

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU” DIN REPUBLICA MOLDOVA

BOLI CHIRURGICALE

CURS SELECTIV

SUB REDACȚIA
PROF. DR. GHEORGHE ROJNOVEANU

CHIȘINĂU, 2023



UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU” DIN REPUBLICA MOLDOVA

BOLI CHIRURGICALE

CURS SELECTIV

SUB REDACȚIA PROF. DR. *GHEORGHE ROJNOVEANU*

CHIȘINĂU, 2023

Aprobat de Consiliul de Management al Calității al Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” (proces-verbal nr.01 din 28 octombrie 2022)

Colectiv de autori:

Gheorghe Ghidirim – Prof.Dr. Acad. AȘM
Sergiu Ignatenco – Conf.Dr.
Sergiu Revencu – Conf.Dr.
Sergiu Berliba – Conf.Dr.
Marin Vozian – Conf.Dr.
Radu Gurghiș – Conf.Dr.
Igor Maxim – Conf.Dr.
Ion Crăciun – As.Dr.
Sergiu Bălan – As.Dr.
Liuba Strelțov – Asistent universitar
Elina Șor – Asistent universitar
Alexandr Ursu – Asistent universitar
Tatiana Malcova – Asistent universitar

Recenzenți:

Dumitru Casian – dr.hab.șt.med., conferențiar universitar, Șef Catedră chirurgie generală-semiologie nr.3
Jana Bernic – dr.hab.șt.med., profesor universitar, Șef Catedră chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică „Natalia Gheorghiu”

Redactor: *Lidia Serghienco-Ciobanu*

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții din Republica Moldova

Boli chirurgicale: curs selectiv / Gheorghe Ghidirim, Sergiu Ignatenco, Sergiu Revencu [et al.]; sub redacția: Gheorghe Rojnovceanu; Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova. – Chișinău: [S. n.], 2023 (Print-Caro). – 436 p.: fig. în parte color, tab.

Aut. indicați pe verso f. de tit. – Referințe bibliogr. la sfârșitul cap. – [300] ex.

ISBN 978-9975-175-29-6.

617-089(075.8)

B 66

Tiparul executat la tipografia „Print Caro”
str. Columna, 170, mun. Chișinău

© CEP *Medicina*, 2023

© Gh.Rojnovceanu (sub red.) și coaut., 2023

„Viitorul nu deschide ușa celor ce vin fără trecut”.

Vasile Romanciuc

CUPRINS

| | |
|---|-----|
| Prefață | 5 |
| <i>Gh.Rojnoveanu, Liuba Strelțov, Gh.Ghidirim</i> Apendicita acută și cronică | 6 |
| <i>I.Crăciun, A.Ursu, Gh.Rojnoveanu, Gh.Ghidirim</i> Herniile peretelui abdominal | 42 |
| <i>S.Ignatenco, Gh.Rojnoveanu, Gh.Ghidirim</i> Ocluzia intestinală | 95 |
| <i>M.Vozian, Liuba Strelțov, Gh.Rojnoveanu, Gh.Ghidirim</i> Litiaza biliară | 129 |
| <i>S.Revencu, E.Beschieru, Gh.Ghidirim</i> Pancreatita acută | 176 |
| <i>S.Revencu, Gh.Rojnoveanu</i> Ulcerul gastric și duodenal. Complicații | 207 |
| <i>M.Vozian</i> Pregătirea și răspunsul la dezastre | 243 |
| <i>I.Maxim, R.Gurghiș, Gh.Rojnoveanu</i> Traumatismele toracice | 250 |
| <i>R.Gurghiș, Tatiana Malcova, Gh.Rojnoveanu</i> Traumatismele abdominale | 296 |
| <i>S.Berliba, S.Revencu, Gh.Rojnoveanu, Gh.Ghidirim</i> Peritonitele | 340 |
| <i>Elina Șor, S.Bălan, Gh.Ghidirim</i> Boala venoasă cronică. Boala varicoasă | 379 |

PREFAȚĂ

Prezenta lucrare în format de manual de chirurgie este destinată în primul rând studenților, care studiază **Boli Chirurgicale** la anul IV, Facultatea de Medicină, incluzând toate subiectele din curriculum, precum și rezidenților pentru revizuirea cunoștințelor de chirurgie generală. Lucrarea urmărește facilitarea, dar și eficientizarea însușirii de către studenți a subiectelor de patologie chirurgicală. În cadrul celor 10 capitole sunt pe deplin acoperite subiectele ce țin atât de bolile chirurgicale acute, preponderent abdominale, ce necesită diagnostic și tratament de urgență, cât și de patologiile cronice, precum și un capitol nou referitor la pregătirea și răspunsul la dezastră în cazul evenimentelor cu victime multiple și principii de triaj. Autorii vin cu un set de tematici incluse în curriculumul de studii atât pentru studenții anului IV, cât și pentru rezidenți, pe care le analizează, propunându-i cititorului să-și verifice, totodată, să-și aprofundeze cunoștințele în domeniul chirurgiei și al disciplinelor conexe. Astfel, fiecare capitol începe cu noțiuni de anatomie, fiziologie normală și patologică, morfopatologie și continuă cu informații esențiale și detaliate despre simptomatologie, complicații, teste de laborator și imagistice, modalități de tratament medicamentos și chirurgical. Această abordare permite studenților să-și sistematizeze cunoștințele, dar și să-și identifice lacunele la tema respectivă. Parcurgând pas cu pas, de sine stătător sau cu profesorul în cadrul lecțiilor practice fiecare dintre temele incluse în manual, beneficiarii pot deprinde aptitudinile esențiale în interpretarea semnelor și simptomelor, rezultatelor imagistice și a examenelor de laborator, urmând cu descrierea și analiza opțiunilor de rezolvare a diferitor patologii. În aceleași scopuri didactice, în manual sunt reușit incluse un set de tabele și scheme, ce oferă posibilitatea de revizuire rapidă a celor mai importante aspecte teoretice. Deși manualul este destinat în primul rând studenților, el poate prezenta interes sub aspect practic și pentru medicii rezidenți, dar și pentru doctorii mai experimentați.

Cartea dispune de o prezentare grafică reușită, fiind bogat ilustrată cu imagini din practica clinică, ceea ce o face comodă pentru utilizare în procesul de instruire. Ilustrațiile și textul, completându-se reciproc, oferă o prezentare generală a unui subiect dintr-o privire.

Aduc mulțumiri echipei de coautori pentru răbdare și profesionalism în realizarea acestui proiect. Nu în ultimul rând, mulțumim și colegilor rezidenți care au contribuit la ilustrarea acestei ediții. Vom fi recunoscători dacă prezenta ediție va satisface așteptările cititorului nostru.

Prof.Dr. Gh. Rojnovanu

APENDICITA ACUTĂ ȘI CRONICĂ

„Viitorul apendicitei acute nu poate fi prezis”.

G.Mondor

INTRODUCERE

Apendicita acută actualmente este cea mai frecventă boală acută a organelor abdominale și se întâlnește la 2-5 persoane din 1.000 de locuitori. În ultimele 2 secole au fost efectuate mii de apendicectomii clasice. Mortalitatea și incidența a scăzut treptat, mai ales în ultimii zece ani datorită diagnosticului precoce, utilizării pe scară largă a antibioticelor, precum și îmbunătățirii anesteziei și metodelor chirurgicale de tratament. Cu toate realizările obținute, apendicita acută continuă să rămână subiectul dezbatărilor în literatura medicală și în cadrul forumurilor chirurgicale, deoarece frecvența erorilor diagnostice în apendicita acută variază de la 15 la 25%, chiar și în activitatea celor mai experimentați chirurghi, iar frecvența apendicectomiilor „negative” atinge 20-30%. Tradițional se crede că apendicectomia precoce în multe cazuri devine regulă de tratament, în speranța că va preveni complicațiile, precum perforarea apendicelui vermiform sau dezvoltarea peritonitei. Acest principiu a predominat peste 100 de ani în tratamentul pacienților cu suspecție la apendicită acută, ultima fiind una dintre principalele cauze de mortalitate chirurgicală [1, 2].

De aceea, rămâne imperioasă cunoașterea rolului diferitor sisteme de diagnosticare, pentru a optimiza tactica și tehnicile chirurgicale în apendicita acută, care, în cele din urmă, vor îmbunătăți semnificativ rezultatele tratamentului unei boli atât de comune ca apendicita acută.

ISTORIC

Prezența cicatricelor postincizionale în regiunea iliacă dreaptă la mumiile asiriene ne sugerează faptul că patologia regiunii ileo-cecale are o istorie mai mare de 3000 de ani. Încă la sfârșitul erei premergătoare secolului I, în lucrarea „De arte medica”, Cornelius Celsus a menționat despre „*sufărințe ale regiunii cecale*”. Însă, ca entitate anatomică, apendicele este prezentat numai în secolul al XVI-lea în lucrările anatomistului Berangario de Carpi din Bologna, unde apare citat „apendicele cecal”. Ca organ, apendicele este scos în imagine pentru prima dată de către Leonardo da Vinci. Ulterior, în secolul al XVIII-lea, Margogni descrie anatomic complet atât apendicele, cât și valvula ileo-cecală. Prima descriere a afectării apendicelui este expusă de Jean Fornel în anul 1554, care prezintă rezultatele autopsiei unei fete de 7 ani, decedată conform probelor prin perforație de apendice. Dar a trebuit să mai treacă încă un secol pentru a fi total diferențiate inflamațiile apendicelui vermicular din cadrul așa-ziselor „supurații pericecale” sau „peritiflitate”. Gabriele Fallopio este considerat primul autor, care în 1561 a comparat proeminența peretelui cecului cu un vierme. Mesajul despre prima apendicectomie efectuată în 1735 fără anestezie,

pentru un apendice perforat, îi aparține chirurgului armatei engleze Claudius Amyand. Urmează secolul al XIX-lea, când în literatura de specialitate apar descrieri și observări unice, unde cauzele durerii și abceselor în regiunea iliacă încep să fie asociate cu patologia apendicelui vermicular, efectuate de Luis Wiyallermey (1824), Francois Melier (1827), Guillaume Dupuytren (1833), Richard Bright, Thomas Addison (1839) [24]. În anul 1886, chirurgul american Reginald Fitz, bazându-se pe constatări anatomo-patologice și clinice, statuează conceptul de „inflamație apendiculară – peritonită localizată”. Acesta folosește pentru prima dată pentru definirea acestei leziuni noțiunea de apendicită – termen, care ulterior va fi adoptat de către toate școlile medicale din lume. Informațiile acumulate în timp au justificat posibilitățile vindecării acestei grupe de pacienți prin extirparea apendicelui vermicular. În 1889, Charles Heber McBurney descrie detaliat simptomatologia apendicitei acute și metodologia înlăturării apendicelui vermicular [2, 3, 4, 5].

ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Apendicele vermicular (*Appendix vermiformis*) sau simplu „apendicele” este un segment al intestinului gros, cu funcții de organ limfoid. Topografic, apendicele face parte din compartimentul segmentului ileo-cecal, care include porțiunea terminală a ileonului, cecul și valvula ileo-cecală (Bauhin). Apendicele vermicular se desprinde din peretele dorso-median al cecului, pe locul de joncțiune a celor 3 bandelele de mușchi longitudinali, având forma unui cilindru cu lungimea de 6-12 cm și un diametru de până la 6 mm. La făt și nou-născuți apendicele prelungește în jos fundul cecului și abia pe la vârsta de 5 ani dobândește forma și poziția sa definitivă. Deși, forma fetală se poate păstra și la adult în 2-3% din cazuri [3, 4, 5, 6].

Apendicele poate prezenta poziții variate, dar oricare ar fi direcția acestuia, punctul de inserție este unic – se găsește la 2-3 cm sub deschiderea ileonului în cec și este marcat la exterior prin întâlnirea celor trei tenii musculare cecale. În funcție de orientare, poate avea diverse poziții față de cec. Cea mai simplă și uzuală expunere este după Testut-Jacob, care prezintă apendice: descendent, lateral, medial și ascendent [3]:

- apendicele descendent este cel mai frecvent (40-50%). Se găsește în partea medială a fosei iliace interne, dintre care în 15% din cazuri apexul apendicular poate fi localizat în micul bazin;
- apendicele lateral (26%) are raporturi laterale cu ligamentul inghinal și mediale cu cecul;
- apendicele medial (17%) prezintă raport cu ansele intestinului subțire;
- apendicele ascendent sau retrocecal (13%) este situat posterior de cec și chiar de colonul ascendent.

Statistica tradițională Testut-Lafforgue este contrazisă de Wakeley [4, 7], care pe 10.000 de cazuri a obținut următoarele rezultate: apendice retrocecal și retrocolic – 65,28%; pelvian sau descendent – 31,01%; subcecal – 2,26%; preileal – 1,0%; retroileal – 0,4%. Referirile manualelor de chirurgie acceptă tot mai mult această clasificare a localizării apendicelui vermicular (*fig.1*).

Cu toate varietățile de localizare a apendicelui, sunt descrise și anomalii numerice și de formă ale apendicelui vermicular extrem de rare – 0,0008-0,004%. Dintre

anomaliile numerice sunt cunoscute atât absența, cât și duplicarea apendicelui vermicular, circa 100 de cazuri fiind descrise în literatura de specialitate [8]. Aceste situații clinice sunt raportate ca momente de dificultate majoră intraoperatorie. Absența apendicelui este mai rar întâlnită și a fost descrisă pe un cec normal, fără alte modificări viscerale. Caracteristic duplicării este posibilă o asociere cu alte anomalii de dezvoltare ale tractului digestiv. Anomaliile de formă raportate includ un apendice în formă de potcoavă cu o amplasare frontală sau sagitală (fig.2).

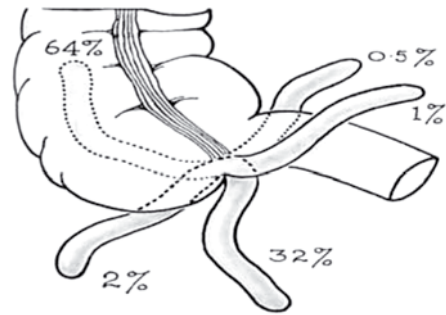


Fig.1. Variante de poziție a apendicelui vermicular față de cec (după Maingot) [3]



A. Duplicare parțială de apendice în Y



B. Apendice duplex tip „Taenia coli cecum”



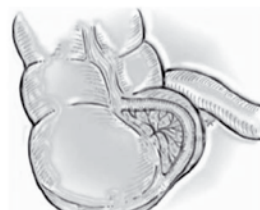
C. Apendice în formă de potcoavă cu dispoziție frontală



D. Apendice duplex tip „Avian” („asemănător unei păsări”)



E. Apendice duplex în duplicare de cec



F. Apendice în formă de potcoavă cu dispoziție sagitală

Fig.2. Variante congenitale ale apendicelui: anomalii numerice (A, B, D, E) și de formă (C, F) (după Cave, 1936; Wallbridge, 1963; Biermann, 1993) [8]

Structural, apendicele este constituit din aceleași straturi ca și intestinul și dispune de: mucoasă, submucoasă, musculoasă (straturile longitudinal și circular) și seroasă. În mucoasă se întâlnesc în abundență aglomerări limfoide (foliculi și vase limfatice), fapt pentru care apendicele a fost supranumit „amigdală abdominală”. Lumenul apendicelui în mod normal comunică unilateral cu cavitatea cecului în care se drenează întreaga cantitate de mucus secretat de numeroasele glande ce alcătuiesc peretele mucoasei apendiculare. Situat intraperitoneal, posedă un mezou propriu în care se găsește țesut celulo-adipos, vase și nervi. Vascularizarea apendicelui este realizată de artera apendiculară, care este o ramură a a. ileocolică; sângele venos refluează în trunchiul v. porta prin intermediul venelor apendiculare, v. ileo-

colică și v. mezenterică superioară. Inervația este asigurată de către plexul mezenteric superior și cel celiac (inervație simpatică), precum și de filetele nervoase vagale (inervație parasimpatică). Datorită mezoului, apendicele este mobil, ce face ca să fie vulnerabil la torsiune sau modificări ischemice [4, 5, 6].

Privit până nu demult ca organ rudimentar, apendicele vermicular, de fapt, exercită mai multe funcții: de protecție (grație elementelor limfoide); secretorie (produce amilază și lipază); hormonală (produce hormonul care contribuie la funcția aparatului sfincterian al intestinului și peristaltism). Acest fapt a expus contraargumente certe în susținerea așa-numitei „apendicectomii profilactice” popularizată de Ledoard după 1900 [5, 6].

APENDICITA ACUTĂ

DEFINIȚIE

Apendicita acută este definită ca o inflamație acută nespecifică septică a apendicelui vermicular.

EPIDEMIOLOGIE

Apendicita acută reprezintă cea mai frecventă urgență abdominală întâlnită în serviciul de chirurgie, având o incidență de 13-77% și afectând unul din 500-600 (P.Simici, 1986), 200-250 (M.Cuzin, 1994), 50-60 de subiecți (N.Angelescu, 2001). Datele recente relevă o rată de 5,7-50 de pacienți la 100.000 de locuitori pe an [6]. Procesul inflamator apendicular poate surveni la orice vârstă, dar prezintă o frecvență maximă între 10 și 40 de ani, motiv pentru care a și fost denumită „boala tinereții” – perioadă ce corespunde, pe de o parte, cu dezvoltarea sistemului folicular apendicular și, pe de alta, cu incidența mai mare a bolilor infecțioase. Patologia este foarte rar întâlnită până la 3 și după 80 de ani. Datele statistice prezentate despre incidența patologiei în funcție de gen diferă în diferite intervale de timp. M.Cuzin (1994) susține că femeile se îmbolnăvesc de 2-3 ori mai frecvent decât bărbații. Conform datelor lui N.Angelescu (2001), raportul bărbați / femei este de 1:1 înainte de pubertate, 2:1 la pubertate și 1:1 la adulți. Rezultatele metaanalizei prezentate de Ilves (2014) relevă o preponderență masculină, cu un raport bărbați / femei de 1,4:1 și un risc general de 8,6% pentru bărbați și 6,7% pentru femei [6, 7, 9, 10, 11].

ETIOPATOGENIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Apendicita acută este un proces inflamator nespecific septic. Condițiile favorizante inflamației apendicelui sunt numeroase: dispoziția anatomică a segmentului ceco-colic, poziția retrocecală, cudurile apendicelui ce favorizează staza stercorală. Posibilitatea pătrunderii corpilor străini intraapendicular: calculii stercorali, sămburii, paraziții care blochează complet lumenul apendicelui, cu acumulare de secret și ulcerare a mucoasei, formând un adevărat „tub de cultivare” a microbilor aflați într-o cavitate închisă. Regimul alimentar excesiv cu produse din carne sau exclusiv vegetale ce alcalinizează pH-ul digestiv determină tulburări de diskinezie și

alterări neuro-trofice ceco-apendiculare. Infecțiile intestinale cronice: colita cronică, enterocolita, dizenteria – pot determina prin „propagare” inflamația apendicelui de origine enterogenă, dând naștere unui proces complex anatomo-clinic: colo-tiflo-apendicită. Infecțiile acute: gripa, anginele, febrele eruptive (scarlatina, pojarul, rubeola), febra tifoidă, de asemenea, pot determina apendicita acută. Apariția apendicitei acute „epidemică” în cursul anginelor este atribuită funcției apendicelui de „amigdală abdominală”. Infecția apendiculară poate proveni și de la organele vecine inflamate: anexita pe dreapta, colecistita, pielonefrita etc. Traumatismul fosei iliace drepte este o cauză mai rară favorizantă inflamației apendicelui vermicular.

Primordial, la apariția procesului inflamator în apendice contribuie următorii factori:

- factorul microbial, care este determinant, pătrunzând din lumenul apendicelui, unde se află în concentrații ca și în cec. Colibacilul, de unul singur sau în asociere cu streptococul, stafilococul, pneumococul, dintre germenii aerobi și bacilul funduliformis, dintre cei anaerobi, acesta din urmă este prezent în special în apendicita acută gangrenoasă.

Factorii care favorizează ruperea echilibrului dintre mucoasă și microorganisme:

- factorul mecanic – în urma diferitor obstacole (coproliți, sâmburi de fructe, helminți, calculi biliari, bride, poziție vicioasă, mai ales retrocecală) apare obstrucția parțială sau totală a lumenului apendicelui cu formarea „cavității închise”, ceea ce împiedică golirea acestuia, provocând stază endoapendiculară și edem parietal;
- hiperplazia țesutului limfatic din submucoasa apendicelui, ce conduce la obstrucția lumenului, poate apărea în procesul unei infecții respiratorii, amigdalite, gripei, rujeolei, mononucleozei infecțioase, citomegalovirusul este citat în etiologie la bolnavii cu SIDA etc.
- factorul chimic – pătrunderea în lumenul apendicular a sucului intestinal în urma antiperistaltismului cecului, conducând la eroziunea mucoasei apendicelui;
- factorul neurogen – tulburările neuroreflexe corticale pot produce modificări neuro-trofice în apendice.

La vremea sa au fost elaborate diverse teorii: infecțioasă (Aschoff, 1908), mecanică (Dieulafoy), chimică, cortico-viscerală (N.N.Elanski,1955) etc. Actualmente se consideră, că în urma acțiunii unuia din factorii etiologici apar modificări multiple și complexe. Procesul patologic începe după spasmul îndelungat al mușchilor netezi și al vaselor arteriale ale apendicelui; contractarea musculară conduce la stază în apendice, spasmul arterial – la ischemia mucoasei și necroza acesteia, în consecință, se dezvoltă complexul primar Aschoff. Concomitent, staza endoapendiculară exaltează virulența microbială care în prezența complexului primar invadează peretele apendicular.

Există un acord unanim de a considera factorul infecțios consecutiv factorului obstructiv drept elemente determinante ale procesului inflamator apendicular. Din punct de vedere morfolopatologic se constată o infiltrație leucocitară masivă cu început în mucoasa și submucoasa apendicelui cu antrenarea ulterioară în proces a tuturor straturilor acestuia [2, 4, 5, 6, 7].

ANATOMIE PATOLOGICĂ

În ordinea gravității leziunilor morfopatologice, care se determină intraoperator, se deosebesc:

Apendicita acută congestivă sau catarală, în care apendicele apare ușor tumefiat, cu desen vascular accentuat pe suprafața seroasei apendiculare, mezoapendicele infiltrat. Este manifestarea cea mai benignă de leziune apendiculară acută – o inflamație difuză sau localizată a mucoasei și submucoasei (fig.3).

Apendicita acută flegmonoasă cu o subformă – empiemul apendicular. Apendicele apare tumefiat, erectil, cu luciul seroasei peritoneale șters. Se caracterizează prin leziuni certe: mărire în volum a organului, turgescenț, tensionat, friabil, deformat, având apexul mai gros în „limbă de clopot”. Lichidul prezent în cavitatea peritoneală poate fi unul de reacție inflamatorie, tulbure, sero-purulent, nemirositor cu absența germenilor în cultură. În cazul empiemului cavitatea închisă a apendicelui conține puroi. Apendicele poate fi liber, dar adesea este aderent la organele din vecinătate datorită falselor membrane fibrinice, care se formează în jurul leziunii (fig.4). Mucoasa prezintă zone de ulcerare, microabcese în submucoasă și perete.



Fig.3. Apendicită acută catarală: apendicele cu edem și hiperemia seroasei (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.4. Apendicită acută flegmonoasă: apendicele îngroșat, hiperemiat, cu plăci de fibrină (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.5. Apendicită acută gangrenoasă: apendicele hiperemiat, mărit în volum, acoperit cu fibrină, cu focar de necroză în corp (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Apendicita acută gangrenoasă reprezintă rezultatul grefării infecției anaerobe pe fundalul unor leziuni ischemice apendiculare localizate sau generalizate. Poate fi asociată cu perforație pe orice segment apendicular. De obicei, apendicele este tumefiat, de culoare negricios-verzuie, cu un aspect de „frunză veștedă”, este flasc, cu edem pronunțat al mezoului, cu o adenopatie regională. Lichidul constatat intra-peritoneal, indiferent de cantitate, este septic și prezintă un miros fetid. Peritonita

purulentă locală sau generalizată este cea mai frecventă complicație posibilă a acestei forme anatomo-patologice (fig.5).

În cazul unei reactivități bune a organismului, care favorizează o evoluție mai lentă, dar progresivă a procesului infecțios, ansele ileale, marele epiploon, cecul, anexele pot adera între ele prin membrane false, blocând focarul septic apendicular cu formarea unui plastron periapendicular sau abces, care ulterior ar putea cauza producerea unei peritonite în doi timpi [4, 5, 6].

CLASIFICARE

În funcție de acțiunea factorilor etiologici, apendicita acută este divizată în: 1) apendicită acută primară – în urma torsiunii cu ischemia ulterioară a apendicelui sau este datorată trombozei venoase spontane fără torsiunea acestuia; 2) apendicită acută secundară – inflamația apendicelui în cadrul unor procese patologice de vecinătate ca: anexita, diverticulita [1].

În funcție de localizarea apendicelui vermicular [4, 5], distingem: 1) apendicită acută descendentă; 2) apendicită acută pelvină; 3) apendicită acută retrocecală; 4) apendicită acută mezoceliacă; 5) apendicită acută subhepatică; 6) apendicită acută în sacul herniar; 7) apendicită acută localizată în fosa iliacă stângă (fig.6).

Localizarea apendicelui prezintă particularități în manifestările clinice, care fac dificil diagnosticul și necesită o gamă mai largă de investigații.

Printre multiplele clasificări propuse de diferiți chirurghi la diverse etape vom menționa clasificarea morfopatologică care este cea mai aproape de cerințele chirurgiei practice și este în timp susținută de către P. Simici, V. I. Kolesov, I. M. Panțirev, V. Saveliev, N. Angelescu, A. Spânu etc. [4, 5, 6]. În funcție de gradul de dezvoltare a procesului inflamator deosebit:

- apendicită catarală (congestie simplă);
- apendicită flegmonoasă (congestie supurată);
- apendicită perforativă.

În conformitate cu clasificările morfopatologice curente ale apendicitei acute (Saveliev V., 2004; Schwartz S., 1999) se diferențiază 3 variante clinice evolutive ale apendicitei: a) apendicită acută necomplicată, inclusiv apendicita acută simplă (catarală), flegmonoasă, gangrenoasă, necomplicată cu peritonită supurativă (pacienții spitalizați în primele 12-24 de ore) și eventual complicată postoperator cu supurația plăgii parietale; b) apendicită acută distructivă, inclusiv apendicita acută flegmonoasă, gangrenoasă și perforată, complicată cu peritonită supurativă (locală liberă sau necircumscrișă, delimitată – plastron apendicular, generalizată), abcese intraabdominale, hepatice, ocluzie intestinală și hemoragie; c) apendicită cronică (reziduală) [11].



Fig.6. Variante de localizare a apendicelui vermicular [6]

Unii chirurghi mai deosebesc și alte forme distincte: apendicita slab pronunțată sau colica apendiculară (V. I. Kolesov, 1972) și empiemul apendicular (I. M. Panțirev, 1988).

SIMPTOMATOLOGIE

Înțelegerea manifestărilor clinice tipice apendicitei acute este importantă și îi ajută pe medici să stabilească în timp util diagnosticul corect și precis al bolii. Simptomatologia apendicitei acute se dezvoltă în 4-48 de ore. Există trei etape clinice principale ale apendicitei acute: 1) precoce (până la 12 ore); 2) stadiul modificărilor distructive în apendice (12-48 de ore); 3) stadiul apariției complicațiilor (peste 48 de ore). Această stadializare este condiționată maxim, iar boala poate evolua complet după un alt scenariu, mult mai agresiv, totuși cel mai frecvent boala se dezvoltă anume astfel [1]. Majoritatea semnelor apendicitei acute sunt nespecifice, adică se pot întâlni și în cazul altor patologii abdominale acute. De aceea, în diagnostic nu prezintă însemnătate însuși simptomul, ci caracteristica acestuia în asocierie cu alte manifestări ale bolii, precum și succesivitatea apariției acestora. Mai mult ca atât, unul și același simptom în diferite stadii ale bolii și în diferite forme morfopatologice are propriile sale caracteristici [1].

Așadar, tabloul clinic este foarte variabil în funcție de poziția anatomică, gradul de distrucție a apendicelui, vârsta și reactivitatea bolnavului, etc. Pentru această diversitate clinică I. Grekov a numit apendicita acută „boală-cameleon”, iar I. I. Djanelidze – „boală perfidă” („cu mai multe fețe”). Faptul acesta constituie cauza principală a multiplelor erori diagnostice; de aceea postulatul „nu există boală, ci bolnavi” mai mult ca pentru orice afecțiune se potrivește pentru apendicita acută [4].

FORME CLINICE TOPOGRAFICE

Apendicita acută descendentă. Cel mai frecvent și constant semn clinic al apendicitei acute descendente este durerea în regiunea iliacă dreaptă. Aceasta apare spontan, de obicei, în stare de plină sănătate aparentă, fiind frecvent precedată de un disconfort digestiv epigastric. Durerea suportabilă epigastrică poate dura 4-6 ore, ulterior deplasându-se în fosa iliacă dreaptă, intensitatea crescând în timp. Acesta este simptomul Kocher, semn subiectiv care poate fi pus în evidență doar la o colectare corectă și sistematică a anamnezei. De obicei, se întâlnește în peste 35% din cazuri. În alte situații, durerea se concentrează de la bun început în fosa iliacă dreaptă, în regiunea ombilicală (mai ales la copii) sau cuprinde tot abdomenul. Violența durerii în faza de complicații a apendicitei acute impune uneori bolnavul să ia o poziție antalgică, în decubit lateral drept, cu coapsa dreaptă flectată pe bazin. Însă o poziție specifică pentru bolnavul cu apendicită nu este caracteristică, precum nu este tipică nici iradierea durerii.

Peste 1-2 ore de la debutul bolii apare voma însoțită de grețuri, care poartă un caracter reflector (iritația nervului splanhnic) și nu este repetată, sau poate lipsi complet. Concomitent se constată dereglări de tranzit intestinal: oprirea gazelor, constipație, balonare a abdomenului, mai rar diaree caracteristică pentru copii, însă poate fi și un scaun normal. Temperatura corpului la debut este subfebrilă (37,2-

37,5°C), dar pe măsură ce progresează modificările morfopatologice aceasta crește până la 38°C și mai mult. Pulsul este tahicardic, fiind în corespundere cu durerea și temperatura corpului. Succesivitatea clasică a simptomelor este următoarea: inapetența, disconfortul în epigastru, durerea abdominală, voma. Apariția vomei înaintea durerilor în abdomen face diagnosticul de apendicită acută incert [3, 4, 5, 6].

Examenul obiectiv la debutul bolii elucidează starea satisfăcătoare a bolnavului, care este activ (de regulă, se adresează de sine stătător la medic), are față nesuferindă, liniștită. Semnele generale: slăbiciunile, inapetența, indispoziția la început sunt rar prezente. Limba este saburată, dar umedă (limba uscată trădează o peritonită). Abdomenul participă în actul de respirație cu excepția regiunii fosei iliace drepte, unde se observă o reținere a mișcării peretelui abdominal. Înainte de a începe palparea abdomenului, respectând principiul lansat de marele internist Strajesko, care prevede inițierea palpării din regiunea mai puțin dureroasă a abdomenului, pacientului i se propune să tușească. Tusea reдеșteaptă durerea din fosa iliacă, însoțită de reflexul de imobilizare a abdomenului (semnul „tusei”). Iar percuția peretelui abdominal provoacă dureri în regiunea iliacă dreaptă: în cazul asocierii peritonitei locale se constată intensificarea bruscă a durerii („semnul clopoțelului” sau al „rezonafonului”, descris de Mandel și Razdolsky). La palparea superficială, care totdeauna metodologic va începe din regiunea fosei iliace stângi și care va înainta pe traiectul colonului spre fosa iliacă dreaptă, se vor depista dureri în regiunea ceco-apendiculară. Executând palparea profundă, vom evidenția dureri mai violente în proiecția apendicelui și o posibilă contractare a mușchilor abdominali. Simptomatologia locală și palparea profundă ne pot sugera caracterul schimbărilor morfologice și forma clinică a apendicitei. Durerea, rezistența musculară, precum și hiperestezia cutanată în fosa iliacă dreaptă constituie triada simptomatică Dieulafoy, care pledează pentru un diagnostic cert de apendicită acută. Aceste semne sunt mai pronunțate în triunghiul Iacobovici, care este delimitat de linia ce unește spina iliacă dreaptă cu ombilicul și alta ce unește cele două spine iliace. Baza triunghiului o constituie marginea laterală a mușchiului drept abdominal, vârful acestuia fiind proiectat pe spina iliacă dreaptă. În acest triunghi se depistează diferite puncte de maximă durere: punctul McBurney – la unirea treimii laterale cu cea medie a liniei ce unește spina iliacă dreaptă cu ombilicul; punctul Morris-Kummell – la unirea treimii medii cu cea internă a acestei linii; punctul Lanz – la unirea treimii laterale (externe) cu treimea medie a liniei bispinale; punctul Sonnenburg – la încrucișarea liniei bispinale cu marginea externă a mușchiului drept abdominal. Este necesar de a menționa, că valoarea acestor repere este redusă, importanță majoră având doar triunghiul Iacobovici și punctul McBurney, care reprezintă baza apendicelui vermicular [4, 5, 10] (fig. 7).

Ca reper de orientare locală este descris și triunghiul Sherren – zonă de hiperestezie cutanată delimitată de liniile ce unesc spina iliacă anterioară superioară, simfiza pubiană și ombilicul, descris de chirurgul britanic James Sherren în anul 1903 [29]. E.M. Livingston (1926) a propus detectarea hiperesteziei cutanate în același triunghi la examinarea abdomenului, dându-i denumirea de simptomul Mackenzi-Livingston [1] (fig. 8).



Fig.7. Topografia punctelor dureroase în apendicita acută în limitele triunghiului Iacobovici: 1.

McBurney; 2. Morris-Kummel; 3. Lanz; 4. Sonnenburg

Fig.8. Triunghiul Sherren în apendicita acută [8]

Pentru diagnosticarea apendicitei acute au fost descrise un șir de simptome locale (peste 100 [1, 8]), apreciate în cadrul examinării pacientului, care, însă, au o însemnătate diferită și înlesnesc depistarea acestei afecțiuni numai în ansamblu cu alte investigații. Acestea capătă semnificație la prezența durerii în zona hipogastrică dreaptă, pe când abdomenul este moale și lipsesc semne de excitare peritoneală:

- semnul Rovsing – comprimarea cu deplasarea retrogradă a conținutului colic către cec (de la stânga la dreapta) conduce la distensia cecului și apendicelui, însoțită de o durere mai pronunțată în fosa iliacă dreaptă;
- semnul Voskresensky („cămașei”) – intensificarea durerii reflectorii la alunecarea bruscă a degetelor mâinii examinatorului în decubit dorsal pe cămașa pacientului, din epigastru către fosa iliacă dreaptă;
- semnul Sitkovsky – schimbarea poziției orizontale a pacientului în decubit lateral stâng intensifică durerile în fosa iliacă dreaptă din cauza deplasării cecului, apendicelui și mezoului inflamat;
- semnul Bartomier-Mihelson – palparea fosei iliace drepte în poziția menționată mai sus provoacă dureri violente, cauza fiind apropierea apendicelui inflamat de peretele abdominal și relaxarea mușchilor peretelui în asemenea poziție;
- semnul „deplasării active a intestinului” – intensificarea durerii în fosa iliacă dreaptă la decompresia bruscă a abdomenului în decubit dorsal stâng al pacientului, mâna chirurgului ridicând prealabil abdomenul din flancul stâng. Acest semn a fost descris de conferențiarul Arsenii în monografia sa dedicată diagnosticului apendicitei acute (1978, Institutul de Stat de Medicină din Chișinău) [26];
- semnul Krâmov – apariția și intensificarea durerilor în fosa iliacă dreaptă la examenul digital al inelului extern al canalului inghinal din dreapta;
- semnul Bastedo – apariția durerilor și balonării porțiunii ileo-cecale la introducerea aerului în rect; este un semn care nu a obținut însemnătate clinică;
- semnul Blumberg – palparea profundă cu apăsarea lentă pe peretele abdominal, urmată de decompresia bruscă, face să apară o durere vie, deseori cu iradieri în epigastru. Acesta reprezintă un semn peritoneal care pune în

evidență peritonita locală la prezența durerilor doar în fosa iliacă dreaptă sau difuză în apendicita acută distructivă, când durerile sunt provocate pe tot abdomenul.

Au fost prezentate cele mai uzuale semne clinice ale apendicitei acute utilizate în practica medicală. Însă, fiecare chirurg în activitatea sa cotidiană are încredere într-un arsenal determinat de semne, pe care le consideră veridice. Trebuie să subliniem, că nu există semne patognomonice absolute caracteristice apendicitei acute [27].

Apendicita acută retrocecală. Semnele clinice sunt puțin evidente, din care cauză apendicita retrocecală este înșelătoare de la început până la sfârșit. „Furtuna” simptomatică de la debut trece repede, durerile, localizate lombar pe dreapta, rămân puțin intense, vărsăturile pot lipsi, nu există apărare musculară și semne certe de iritare peritoneală sau acestea sunt foarte slab pronunțate. În zilele următoare persistă o stare subfebrilă și o ușoară durere în dreapta (partea lombară sau lombo-abdominală) cu unele aspecte de colică renală, cu iradiere în femur sau în organele genitale. Odată cu progresarea procesului inflamator în apendice se înrăutățește starea generală: se intensifică durerea, temperatura corpului atinge 39-40°C. Nu sunt o raritate și semnele unei suferințe renale pe dreapta: iradierea durerii lombare caracteristice colicii renale, disurie, polachiurie, dureri micționale, retenție de urină, hematurie. În aceste cazuri bolnavul trebuie inspectat în decubit lateral stâng. Palparea bimanuală a fosei iliace drepte evidențiază dureri pronunțate și contractură musculară. Sunt pronunțate și un șir de simptome mai specifice: durere la percuția coastei a XII-a (semnul Giordano), dureri violente la palparea triunghiului Petit (semnul laure-Rozanov), intensificarea durerii la desprinderea bruscă a degetului arătător de pe triunghiul Petit (semnul Gabai) etc. Cele mai constante, însă, sunt semnele de iritare a psoasului (Cope, Obrastsov):

- semnul Cope-1 – în decubit dorsal pe stânga, medicul mișcă piciorul drept al pacientului spre spate în extensie care intensifică durerea în fosa iliacă dreaptă;
- semnul Cope-2 – apariția sau intensificarea durerii în regiunea iliacă dreaptă în cazul flexiei piciorului în articulația genunchiului;
- semnul Cope-3 – tensiune dureroasă a mușchiiului obturator intern în poziția pacientului în decubit dorsal, la rotirea piciorului drept flectat în genunchi;
- semnul Obrastsov – poziția în decubit dorsal, pacientul ridică treptat piciorul drept, exacerbaria durerii la palparea regiunii ceco-apendiculare denotă despre prezența apendicitei.

Concomitent crește leucocitoza cu neutrofiloză. Dacă se formează abcesul periapendicular, acesta se drenează mai frecvent nu în cavitatea peritoneală, ci în spațiul retroperitoneal cu instituirea flegmonului retroperitoneal. Diagnosticul diferențial cu patologia renală și accentul în diagnostic îl au investigațiile de laborator și cele instrumentale [5, 6, 12].

Apendicita acută pelvină. Durerile de debut sunt localizate în hipogastru, suprapubian. Tulburările vezicale și rectale sunt foarte frecvente: tenesme (false senzații de defecație), diaree, retenție de urină, disurie, polakiurie. Durerea provocată este localizată mult mai jos și corespunde punctelor ovariene. Apărarea musculară un timp oarecare lipsește, apoi apare suprapubian și se răspândește de jos în sus. La femei pot apărea metroragii. Prin tact rectal sau vaginal se descoperă hiperestezia

fundului de sac Douglas („țipătul” Douglasului) sau semnul Kulencampff-Grassmann. Dacă întârzie intervenția chirurgicală, în zilele următoare în pelvis se dezvoltă plastronul, care poate evolua spre abcesul de sac Douglas. În acest caz devin constante disuria, tenesmele și rectita mucoasă. La tușeul rectal sau vaginal se apreciază bombarea fundului de sac peritoneal, iar prin examenul bimanual se poate pune în evidență chiar fluctuența. Puncția Douglasului arată prezența puroiului și sugerează diagnosticul. Este necesară o diferențiere riguroasă cu patologiiile organelor bazinului mic [5, 6, 11].

Apendicita acută mezoceliacă. Poziția latero-internă a apendicelui se întâlnește în aproximativ 17-20% din cazuri. Această formă oferă o posibilitate de explorare clinică minimă și este însoțită de o simptomatologie mai săracă, în care predomină durerea cu sediul sub- și paraombilical, cel mai frecvent cu caracter colicativ. Sunt prezente semnele Kummell – apariția durerii la presiunea abdomenului în triunghiul Iacobovici în punctul situat la 2 cm mai jos și spre dreapta de ombilic și Krasnobaev – contractura și durerea mușchiului drept la palparea inferior de ombilic. Plastronul care se formează este „prea profund pentru a fi palpat și prea sus pentru a fi tușat”. Din cauza antrenării în procesul inflamator a mezoului intestinului subțire adeseori este prezentă diareea, simulând enterocolita acută, fapt ce conduce la erori diagnostice în urma cărora bolnavii sunt spitalizați inițial în secțiile de boli infecțioase, unde petrec câteva zile, ajungând în staționările chirurgicale cu întârziere și cu diverse complicații [4, 5, 6].

Apendicita acută în sacul herniar. Frecvența apendicelui în sacul herniar variază de la 1% la 2-4%. Această afecțiune a fost descrisă de chirurgul regelui George II din Anglia, Claudius Amyand (1680-1740), care a efectuat în spitalul „Sf. George” din Londra (1735) prima apendicectomie cu succes în hernia inghinală la un pacient de 11 ani cu o fistulă stercorală în scrot. Aceasta se manifestă ca o hernie strangulată, fiind descoperită în cazul herniotomiei de urgență. De aceea, îi poartă numele – hernia Amyand (fig.9).



Fig.9. **Apendicele vermicular în sacul herniar:**
a) apendicele; b) sacul herniar (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Înfățișarea clinică poate prezenta câteva variante: 1) inflamația apendicelui poate produce supurație în sac, care se extinde spre peritoneul parietal. În acest caz, tabloul clinic este dominat de semne peritoneale; 2) inflamația apendicelui se extinde la sacul herniar, apare edemul colului sacului, ceea ce conduce la strangularea conținutului. În acest caz, tabloul clinic amintește o hernie strangulată (tip Brock); 3) inflamația apendicelui se mărginește numai cu sacul herniar și demască un abces herniar. Oricare ar fi înfățișarea clinică, este necesar de a face diagnosticul diferențial cu hernia strangulată, ceea ce nu este tocmai ușor, mai ales la bătrâni, unde simptomatologia apendicitei acute este destul de săracă [5, 13]. În aceste cazuri se va efectua operație simultană: apendicectomie și herniotomie.

Apendicita acută în stânga. Inflamația apendicelui în fosa iliacă stângă se poate întâlni în 3 eventualități:

- cec și apendice situat în stânga (*situs inversus*);
- cec mobil;
- apendice lung, care ajunge până la fosa iliacă stângă.

Tabloul clinic este caracteristic poziției descendente a apendicelui vermicular, însă cu o localizare atipică, în regiunea iliacă stângă. De cele mai multe ori asemenea situații impun diagnosticul diferențial cu diverticulita colonului descendent, patologia renală pe stânga etc. [3, 5, 6].

FORME CLINICE PARTICULARE ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTĂ, SEX ȘI TEREN

Apendicita acută la copii. La sugari este, din fericire, o eventualitate patologică extrem de rară, care, atunci când se produce, este practic imposibil de diagnosticat cu siguranță. După 2 ani, incidența patologiei crește, devenind treptat, către vârsta de 9-12 ani, o urgență abdominală obișnuită. La copii este mai frecventă localizarea subhepatică și pelvină a apendicelui. Manifestările clinice generale predomină asupra celor locale și sunt comune oricărei alte patologii, frecventă la această vârstă, care este asociată cu febră și manifestări intestinale.

La copii tabloul clinic debutează destul de zgomotos, cu dureri violente, paroxistice, fără o localizare certă, febră corporală 39-40°C, vome multiple, diaree, hiperleucocitoză (15-20.000) și o deviere pronunțată spre stânga a formulei leucocitare. Afecțiunea este cu greu recunoscută la timp și diagnosticul este frecvent eronat, deoarece puseul acut apendicular adeseori survine însoțind sau urmând unele afecțiuni virale ori microbiene (amigdalită, gripă, otită etc.). La început se observă o disociere a pulsului față de temperatură, încordarea musculară a peretelui abdominal poate fi neînsemnată. Durerile mai mult sunt localizate în regiunea ombilicală sau pe tot abdomenul. Progresiv și rapid se instalează tabloul clinic al unei intoxicații, în care trebuie remarcate: frecvența vomelor, adeseori cu aspect negricios (*vomito nigricans*), hipotermia și oliguria cu albuminurie.

Examinarea copilului este adeseori dificilă, iar datele furnizate de copiii mici sunt destul de vagi și contradictorii. În toate cazurile se recurge la ajutorul mamei, care completează anamneza. Date suplimentare prețioase pot fi obținute examinând copilul în timpul somnului natural sau medicamentos: un clister cu soluție caldă de cloralhidrat 3% în doze: până la un an – 10 ml, până la doi ani – 15-20 ml, până la trei ani – 20-25 ml sau injecții i/m cu soluții calmante (relanium). În timpul examenului se va atrage atenția la grimasele copilului, precum și la prezența semnului „respingere a mâinii”.

Din punct de vedere morfopatologic este caracteristică instalarea rapidă a schimbărilor distructive în apendice cu declanșarea peritonitei difuze sau totale, cauzată de incompetența funcțională a peritoneului și epiploonului, reducerea capacității de protecție a apendicelui odată cu lipsa maturității sistemului limfatic din apendice, precum și de mobilitatea cecului la copii. Tot din această cauză plastronul apendicular este o raritate la copii [5, 6, 12].

Apendicita acută la bătrâni. Bolnavii peste 60 de ani reprezintă 12% din cei apendicetomizați. Grație reactivității scăzute a vârstnicilor, boala debutează și

decurge mai lent, evident timpul de adresare a bolnavilor este întârziat. Având etiologic prevalent factorul vascular, pe fundalul unui tablou clinic searbăd, este caracteristică frecvența înaltă a formelor distructive [7]. Semnele clinice sunt la început atenuate: durerea nu este atât de pronunțată, temperatura este normală sau puțin elevată, contractura musculară este slabă. Semnul de bază rămâne durerea. Aceasta se intensifică într-o distensie paralică intestinală și devine manifestă la palparea profundă a regiunii ileo-cecale [5]. Rigiditatea musculară slabă poate masca o peritonită asociată prin semne incerte de iritare peritoneală. La vârsta de peste 70 de ani rata perforației apendicelui constituie 50-57% din cazuri [11]. Se instalează o peritonită torpidă, „nețipătoare”, semnul principal fiind vomele, absența scaunului și a emisiei de gaze de rând cu balonarea și durerile moderate în fosa iliacă dreaptă. Se constituie forma clinică pseudoclozivă. Nivelul leucocitelor poate fi în limitele normei sau ușor elevat, dar devierea formulei spre stânga este evidentă.

Datorită descreșterii puterii plastice și limitative a peritoneului, formarea plasatronului apendicular la această grupă de vârstă este rară, în cel puțin 5% din cazuri. Când plasatronul totuși se dezvoltă, acesta prezintă un aspect pseudotumoral (forma pseudotumorală) și poate conduce către supoziția unei tumori maligne de colon drept, când singurul element clinic valoros, ce orientează către o leziune benignă inflamatorie, rămâne absența scaunelor sangvinolente. Investigațiile paraclinice: USG abdominală și TC cu contrast, fibrocolonoscopia cu biopsie, cât și irigografia contribuie la definitivarea diagnosticului [4, 5, 6, 11].

Apendicita acută la gravide. Se întâlnește mai frecvent în prima jumătate a sarcinii, între luna a II-a și a V-a, mai rar în jumătatea a II-a și mult mai rar în timpul nașterii. În primul trimestru de sarcină tabloul clinic are aceleași manifestări caracteristice unui alt pacient cu apendicită acută. Dificultățile diagnostice apar în trimestrele II și III de sarcină, deoarece începând cu luna a II-a a sarcinii cecul și apendicele sunt treptat deplasate în sus și posterior de către uterul în creștere. De aceea, în jumătatea a II-a a sarcinii durerea este localizată atipic pe flancul drept, dependent de termenul de gestație. Durerile au un caracter continuu și progresiv. Însă, din cauza relaxării peretelui abdominal și îndepărtării apendicelui, contractura musculară este slab pronunțată. Acest moment dictează examinarea pacientei în decubit lateral stâng pentru obținerea unor informații concludente. Pacientele acuză grețuri, vome, dar frecvent aceste semne sunt confundate cu cele induse de sarcină. O mare importanță are faptul că în apendicita acută la gravide durerile și vomele sunt însoțite de o stare febrilă și tahicardie. Semnele Bartomier-Mihelson, Obratzov și Cope, leucocitoza crescută sunt de mare valoare diagnostică. USG are o valoare diagnostică importantă, vizualizând un apendice cu un diametru mai mare de 6-8 mm. În ultimii ani capătă valoare diagnostică RMN, investigația fără impact asupra fătului. La gravide apendicita acută îmbracă forme distructive, perforația și peritonita sunt frecvente din cauza adresării mai tardive a pacientelor și dificultăților diagnostice. De aceea, în toate cazurile când diagnosticul de apendicită acută nu poate fi exclus și apar semne certe de peritonită asociată, se cere o operație de urgență, pentru a salva atât mama, cât și copilul. Pericolul avortului prin executarea apendicectomiei, chiar și în sarcină înaintată, nu este mare, necesitând însă selectarea metodei de anestezie [4, 5, 6, 13].

DIAGNOSTIC

Diagnosticul apendicitei acute se bazează pe o anamneză completă și un examen clinic corect. Diagnosticul clinic reprezintă elementul esențial în localizarea descendentă a apendicelui, criteriile de bază fiind: durerea spontană și provocată în fosa iliacă dreaptă asociată cu apărarea musculară localizată, hiperestezia cutanată, subfebrilitatea la debut și constipația. O importanță esențială au și semnele clinice menționate, fiind pozitive la inspecție. Dintre testele de laborator posibile analiza sângelui este una dintre principalele investigații. Aceasta prezintă o leucocitoză ușoară (9-12.000), care rareori trece de nivelul 14-16.000, cu o deviere moderată spre stânga (neutrofilie). Valorile proteinei C-reactive elevele demonstrează prezența și nivelul unui proces inflamator existent. Analiza sângelui și valorile proteinei C-reactive au o mare valoare diagnostică la supravegherea în dinamică a bolnavului, deoarece astfel se poate estima caracterul evoluției procesului inflamator. Analiza urinei, de regulă, nu prezintă careva modificări și este efectuată cu scop de diagnostic diferențial. Examenul imuno-biochimic prezintă interes în forme asociate cu complicații sau forme clinice particulare. Corectitudinea diagnosticului rezultă din analiza minuțioasă a datelor clinice suprapuse la testele paraclinice. Nu vom uita, însă, că în unele cazuri (6-7%) se observă o discordanță între semnele clinice și datele paraclinice. Totodată, se va memoriza, că pentru stabilirea diagnosticului și alegerea tacticii chirurgicale elementul clinic are, în mod indiscutabil, valoare majoră. Valorile leucocitelor nu trebuie să influențeze negativ decizia de intervenție chirurgicală la cei cu tablou clinic clar de apendicită acută [3, 4, 5, 9]. Însă, indiferent de recomandările existente, studiile prezintă un procent major (până la 20%) de „apendicectomii albe”, ce definesc extirparea unui apendice fără semne de inflamație acută la examenul histopatologic.

Având în vedere prezența anumitor dificultăți de diagnostic, pentru evitarea intervențiilor nejustificate și o mai mare precizie în diagnosticul preoperator al apendicitei acute au fost create mai multe sisteme diagnostice automatizate de punctare, precum sunt scorurile predictive de diagnostic clinic, dintre care cel mai frecvent utilizat este scorul Alvarado [15], constituit din 8 criterii:

- durere în fosa iliacă dreaptă;
- anorexie;
- greață, vomă;
- durere migratoare în fosa iliacă dreaptă;
- durere la palpare în fosa iliacă dreaptă – semnul Blumberg pozitiv;
- febră 37,3°C;
- leucocitoză peste $10.0 \times 10^9/L$;
- neutrofilie peste 75%.

Fiecare criteriu este notat cu 1-2 puncte. Un scor de 5-6 puncte arată posibilitatea scăzută, unul de 7-8 puncte – probabilitatea medie, iar peste 8 puncte – un diagnostic de mare probabilitate de apendicită acută. Scorul Alvarado modificat notează cu 2 puncte durerea în fosa iliacă dreaptă și leucocitoza. Cele două scoruri au sensibilitate între 53-88% și specificitate între 75-80%. Scorul Alvarado este utilizat în societățile occidentale, având o sensibilitate și specificitate scăzută în țările estice. Din acest motiv s-a considerat necesară elaborarea unui nou scor specific acestor regiuni, cu o

populație cu origini etnice și regim alimentar diferit. Scorul RIPASA (tabelul 1) a fost conceput la spitalul RIPAS din Brunei și conține 15 parametri: 14 parametri ficși și unul adițional – cetățenia străină. Cei 14 parametri ficși sunt divizați în 4 categorii [16]:

- parametri demografici – 2;
- simptome – 5;
- semne clinice – 5;
- investigații – 2.

Interpretarea scorului RIPASA se face prin suma punctelor fiecărui criteriu:

- scor < 5 – se infirmă apendicita acută;
- scor 5-7 – probabilitate scăzută de apendicită acută;
- scor 7,5-11 – probabilitate majoră de apendicită acută;
- scor > 12 – diagnostic cert de apendicită acută.

Tabelul 1

Scorul RIPASA în diagnosticul apendicitei acute [16]

| Date demografice | |
|---|-----|
| Sex feminin | 0,5 |
| Sex masculin | 1 |
| Vârsta < 39,9 ani | 1 |
| Vârsta ≥ 40 de ani | 0,5 |
| Simptome | |
| Durere în fosa iliacă dreaptă | 0,5 |
| Migrarea durerii spre fosa iliacă dreaptă | 0,5 |
| Anorexie | 1 |
| Greață, vărsături | 1 |
| Durata simptomelor < 48 de ore | 1 |
| Durata simptomelor > 48 de ore | 0,5 |
| Semne clinice | |
| Sensibilitate la palpare în fosa iliacă dreaptă | 1 |
| Apărare musculară | 2 |
| Semnul Blumberg | 1 |
| Semnul Rovsing | 2 |
| Febra < 37°C sau > 39°C | 1 |
| Investigații | |
| Leucocitoză | 1 |
| Teste urinare negative | 1 |
| Adițional | |
| Cetățenie străină | 1 |

Scorul RIPASA a demonstrat sensibilitate mai înaltă decât scorul Alvarado – 85,39%, specificitate – 69,86%, valoare predictivă pozitivă – 84,06% [16].

Însă un diagnostic cert rămâne a fi cel care este confirmat de investigațiile paraclinice, precum USG, TC, RMN, laparoscopia diagnostică. Actualmente USG abdominală deține rolul primordial în diagnosticul pozitiv al apendicitei acute, evidențiind: lipsa compresibilității, îngroșarea peretelui apendicelui cu structură tubulară

multistratificată, distensia lumenului cu un diametru mai mare de 6 mm și formarea abcesului prin prezența lichidului periapendicular. Sensibilitatea procedurii este de 86-90%; specificitatea – de 81% [17] (fig.10).

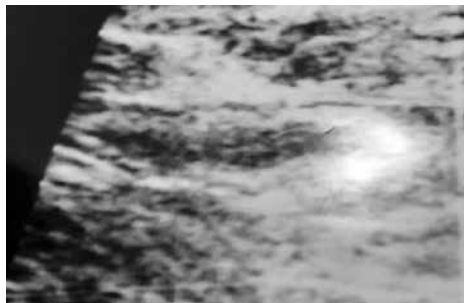


Fig.10. USG în diagnosticul apendicitei acute: apendice inflamator cu perete tumefiat (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

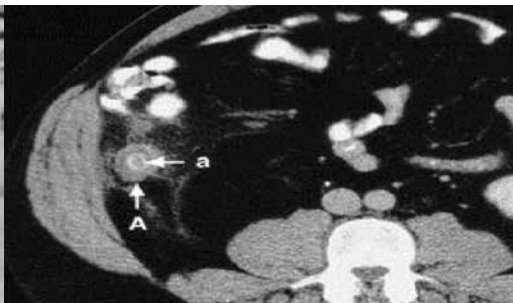


Fig.11. TC abdominală: a) peretele apendicelui îngroșat; A. infiltrație inflamatorie în jurul apendicelui [17]

Tomografia computerizată are o sensibilitate de 94% și specificitate de 95% în diagnosticul apendicitei acute, îndeosebi în cazurile dificile, inclusiv la obezi. Însă are contraindicații și indicații limitate în primele 2 trimestre de sarcină și la copii. Aceasta prezintă mai detaliat modificări structurale apendiculare, diametrul > 6 mm și asocierea cu inflamația periapendiculară [16, 17] (fig.11).

Performanța de diagnosticare a RMN în evaluarea diagnosticului de apendicită acută s-a dovedit a fi mai ridicată, comparativ cu USG și TC, prezentând o sensibilitate de 98,2% și specificitate de 97,1%. Însă, datorită costului procedurii, examenul RMN în diagnosticul patologiei este limitat, utilizându-se în cazurile în care sunt contraindicate alte modalități de diagnosticare (de exemplu: sarcina) [17, 19].

Laparoscopia permite vizualizarea apendicelui și selectarea căii de abordare chirurgicală (McBurney (Lenander) versus laparotomie mediană) [20] (fig.12).

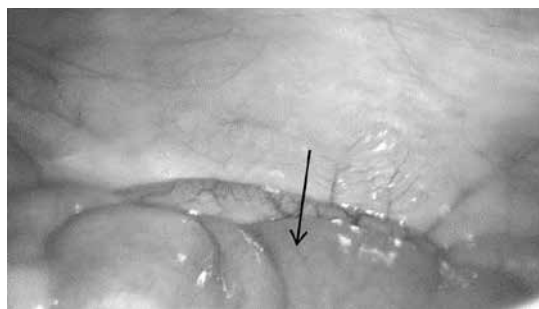


Fig.12. Laparoscopia în diagnosticul apendicitei acute: apendice hiperemiat, mărit în volum, vase injectate ale peritoneului visceral (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Radiografia abdominală simplă poate pune în evidență date sugestive de apendicită la 1/3 din copii și 1/5 din adulți, care în apendicita acută avansată se determină prin semne radiologice de ileus localizat la nivelul cecului și intestinului subțire adiacent. Din acest motiv este mai frecvent folosită cu scop de diagnostic diferențial și nu ca metodă de primă intenție în diagnosticul apendicitei acute [4, 9, 10].

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Debutul acut al bolii, apariția bruscă a durerilor în epigastru cu deplasarea ulterioară (peste 4-6 ore) în fosa iliacă dreaptă obligă chirurgia să diferențieze criza acută apendiculară de alte afecțiuni colicative, ce prezintă semne comune. Se vor avea în vedere următoarele afecțiuni: 1) ulcerul perforat; 2) pancreatita acută; 3) colecistita acută; 4) colica nefretică și ureterală pe dreapta; 5) anexita acută dreaptă; 6) boala inflamatorie pelvină (peritonita pelvină); 7) sarcina extrauterină; 8) pleuro-pneumonia din dreapta; 9) mezadenita acută; 10) toxiinfecția alimentată; 11) ocluzia intestinală; 12) boala Crohn; 13) diverticulita Meckel etc.

Ulcerul gastroduodenal perforat. Durerea epigastrică severă, bruscă (ca o „lovitură de pumnal” – semnul Dieulafoy) cu efect de șoc la unii bolnavi, care se extinde pe tot abdomenul în majoritatea cazurilor, lipsa vomei, paloarea feței, care este acoperită de transpirații și trădează suferință, lipsa febrei, poziția specifică (culcat pe spate cu picioarele flexate și aduse spre abdomen sau poziția șezândă cu trunchiul flectat spre genunchi), antecedentele de boală ulceroasă, bradicardia, respirația superficială fără participarea abdomenului în actul de respirație, care la palpate amintește un „abdomen de lemn”, cauzat de rigiditatea musculară pronunțată, dureri difuze și semnul Blumberg pozitiv pe toată aria abdomenului, dispariția matității hepatice, prezența pneumoperitoneului (aer liber sub diafragmă în formă de seceră) la radiografia simplă a abdomenului în ortostatism și creșterea numărului de leucocite în dinamică – toate acestea formează un complex simptomatologic, ce permite să deosebim ulcerul perforat de apendicita acută [4, 5, 6].

Pancreatita acută diferă de apendicită prin dureri epigastrice cu debut postprandial, care sunt localizate în epigastru în formă de centură, cu iradiere lombară și în omoplatul stâng. Din anamneză se constată: obezitate, etilism, calculi biliari, de cele mai dese ori debutul bolii coincide cu utilizarea de grăsimi, carne prăjită, alcool. Durerile sunt permanente, prezintă o intensitate maximală și sunt asociate cu vome incoercibile, uneori chinuitoare. Bolnavii sunt agitați, nu-și găsesc poziția potrivită. Starea generală este mult mai alterată, comparativ cu apendicita acută, și se agravează cu tendință spre colaps circulator, în lipsa unui tratament specific. Frecvent este prezentă acrocianoza regiunii feței și gâtului (semnul Mondor-Lanherlof), părților laterale ale abdomenului (semnul Gray-Turner), regiunii ombilicului (semnul Cullen), pulsul este accelerat. Abdomenul este destins, uneori cu absența zgomotelor intestinale, sugerând ileus cu asimetrie abdominală datorită meteorismului colonului transvers (semnul Bonde), palparea relevă rezistență musculară în proiecția pancreasului (semnul Körte), lipsa pulsației aortei abdominale (semnul Voskresensky). Percuția abdomenului pune în evidență prezența „semnului clopoțelului” (Razdolsky), zonă de sonoritate situată transversal în abdomenul superior (semnul Gobief), timpanism și prezența ascitei (matitate deplasabilă – semnul Kerven). La auscultația abdomenului poate fi găsit fenomenul de „abdomen mut” sau „liniște abdominală” (lipsa zgomotelor intestinale). Examele de laborator prezintă hiperleucocitoză cu deviere spre stânga, însă specific crește nivelul amilazei și lipazei în sânge și amilazei în urină, care nu este caracteristic apendicitei acute. Pentru confirmarea diagnosticului sunt utile USG, TC abdominală, laparoscopia [4, 5, 6].

Colecistita acută se deosebește prin anamneză de litiază biliară și antecedente

de colică hepatică. Debutul bolii coincide cu consumul grăsimilor, alimentelor picante, alcoolului. Durerile localizate în hipocondrul drept au un caracter permanent, iradiază în omoplatul drept, umărul drept, sunt însoțite de grețuri, senzație de amărăciune în gură, vome repetate și febră, uneori cu frisoane. La examenul obiectiv se depistează semnele caracteristice colecistitei acute: Grekov-Orthner, Murphy, Mussi-Gheorghievsky, Mandel-Razdolsky, Blumberg. Ultrasonografia abdominală determină calculi biliari și semne caracteristice inflamației acute a veziculei biliare [4, 5, 6].

Colica nefretică necesită a fi diferențiată de apendicită mai frecvent în cazul localizării retrocecale a apendicelui sau la pacientele gravide. Aceasta prezintă semne comune care pot conduce la confuzie cu apendicita, însă unele semne, precum: caracterul colicativ și intensitatea mult mai mare a durerii, care poate iradia spre organele genitale, anamneza prezentă de urolitiază cu apariția durerilor după un efort, fiind însoțite de vomă repetată și disurie, micro- și mai rar macrohematurie, lipsa febrei, agitația bolnavului; cedarea colicii după administrarea spasmoliticele și dispariția bruscă odată cu eliminarea calculului (simptomul Spasocucotsky) – înlesnesc diagnosticul de colică renală. Suplimentar pot fi utilizate USG, TC, urografia, renograma cu izotopi [4, 5, 6].

Anexita acută deseori poate simula tabloul apendicitei acute, mai frecvent în cazul unei poziții pelvine a apendicelui. În anexită durerile apar în hipogastru cu iradiere în regiunea sacrală, lombară și perineu. Anamneza depistează antecedente genitale: dereglări de ciclu menstrual, anexite, salpingo-ooforite etc. Pacientele mai acuză febră și eliminări vaginale purulente. Rigiditatea musculară a peretelui abdominal, de regulă, lipsește. La tușeul vaginal se depistează simptomul Promptov – apariția durerii violente la devierea uterului, precum și un plastron în regiunea anexelor inflamate din dreapta. Semnul Jendrinsky are o importanță semnificativă în diferențierea acestor patologii: bolnava se găsește în decubit dorsal, mâna chirurgului se află în punctul Morris-Kummell, bolnava este rugată să se așeze – exacerbarea durerilor confirmă apendicita acută, diminuarea acestora pledează pentru anexita acută, deoarece anexele alunecă în bazin. Examenele instrumentale (USG, TC, laparoscopia) vor contribui la confirmarea diagnosticului [4, 5, 6]. Este necesar de a remarca faptul că cele mai frecvente cazuri de durere abdominală în cadrul apendicectomiei „negative” sunt de cauză ginecologică.

Boala inflamatorie pelvină (peritonita pelvină). Deși durerea și contractura musculară sunt de intensitate moderată, este posibilă suspiciunea apendicitei acute. La femeile de vârstă reproductivă, care se adresează cu procese inflamatorii la nivelul bazinului, întotdeauna este necesar un grad înalt de suspiciune a apendicitei acute, deoarece poziția pelvină a apendicelui vermicular inflammat se întâlnește în până la 20% din cazuri. În caz de rezultat incert al examenului clinic, pentru confirmarea diagnosticului este necesară laparoscopia.

Sarcina extrauterină eruptă pe dreapta și asociată cu hemoragie internă se confundă adesea cu apendicita acută. Deși, teoretic există suficiente date obiective, care să deosebească cele două sindroame abdominale, în practică, erorile diagnostice se întâlnesc adesea, mai ales în hemoragiile fără un caracter cataclismic. În istoricul pacientei cu sarcină extrauterină se constată absența ciclului menstrual, dereglări de ciclu, și în unele cazuri – metroragii. În momentul rupturii trompei uterine

bolnava simte o durere intensă în partea de jos a abdomenului, care iradiază lombar și în rect. Poate apărea o pierdere de cunoștință pe scurt timp, cu instalarea ulterioară a fatigabilității în creștere. Pacienta acuză grețuri, cefalee, vertijuri. Tegumentele sunt palide – o paloare caracteristică anemiei. Lipsesc febra, pulsul este accelerat, tensiunea arterială este scăzută, chiar până la colaps. Tactul vaginal facilitează diagnosticul, dar nu este totdeauna concludent, pentru că durerea și împăstarea Douglasului se pot întâlni și în apendicita pelvină. Înlesnește diagnosticul analiza sângelui, ce relevă o anemie pronunțată și puncția Douglasului, care prezintă conținut sangvinolent. Un tablou similar de hemoragie internă poate apărea și în caz de apoplexie ovariană, care reprezintă ruperea foliculului maturizat Graaf la mijlocul ciclului menstrual sau în faza a II-a a ciclului, asociat cu o distrugere bruscă a capsulei ovarului și a vaselor sangvine ovariene și apariția sângerării în cavitatea abdominală. Având simptome clinice comune, trebuie menționat faptul că în cazul apoplexiei ovariene volumul sângerării este mult mai mic. Utile în diagnostic sunt USG, TC și laparoscopia [4, 5, 6].

Pleuropneumonia din dreapta poate imita o apendicită acută, mai ales la copii. În aceste cazuri pot apărea dureri persistente în hemiabdomenul drept și chiar dureri provocate de palparea regiunii respective, însă dacă bolnavul este abătut de la tema durerii, palparea, inclusiv cea profundă, este nedureroasă. Boala începe cu frison și febră semnificativă, pot fi dureri în hemitoracele drept. Bolnavul optează pentru o poziție forțată în decubit lateral drept, fața este suferindă, se constată frecvent herpes labial asociat. La auscultație se determină diminuarea murmurului vezicular, raluri și crepitație. Examenul radiologic relevă limitarea excursiei diafragmei, opacitate în segmentele pulmonare inferioare, uneori lichid în sinusul costo-diafragmal [4, 5, 6].

Limfadenita mezenterială acută și apendicita acută, de asemenea, au multe semne comune. Însă, pentru limfadenită este caracteristică vârsta perioadei de pubertate (10-20 de ani), cu antecedente recente de infecție respiratorie, amigdalită, otită etc. Cu mult înainte de acces bolnavul acuză dureri surde în mezo- și hipogastru. La debutul bolii se întâlnește durere abdominală cu caracter de acces, însoțită de temperatură (38-39°C), uneori și herpes labial asociat. Adeseori pacienții prezintă semne generale de intoxicație: grețuri, vomă, transpirații nocturne. Abdomenul de cele mai dese ori este moale, dar poate fi întâlnită și rigiditate musculară regională. Se depistează simptomul Ștemberg – localizarea durerii la palparea abdomenului pe traiectul bazei mezenterului (palpare din hipocondrul stâng spre fosa iliacă dreaptă). Leucocitoza cu deviere spre stânga este caracteristică ca și în orice alt proces inflamator. Accentul în diagnostic îl are anamneza și examenul USG sau TC, care prezintă o limfadenopatie mezenterială. Până la etapa utilizării pe larg a investigațiilor instrumentale în diagnosticul apendicitei acute, din cauza acestei afecțiuni uneori se efectuau apendicectomii neîntemeiate, mai ales la copii [4, 5, 6].

Toxiinfecția alimentară poate trece prin crize de indigestie acută și ridică uneori probleme dificile de diagnostic. Mai frecvent necesită un diagnostic diferențial la copii și în cazul localizării mezoceliace a apendicelui vermicular. De obicei, toxiinfecția alimentară apare după o alimentație exagerată sau utilizare a produselor alterate. Colicile sunt violente, fiind anticipate de vome, diaree, transpirații reci și alte semne de intoxicație. În cazuri de toxiinfecție, provocată de *Salmonella*

typhosa, întâlinită foarte rar, se constată erupții cutanate, bradicardie. Limba este saburată, poate apărea un miros specific din cavitatea bucală. Diagnosticul diferențial este mai dificil când indigestia este însoțită de febră și leucocitoză. Lipsa de localizare concretă a durerilor sau sediul acestora mai mult în mezo- și hipogastru este în favoarea indigestiei. Contractura musculară abdominală lipsește, dar din cauza durerilor este destul de greu de constatat acest moment. La o palpăre profundă, dar prudentă se determină un cec zgomotos. Scaunul la acești pacienți este de culoare verzuie, cu un miros specific, înșămânțările coprologice, de obicei, sunt pozitive [4, 5, 6].

Ocluzia intestinală acută se manifestă printr-o simptomatologie caracteristică, care, de obicei, ne permite să o deosebim de apendicită. Problema diagnosticului diferențial se ridică numai în formele de apendicită acută complicată, însoțite de ileus paralytic. Durerea în ocluzia intestinală mecanică se extinde dependent de nivelul ocluziei și poartă un caracter paroxistic, în intervalele libere abdomenul nu este dureros la palpăre. Balonarea în ocluzia înaltă, care necesită un diagnostic diferențial, este localizată numai pe o parte de abdomen – asimetrie laterală, fapt care poate fi constatat la inspecția generală, la percuție se constată un sunet timpanic pe această arie, auscultativ – peristaltism exagerat. Această triadă reprezintă simptomul Wahl. În timpul colicilor de durere se pot vedea unde peristaltice ale intestinului proiectate pe peretele abdominal – simptomul Shlanghe. Spre deosebire de apendicita acută, în ocluzia intestinală tranzitul este oprit brusc și complet, vomelile sunt repetate, la început alimentare și bilioase, iar mai târziu – fecaloide, temperatura corpului nu este modificată, contractura musculară lipsește. Invaginația – o formă particulară de ocluzie mecanică, este mai des întâlinită la copii până la 2 ani. Clinic se manifestă prin dureri spastice intermitente, scaun gelatinos de culoare vișinie („jeleu de zmeură”) și palpărea în cadranul inferior pe dreapta a unei tumefacții tubulare dureroase. La tușeul rectal se depistează mase fecale cu sânge modificat. Diagnosticul definitiv de ocluzie intestinală mecanică poate fi confirmat de investigațiile instrumentale. Dintre acestea mai frecvent sunt utilizate radiografia simplă, care relevă prezența simptomului Kloiber – multiple imagini hidroaerice în intestine și radiografia cu masă de contrast (proba Shwartz), ce permite vizualizarea nivelului obstacolului pe tractul digestiv. De asemenea, pot fi utile USG și TC [4, 5, 6].

Boala Crohn sau ileita terminală este patologia intestinului subțire, care de asemenea, poate fi cauza unor erori diagnostice, necesitând o anamneză minuțioasă, ce evidențiază pierdere ponderală, dureri caracteristice și frecvent scaune cu striuri sangvinolente. Boala Crohn simulează apendicita, având multe semne comune: febră, durere și rezistență musculară în fosa iliacă dreaptă [23]. TC și USG sunt de mare ajutor, prezentând o îngroșare a peretelui intestinului subțire cu un apendice structural nemodificat [4, 5, 6]. Este indicată laparoscopia diagnostică sau laparotomia exploratorie. În cadrul intervenției chirurgicale, chiar dacă cecul și apendicele au aspect normal, este indicată apendicectomia [25].

Diverticulul Meckel reprezintă un rudiment de dezvoltare a intestinului, localizat pe ileon la 60-80 cm de unghiul ileo-cecal, a cărui inflamație (diverticulită) mimează un tablou de apendicită acută. Fiind o patologie mai rar întâlinită, de regulă, este depistat în timpul laparotomiilor efectuate în vederea apendicectomiei. Dacă modificările morfopatologice în apendice nu corespund gradului de expresie a tablo-

ului clinic, se recomandă examinarea obligatorie a ileonului terminal pe traiectul a 60-80 cm de la unghiul ileo-cecal. Însă utilizarea pe larg a USG și TC a redus esențial procentul acestor confuzii cu posibilitatea expunerii unui diagnostic preoperator corect [4, 5, 6].

COMPLICAȚII EVOLUTIVE

Apariția complicațiilor se datorează progresării procesului inflamator în apendice cu extindere ulterioară în țesuturile adiacente. Prin limfangită transparietală sau prin leziunea perforativă unică sau multiplă, periapendicular apare exsudat, care la început este seros, iar mai târziu supurat. S-a constatat că evolutiv apendicita acută se poate complica cu:

- peritonită locală (circumscrișă sau necircumscrișă);
- peritonită generalizată (difuză sau totală);
- abcese regionale sau la distanță;
- pileflebită (tromboflebita venei portă);
- septicemie.

Pătrunderea factorului microbial în cavitatea peritoneală mai frecvent conduce la extinderea inflamației cu apariția unei peritonite secundare locale sau generalizate (difuze sau totale), caracteristică mai multor patologii inflamatorii abdominale [2, 4, 5, 6]. În cazul pacienților cu o reactivitate imuno-biologică bună, fibrina formată din leucocite și moleculele bioactive secretate de peritoneu contribuie la adeziunea anselor intestinale și organelor adiacente apendicelui cu epiploonul (ileonul, anexele pe dreapta, cecul, peritoneul), încercând să limiteze astfel procesul inflamator. Această peritonită circumscrișă constituie „plastronul apendicular” – o complicație evolutivă specifică apendicitei acute. **Plastronul apendicular** reprezintă reacția peritoneală locală, ce blochează extinderea infecției în cavitatea peritoneală, care se instituie la a 3-a – a 5-a zi de la debutul bolii, la pacienți care nu au suportat o apendicectomie. Bolnavul acuză dureri surde în fosa iliacă dreaptă care se întetesc în timpul mersului, febră 37,5-38,5°C. În fosa iliacă dreaptă se conturează o tumoră palpabilă, ce crește relativ în dimensiuni. În evoluția plastronului apendicular se disting 3 faze consecutive: a) infiltrativă; b) de abcedare; c) fistulizare.

În faza infiltrativă plastronul apendicular se palpează sub forma unei formațiuni tumorale de dimensiuni variate, dureroasă, dură, cu contur difuz (*fig.13*). Cu toate acestea, diagnosticul de plastron apendicular nu este întotdeauna ușor, dificultățile diagnostice fiind cauzate de poziția atipică a apendicelui (retrocecală, pelvină, subhepatică), obezitate, contractura musculară și imposibilitatea palpării profunde etc.

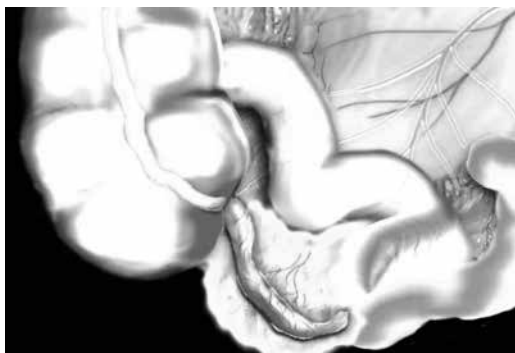


Fig.13. **Plastron apendicular, faza infiltrativă** (schemă) [17]

Bolnavul este febril seara, leucocitoza este în creștere treptată. USG și TC abdominală relevă o masă tumorală, formată din diferite organe, cu margini incorecte și opacități diferite care înconjoară apendicele inflamate. Tratamentul exclusiv medicamentos este constituit din: repaus la pat, pungă cu gheață local, dietă, antibioterapie (asociere a minimum 2 antibiotice cu spectru larg și acoperire a aerobilor și anaerobilor), terapie antiinflamatorie, perfuzii, reologice, anticoagulante, fizioterapie după dispariția febrei și dinamică locală pozitivă. În marea majoritate a cazurilor tratamentul se soldează cu o evoluție favorabilă. Plastronul treptat diminuează și se absoarbe, starea bolnavului se ameliorează și este externat cu indicații de o apendicectomie planificată („la rece”) peste 3-3,5 luni pentru apendicită cronică reziduală [4, 5].

Plastronul apendicular necesită a fi diferențiat de neoplazmele de cec sau ascendent, de tuberculoza ileo-cecală, de ileita terminală, de invaginațiile ileo-cecale, de chisturile ovariene torsionate, de tumorile retroperitoneale, de ptoza renală pe dreapta, abcesul de psoas, torsiunea de epiploon etc. Prezența inapetenței, a pierderii ponderale, anemiei și a tulburărilor de tranzit intestinal în ultimele luni atrage atenția asupra posibilității cancerului de colon. Cazurile acestea necesită investigații suplimentare – USG, TC, radiografie abdominală de ansamblu și baritată, irigoscopie sau fibrocolonoscopie, laparoscopie etc. [4, 5].

Apendicita acută cu peritonită plastică localizată în faza de infiltrație este o eventualitate bună pentru pacient. În caz de dinamică negativă procesul inflamator progresează, plastronul evoluând în faza de abcedare. În jurul unui apendice necrozat sau perforat apare un abces bine delimitat. În aceste cazuri durerea locală se intensifică, devine pulsatilă, febra crește, apar frisoane și transpirații nocturne. La palparea abdomenului se constată durere

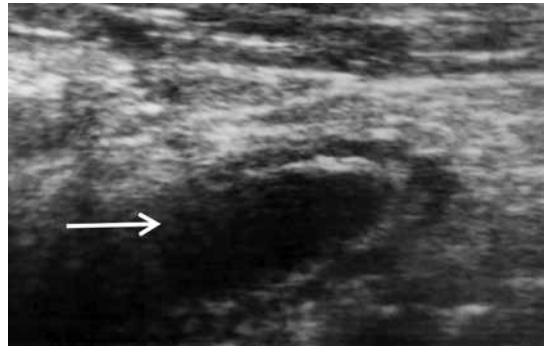


Fig.14. Abces apendicular constituit, apreciat la examenul USG (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

pronunțată, rigiditate musculară și semnul Blumberg pozitiv local, uneori se poate percepe fluctuența. Leucocitoza este în creștere cu o deviere a formulei spre stânga, cresc valorile proteinei C-reactive. Utile în confirmarea diagnosticului sunt USG și TC abdominală, care prezintă lichid delimitat periapendicular (*fig.14*).

Diagnosticul de abces apendicular dictează o intervenție de urgență – drenarea și debridarea abcesului. Se recomandă metoda extraperitoneală de drenare a abcesului (procedeul Pirogov). Abordul chirurgical după Pirogov constă dintr-o incizie laterală, superioară de spina iliacă dreaptă, și abord retroperitoneal către punctul de maximă fluctuență a abcesului cu drenarea externă a colecției purulente. În această intervenție apendicectomia nu se efectuează, apendicele se înlătură numai în cazul când ultimul este amputat [5, 6]. Efectuarea apendicectomiei ca și în cazul infiltratului apendicular urmează peste 3-3,5 luni.

Dacă drenarea abcesului a întârziat, acesta erupe de sine stătător, fistulizând extern prin peretele abdominal sau de cele mai dese ori în cavitatea peritoneală, rezultând o peritonită purulentă difuză – peritonită „în doi timpi” [4, 5]. Această situație clinică necesită o laparotomie medie mediană de asanare și drenare a cavității peritoneale și ileostomie terminală în majoritatea cazurilor.

Abcesele regionale sau la distanță sunt: abcesul periapendicular, abcesul retrocecal, peritiflita supurată, abcesul de sac Douglas, abcesul hepatic, abcesul subhepatic, abcesul subfrenic, abcese ale spațiilor parieto-colice, mezenterico-colice și intermezenterice. Suspectarea abcesului se bazează pe semnele generale ale unei supurații profunde (febră hectică, frisoane și transpirații nocturne, inapetență) și semne clinice locale (dureri tipice specifice localizării, asociate cu dereglări ale funcțiilor organelor adiacente), în toate cazurile fiind prezente anemia toxică, leucocitoza, creșterea valorilor proteinei C-reactive. Examenul radiologic al toracelui și abdomenului, USG și TC abdominală vor confirma diagnosticul [2, 4, 5, 6]. Tratatamentul de elecție este drenajul chirurgical deschis sau prin puncție echoghidată, urmând principiul aforismului latin susținut de Hippocrates „Ubi pus, ibi evacua”.

Pileflebita (tromboflebita venei portă) reprezintă o complicație severă, care se întâlnește în 0,05% din cazuri din numărul total al bolnavilor cu apendicită acută și în 3% din cazuri în apendicita perforată. Procesul începe cu o tromboflebită a venelor apendiculare, iar prin intermediul venelor ileocolice și mezenterică se extinde în vena portă. Pileflebita este însoțită de un sindrom acut de hipertensiune portală asociat cu abcese hepatice miliare și insuficiență hepatică ulterioară. Febra și frisoanele, subicterul, ficatul mărit și dureros, circulația venoasă colaterală, ascita și pleurezia, starea generală gravă prezintă semnele clinice tipice ale acestei complicații. Tomografia computerizată abdominală cu contrastare și doplerografia venei portă confirmă diagnosticul. Tratatamentul este unul complex și se reduce la terapie cu anticoagulante și dezagregante, antibioterapie (asociere a antibioticelor de generația III-IV cu o durată de 4-6 săptămâni), terapie de perfuzie de reechilibrare și detoxifiere, reologice și hepatoprotectoare, γ -globulină etc. În pofida eforturilor depuse, evoluția în majoritatea cazurilor are un prognostic rezervat [4, 5, 6].

Septicemia apendiculară este mai rar întâlnită, însă poate îmbrăca forma unei septicemii cu localizări supurative pluriviscerale (abcesul pulmonar, gangrena pulmonară, carbunculul renal, abcesul hepatic, abcesul intracranian etc.). Fiind diagnosticată, de asemenea, prezintă un prognostic vital rezervat [4, 5].

TRATAMENT

De la întâia înlăturare a apendicelui vermicular era considerat că, apendicita acută nu are decât un singur tratament – cel chirurgical. Primul care a propus o operație de urgență în apendicita acută a fost chirurgul american Reginald Fitz (fiind morfolog când a scris lucrarea sa), care menționa: „...dacă după 24 de ore de la apariția durerilor se declanșează peritonita și starea bolnavului se agravează este indicată apendicectomia” [2, 3, 9, 11].

Apendicectomia definește înlăturarea apendicelui vermicular [3]. Prima apendicectomie clasică, ce-i drept parțială, a fost efectuată în 1887 de către T.Morton. Însă, luând în considerare etapele progresului tehnic în medicină, pentru respectarea

adevărului istoric trebuie menționat și numele lui Kurt Semm (Kiel, Germania), care în 1982 a realizat prima apendicectomie laparoscopică [21]. Indiferent de metodele inovatorii de investigație și tratament folosite în rezolvarea apendicitei acute, până în prezent rămân actuale principiile de bază respectate în managementul pacientului cu diagnostic de apendicită acută:

- spitalizarea tuturor bolnavilor cu suspecție și diagnostic confirmat de apendicită acută în secția chirurgicală;
- efectuarea intervenției chirurgicale de urgență odată cu stabilirea diagnosticului [25].

Diagnosticul de apendicită acută stabilit impune intervenția chirurgicală de urgență, fără o pregătire specială a tubului digestiv. Laxativele și clismele preoperatorii sunt contraindicate, deoarece pot agrava evoluția procesului inflamator din apendice [4]. Tipul de anestezie este selectat în funcție de conjunctură (abord, vârstă, concomitențe, sex și teren). Se preferă anestezia spinală ori generală cu intubare oro-traheală.

Apendicectomia poate fi executată prin acces laparoscopic și clasic. Studiile ultimilor ani demonstrează avantajele apendicectomiei laparoscopice față de intervenția chirurgicală clasică. Pe plan diagnostic, abordul laparoscopic permite explorarea cavității peritoneale și descoperirea unei alte patologii intraperitoneale. În caz de poziție anormală a apendicelui, însoțită de dificultăți tehnice intraoperatorii, se recomandă conversia la calea de abord clasică. Uneori, laparoscopia descoperă o patologie adezivă pericolică (peritiflită), la care simpla adezioliză poate să conducă la dispariția acuzelor cu evoluție cronică și recidivantă. Din punct de vedere terapeutic, toaleta peritoneală laparoscopică este de o calitate mai bună, deoarece expune toate fosetele abdominale lavajului și aspirației conținutului peritoneal. Tuburile de dren sunt poziționate sub controlul vederii. În plus, laparoscopia permite diagnosticul și rezolvarea altor afecțiuni concomitent cu apendicectomia. Ținând cont de evoluția imediată și tardivă, apendicectomia laparoscopică este o tehnică ce induce un minim de tulburări postoperatorii. În cadrul acesteia nu se înregistrează durere parietală pronunțată și ileus postoperator, există însă o durată mai mică de spitalizare a pacientului în staționar, o reabilitare și revenire mai precoce a pacientului la activități, cât și o morbiditate mai mică [21].

Tehnica intervenției laparoscopice prevede masa așezată în poziție Trendelenburg, înclinată spre stânga cu 15°. Chirurgul se găsește în stânga bolnavului, având în dreapta asistentul de la cameră. Monitorul este plasat la picioarele bolnavului, se aplică pneumoperitoneul, apoi se instalează 3 porturi de lucru. Trocarul pentru optică este inserat subombilical, după care se explorează întreaga cavitate peritoneală. Pentru a ajuta explorarea, se plasează un trocar pe linia mediană, la 4 cm deasupra simfizei pubiene, al 3-lea trocar – în fosa iliacă dreaptă, pe linia axilară anterioară, deasupra cecului. Vizualizarea anatomiei apendicelui permite selectarea tipului de acces tehnic [21].

Preferată în intervenția clasică este incizia McBurney – perpendiculara trasată pe linia spino-ombilicală prin punctul McBurney la limita treimii laterale și celei medii. În afară de aceasta, în funcție de condițiile topografice, constituția bolnavului etc., mai pot fi utilizate: incizia Roux (paralel cu ligamentul inghinal mai sus cu 2 cm, 1/2 din incizie se află mai sus de *linia spino-ombilicală*, iar 1/2 – mai jos de aceasta; Jala-

guer (verticală, prin teaca mușchiului rect abdominal drept) și Lenander (verticală pe marginea laterală a mușchiului rect abdominal drept), care au și avantajul ransformării acestora într-o laparotomie largă în cazurile dificile); Lanz (transversală, inferior de pct. McBurney), Battle (pararectală din dreapta, dar mai jos, 1/3 din incizie se află superior de linia bispinală, iar celelalte 2/3 – inferior), mediană (permite o toaletă perfectă a întregii cavități peritoneale și instalarea unui drenaj corect în cazul peritonitei generalizate) etc. [2, 3, 4, 5, 11, 25].

Inspecția intraoperatorie. Este importantă aprecierea adecvată a aspectului macroscopic al apendicelui și al unghiului ileo-cecal și corespunderea procesului inflamator al acestuia cu cel scontat preoperator. De obicei, modificările apendicelui sunt în concordanță cu intervalul de timp scurs de la debutul bolii și corespund unei sau altei forme morfopatologice a apendicitei acute (catarală, flegmonoasă (sau empiem), gangrenoasă, perforată). În cazul când morfologia macroscopică a apendicelui vermicular nu corespunde procesului inflamator așteptat, este necesar de a efectua o revizie a organelor adiacente, a căror patologie ar putea fi „îmbrăcat” masca apendicitei acute sau s-a produs o eroare diagnostic-tactică în acest caz. În acest sens, ne referim la patologia inflamatorie pelvină la femei, la hemoperitoneul în bazinul mic (sarcina extrauterină, apoplexia ovariană), la tumora de cec și ascendent, la diverticulita Meckel, la ulcerul perforat etc., dar și la patologii rare ale apendicelui, cum ar fi: mucocelul apendicular, tumorile apendicelui, invaginarea apendiculară, torsiunea de apendice etc. Modificările patologice ale organelor adiacente este necesar să fie precizate și reflectate obiectiv în protocolul operator și în diagnosticul definitiv. Doar după excluderea acestor patologii, se recomandă efectuarea apendicectomiei cu examinarea atentă a specimenului postoperator și descrierea acestuia în protocolul operației și în biletul de trimitere la examenul morfopatologic. Cu atât mai mult, vigilență sporită necesită patologii tumorale ale apendicelui, când acestea urmează o atitudine terapeutică cu viză oncologică și o conduită de urmat aparte intra- și postoperatorie. Astfel, mucocelul apendicular este o nosologie rară, caracterizată prin distensia lumenului prin acumulare de substanță mucinoasă (*fig.15A*), care la eruperea intraabdominală conduce la o metastazare recidivantă progresivă cu evoluție malignă în pseudomixom peritoneal. De aceea, operatorul va manipula cu blândețe în cadrul tuturor timpilor operatorii pentru a evita „spargerea” accidentală a apendicelui în plagă, cazul necesitând confirmare histopatologică, iar ulterior – monitorizare clinică și imagistică la distanță de intervenția chirurgicală (USG, TC etc.), iar în caz de recidivare – chimioterapie și intervenții repetate. Similară este și conduita în tumorile apendiculare, unele cazuri necesitând operații repetate cu viză oncologică (hemicolectomie dreaptă). De aceea, specimenul postoperator (apendicele înălțurat) trebuie secționat și studiat după operație de chirurgul operator. Atenția va fi ținută la modificările pereților apendicelui pe straturi, la conținutul lumenului (coproliți) (*fig.15B*), caracterul și dimensiunile proceselor tumorale etc. (*fig.15C*).

Atât în intervenția laparoscopică, cât și în cea clasică, conform tipului de abord tehnic distingem apendicectomie anterogradă și apendicectomie retrogradă. **Apendicectomia anterogradă** (de la apex spre bază) prin abordul clasic McBurney se execută după mobilizarea și evacuarea cecului și apendicelui în plagă și presupune următorii timpi:

- ligaturarea și secționarea mezoului apendicular;
- ligaturarea și secționarea apendicelui la bază;
- înfundarea bontului apendicular în bursa legată cu fir neresorbabil [2, 4, 5] (fig.16).

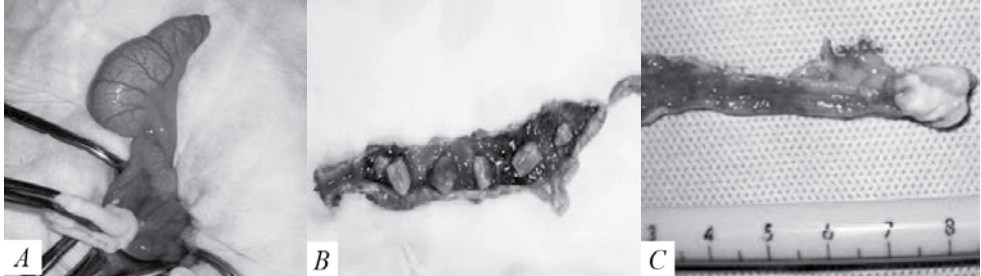


Fig.15. **Examen macroscopic al apendicelui:** A - mucozel apendicular; B - apendice cataral în secțiune (coproliți); C - tumoră apendiculară (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

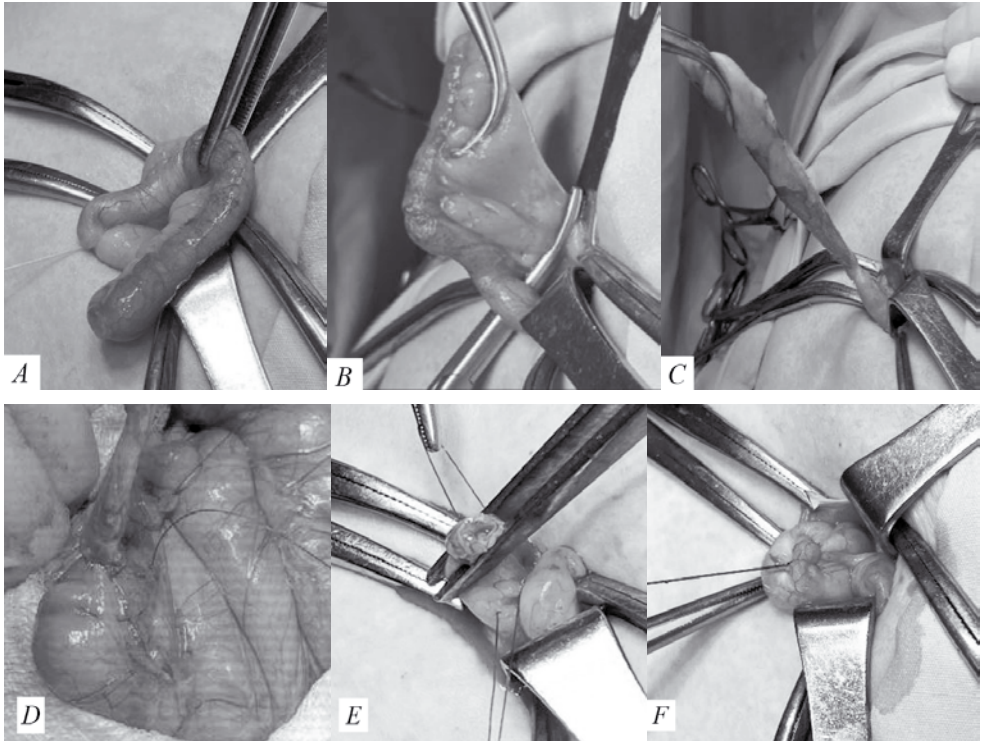


Fig.16. **Timpii operatori în apendicectomia anterogradă:** A - luxarea cecului cu apendicele flegmonos în plagă; B - prelucrarea hemostatică a mezoapendicelui; C - ligaturarea apendicelui la bază; D - aplicarea „bursei” pe cec; E - ligatura „bursei” cu invaginarea bontului apendicular în peretele cecului; F - peritonizarea cu sutura în „Z” (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

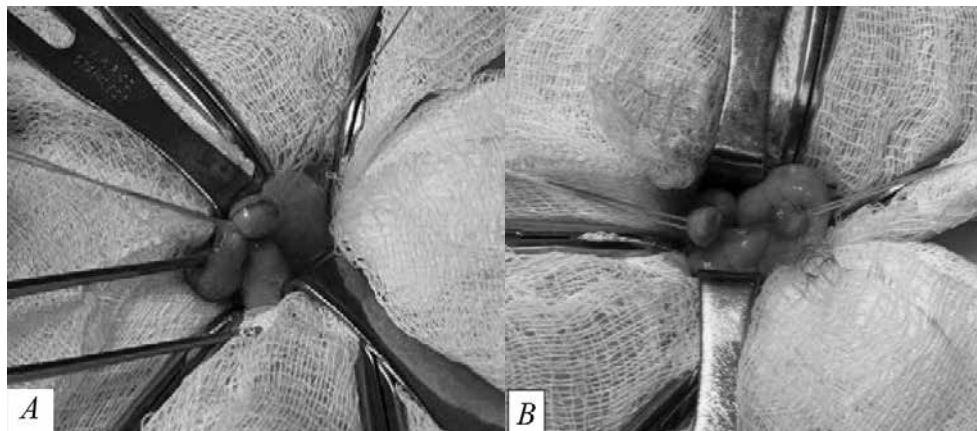
În apendicectomia anterogradă laparoscopică în prima etapă se aplică un clip pe vasele apendiculare, apoi se secționează mezoapendicele. Ligaturarea bazei apendicelui se efectuează cu fir neresorbabil, urmând secționarea acestuia. Etapa de invagi-

nare a bontului în cupola cecală este frecvent omisă, limitându-se la tehnica ligaturală de prelucrare a bontului apendicular [21]. În cazul unor dificultăți tehnice provenite în urma unei poziții atipice a apendicelui sau fixării apexului apendicular într-un proces aderențial, atât clasic, cât și laparoscopic, se recurge la **apendicectomia retrogradă** (de la bază spre apex). Inițial se practică ligaturarea bazei apendicelui, se efectuează transecționarea apendicelui la bază cu prelucrarea și invaginarea în cec a bontului apendicular, iar în etapa următoare – ligaturarea și secționarea fracționată a mezoului apendicular cu apendicectomia propriu-zisă [4, 5, 6, 11, 21] (*fig.17*). Întotdeauna se va atrage atenția la înlăturarea completă a apexului apendicular, situație de risc în cazurile apendicitei distructive. În ambele modalități operatorii drenajul cavității peritoneale este obligatoriu în apendicite acute distructive complicate cu peritonită localizată sau difuză, utilizându-se unul sau mai multe drenuri de silicon, exteriorizate în afara plăgii. Frecvent este necesară drenarea Douglasului, uneori chiar și a spațiilor parieto-colice drept și stâng [2, 6, 11].

Complicațiile posibile intraoperatorii atât în intervenția clasică, cât și în cea laparoscopică sunt determinate de o inflamație avansată, de condiții anatomice dificile și de competențele chirurgului operator. Specifice apendicectomiei sunt hemoragiile cauzate de leziunea vaselor arteriale și venoase și leziunile posibile ale viscerelor, care necesită atenție și perseverență riguroasă în timpul operației [5, 6, 11, 21].

Manualele mai vechi relevă, că operația nu este indicată numai în 2 situații clinice [3, 4, 5]: 1) în faza infiltrativă a plastronului apendicular; 2) în colica apendiculară, când bolnavul este supus unei supravegheri în dinamică, urmărindu-se starea abdomenului, temperatura corporală și leucocitoza (fiecare 2-4 ore).

Progresul tehnic și studiile recente au schimbat unele concepții de atitudine, lărgind indicațiile pentru tratamentul conservator în apendicita acută [22, 23]. În conformitate cu rezultatele Conferinței de Consens (2015) a Societății Mondiale de Chirurgie de Urgență (WSES) privind diagnosticul și tratamentul apendicitei acute, au fost prezentate dovezi certe despre eficacitatea managementului nonoperator al apendicitei acute necomplicate. Datele expuse au permis concluzionarea faptului că majoritatea pacienților cu apendicită acută necomplicată pot fi tratați cu antibiotice. Conform protocolului, pacienții au primit antibiotice intravenoase (cefalosporine și Metronidazol) timp de cel puțin 24 de ore, în asocieră cu perfuzii și post alimentar.



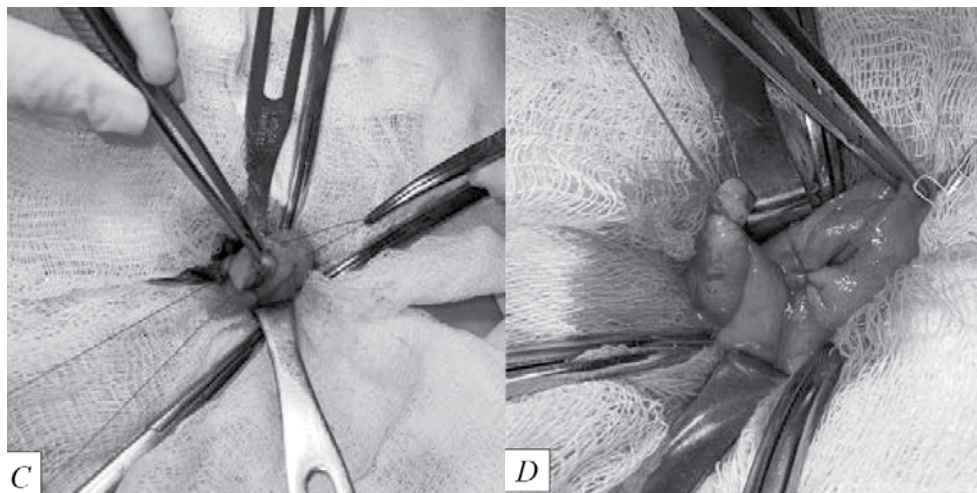


Fig.17. Etapele apendicectomiei retrograde: A - mobilizarea cecului și bazei apendicelui vermicular; B - transecționarea apendicelui la bază; C - invaginarea bontului apendicular în cec; D - înlăturarea retrogradă a apendicelui (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Bolnavii cu îmbunătățirea stării clinice în dimineața următoare au continuat primirea antibioticelor per os (Ciprofloxacin și Metronidazol) timp de 10 zile. La pacienții a căror stare clinică nu s-a îmbunătățit, s-a continuat tratamentul intravenos. În cazul tratamentului cu antibiotice intervenția chirurgicală în baza evaluării clinice este necesară pentru aproximativ 20% dintre pacienți, iar recurența semnelor de apendicită acută timp de un an la bolnavii cu succesul inițial al managementului nonoperator a constituit 14-35%. Succesul abordării nonoperatorii necesită selecția atentă a pacienților, cu excluderea bolnavilor cu apendicită acută gangrenoasă, abcese și peritonită difuză. Reuniunile ulterioare au prezentat rezultate pro- și contra acestei metode. Pentru siguranța și eficiența metodei de tratament conservator au pledat argumentele de involuție a inflamației în 92% din cazuri și de descreștere a ratei de perforație a apendicelui la pacienții tratați cu antibiotice. Însă, literatura relevă, că acest tratament poate eșua în timpul spitalizării primare în aproximativ 8% din cazuri și încă 20% dintre pacienți necesită spitalizări repetate pe parcursul primului an de la internarea primară, necesitând intervenții pentru pusee de apendicită acută recurentă [22, 23, 24, 25]. Un alt neajuns al metodei este posibilitatea cronicizării procesului în apendice cu apariția apendicitei cronice. În pofida dovezilor pozitive, printre chirurghi rămâne un grad înalt de scepticism în ceea ce privește tratamentul conservator al apendicitei acute. Ținând cont de rata de recurență și reinternare în 14-35% din cazuri, intervenția chirurgicală precoce rămâne tratamentul de elecție al apendicitei acute. Conform Protocolului Clinic Național, în Republica Moldova tratamentul conservator al apendicitei acute nu este recomandat [25].

COMPLICAȚII POSTOPERATORII

Apendicectomia este o intervenție relativ sigură, cu o rată de mortalitate pentru apendicită nonperforativă între 0,1 și 0,3%. Mortalitatea și morbiditatea sunt în funcție de stadiul bolii și de prezența perforației. Mortalitatea generală după perfo-

rația apendicelui constituie aproximativ 5%. Rata complicațiilor postoperatorii variază de la 8% până la 28%, în funcție de forma histopatologică a procesului în apendicele vermicular și metoda de tratament aplicată. Mortalitatea în apendicita acută oscilează între 0,1 și 0,3% [2, 3, 4, 5, 6, 11].

Printre complicațiile postoperatorii se enumeră:

Complicații locale de plagă:

- Seromul plăgii
- Hematomul plăgii
- Supurația plăgii
- Abcesele plăgii (subcutanat, subaponevrotic)
- Flegmonul peretelui abdominal

Complicații intraabdominale precoce:

- Abcese intraabdominale
- Ocluzie intestinală precoce (0-1,9%)
- Hemoragii intraabdominale
- Hemoragii digestive
- Fistule digestive (cecale, ileale)

Complicații la distanță:

- Hernii incizionale (postoperatorii)
- Ocluzie intestinală tardivă
- Infertilitate la femei

Complicații sistemice:

- Pneumonie
- Tromboflebite
- Embolii pulmonare

Vom elucida complicațiile precoce specifice apendicectomiei.

Seromul și hematomul plăgii sunt cauzate de traumaticitatea intervenției, eficacitatea hemostazei în plagă și formarea spațiilor „moarte” la suturarea pe straturi a plăgii. Ca factori de risc servesc: obezitatea, comorbiditățile asociate, medicația preoperatorie a bolilor cronice etc. De obicei, acestea se manifestă în primele zile postoperator prin accentuarea durerilor în plagă, subfebrilitate, edem și infiltrat al plăgii. Tratamentul: preparate antiinflamatorii, drenarea colecțiilor din plagă cu îngrijirea ulterioară a acesteia (pansamente).

Rata infecției plăgii postoperatorii este determinată de gradul contaminării intraoperatorii și constituie circa 10-12%. Frecvența acesteia variază de la < 5% în cazul apendicitei simple până la 20% în cazurile apendicitei distructive [25].

Abcesul plăgii postoperatorii poate apărea mai târziu de a 5-a – a 6-a zi postoperator și poate fi situat atât la nivelul țesutului subcutanat, cât și subaponevrotic. Ca și prezentare, acesta se manifestă cu dureri pulsatile în plagă, edem și infiltrat local cu fluctuență în centru, febră – 38-38,5°C. În cazuri dificile (obezitate, localizare profundă etc.) diagnosticul se poate confirma prin USG abdominală. La stabilirea diagnosticului, pacientul necesită intervenție chirurgicală – debridarea colecției purulente, urmată de antibioterapie țintită conform antibiografei, analgezice, îngrijirea plăgii.

Flegmonul peretelui abdominal reprezintă o complicație septică de plagă, caracterizată de dureri persistente, febră, semne de intoxicație. Local se determină

infiltrat dureros în plăgă, hiperemia marginilor plăgii cu extindere pe peretele abdominal fără demarcare certă, febră locală și fluctuență în plagă.

Flegmonul anaerob al peretelui abdominal apare precoce chiar din primele zile postoperator, de obicei, cu evoluție fulminantă cu predominarea semnelor de intoxicație severă: febră hectică, colaps circulator (tahicardie, hipotonie, oligoanurie) și dezvoltarea rapidă a sepsisului sever. Local se stabilesc: dureri în plagă, edem difuz al țesuturilor adiacente, fără hiperemie în jur, eliminări din plagă cu caracter sero-hemoragic, purulent-hemoragic sau purulent de culoare brună ori gri-maroonie și prezența unor mici picături de grăsime în ele, cu un miros neplăcut putrid al exsudatului, formarea de gaze cu dezvoltarea emfizemului și crepitația țesuturilor moi datorită formării de produse metabolice anaerobe puțin solubile în apă ale bacteriilor, colorarea marginilor plăgii în negru. Conduita terapeutică în flegmonul anaerob al peretelui abdominal prevede decizie prooperatorie promptă de urgență imediată, debridare largă a plăgii cu necrectomie agresivă a țesuturilor devitalizate în intervenții seriate și terapie intensivă complexă. Factorul de timp în organizarea îngrijirii chirurgicale joacă un rol crucial. Pregătirea preoperatorie scurtă constă în reechilibrarea hipovolemică, stabilizarea tensiunii arteriale, rezolvarea oligoanuriei și a tulburărilor grave ale homeostaziei. Întârzierea operației conduce la răspândirea infecției în zone mari, la agravarea stării pacientului.

Anumite dificultăți apar în diagnosticul și tratamentul **abceselor interintestinale**, care se întâlnesc în 1,6-8% din cazuri. În stadiul inițial al formării acestora simptomele clinice sunt mai puțin pronunțate. Se determină doar sensibilitate localizată neclară la palparea abdomenului, uneori infiltratul este palpabil fără limite clare, asociat cu o creștere a temperaturii corpului, precum și cu leucocitoză cu o deviere a formulei leucocitare spre stânga. Pentru diagnostic sunt utile USG și TC în dinamică. În stadiile inițiale ale formării abcesului interintestinal este indicat tratament conservator: antibiotice, fizioterapie, hipotermie locală. În cazul unui abces format se recomandă debridarea colecției, accesul și tehnica chirurgicală fiind în funcție de localizarea abcesului și relația acestuia cu peretele abdominal. După evacuarea conținutului abcesului, se examinează cavitatea restantă și se asigură drenajul acesteia.

Abcesele subfrenice după apendicectomie se observă relativ rar – în 0,1-1% din cazuri. Recunoașterea și tratarea acestora se realizează conform principiilor generale acceptate. Colecțiile purulente subfrenice sunt drenate prin abord subcostal din stânga sau din dreapta ori prin puncție echoghidată.

Abcesul de sac Douglas este o complicație postapendicectomie sau a altor patologii abdominale inflamatorii acute cu localizare în spațiul recto-vezical la bărbați și recto-uterin la femei. Tabloul clinic este dominat de dureri permanente pulsatile în regiunea suprapubiană, cu iradiere în perineu, tenesme, diaree, disurie, fără semne peritoneale. Sunt caracteristice semnele generale ale unei supurații abdominale profunde: febră cu caracter hectic, transpirații nocturne, frisoane. La tușeul rectal se determină prolabarea dureroasă a fundului de sac Douglas („țipătul” Douglasului), infiltrarea țesuturilor cu fluctuență în centru. Aceleași semne se determină și la tactul vaginal: prolabarea fornixului posterior al vaginului, prezența fluctuenței. Examinările imagistice (USG, TC, radiografia abdomenului în ortostatism) și puncția peretelui posterior al rectului sau fornixului posterior confirmă diagnosticul. Tratamentul constă în deschiderea și drenarea transrectală a abcesului, terapie de detoxificare și antibioterapie țintită.

Peritonita purulentă generalizată este cea mai gravă complicație postoperatorie, fiind și cauza principală de deces prin apendicită acută. Letalitatea este foarte mare (20-30%). Prognosticul favorabil în peritonita secundară apendicitei este posibil doar în cazul relaparotomiei cât mai precoce. Aceasta trebuie întreprinsă imediat ce peritonita este recunoscută.

Ocluzia intestinală precoce (0-1,9%) este o complicație mai frecventă după apendicectomie pentru apendicită acută complicată, iar cauza cea mai frecventă este infecția și inflamația peritoneală sub diverse forme: peritonită, abcese, aderențe inflamatorii ale epiploonului care formează bride ocluzive etc. Inițial aceasta este cauzată de procesul inflamator persistent peritoneal sau retroperitoneal (peritonită, abces, celulită), deseori ileusul fiind paralic. Se caracterizează prin distensia abdominală, absența peristaltismului, absența vomelor și radiologic prin distensia anselor și rar prin imagini hidroaerice. De obicei, starea pacientului este gravă din cauza sepsisului și reechilibrarea este importantă în remisiunea sepsisului. Ileusul dinamic persistent, care mărește brusc distensia cu apariția vărsăturilor sau creșterea volumului aspiratului gastric, deteriorează starea generală cu apariția imaginilor hidroaerice la radiografia panoramică abdominală, semnifică constituirea unui factor mecanic de întrerupere a tranzitului intestinal [28]. În această fază durerile caracteristice ocluziei mecanice pot fi absente sau prezentate de un caracter difuz, apar semnele auscultative tipice cu apariția clapotajului. Se mărește volumul eliminărilor de lichid sero-citrin prin tuburile de dren – semn al ascitei de ocluzie. Transformarea ileusului dinamic în cel mecanic este consecința aderențelor între ansele imobilizate de depozitele de fibrină sau prezența unui abces intraperitoneal (ocluzie mecano-inflamatorie). Uneori poate ceda la tratamentul medical, prelungirea excesivă a acestuia însă contribuie la deteriorarea stării generale și la epuizarea rezervelor fiziologice și evoluția clinică nefavorabilă impune reintervenția. Ileusul mecanic poate avea caracteristici tipice, dar în condițiile postoperatorii precoce (medicație cu analgezice, antibiotice, perfuzii etc.) acestea pot lipsi și se manifestă ca „ileus dinamic grav” – vome sau aspirație gastrică în cantitate mare, distensie abdominală pronunțată, alterarea stării generale, oligurie, radiologic – imagini hidroaerice, pasajul baritat pe tubul digestiv compromis. În ocluzia intestinală acută precoce este necesar de a face o analiză judicioasă a indicației chirurgicale, deoarece intervenția prezintă riscuri, mai ales a leziunilor de anse intestinale. Confirmarea sau suspectia de ocluzie mecanică impune intervenția de urgență din 3 motive: 1) ocluzia poate fi prin strangulare; 2) ocluzia poate fi provocată de un abces care întreține starea septică; 3) temporizarea operației, chiar sub reechilibrare, agravează starea pacientului și mărește riscul intervenției. În afară de riscul leziunilor intestinale, reintervenția pentru ocluzie și sepsis abdominal mai poartă și riscul peritonitei postintervenție. Chiar dacă nu se identifică abces la reintervenția pentru ocluzie, cavitatea peritoneală trebuie tratată ca peritonită nu numai pentru a evita complicația septică, ci și pentru a înlătura depozitele de fibrină de pe suprafața anselor, depozite vizibile sau mai puțin vizibile, sub formă de pelicule fine de fibrină, care sunt repere pentru flora bacteriană și care pot fi cauza recidivei ocluziei. Lavajul abundent peritoneal și drenajul sunt absolut indicate [28].

Hemoragiile intraabdominale după apendicectomie sunt rar înregistrate. Motivele apariției acestora sunt: neglijarea hemostazei în mezoapendice, alune-

carea ligaturii aplicate pe bontul mezenterului apendicular, hemostaza ineficientă în timpul azeziolizei și, în final, bolile și tulburările de coagulare (hemofilie, terapia cu anticoagulante etc.). În cazul derapării ligaturii de pe mezenterul apendicular în primele ore după operație se declanșează tabloul clinic de hemoragie intraabdominală (paliditate, tahicardie, hipotonie, matitate deplasabilă, anemie, eliminări pe drene (în cazul când au fost aplicate), USG FAST relevă lichid liber în abdomen. În cazul sângerării capilare semnele anemiei se dezvoltă treptat și lent. Hemoperitoneul sau hematomul intraabdominal voluminos impun reintervenția de urgență prin laparotomie mediană pentru hemostază chirurgicală definitivă.

Hemoragiile digestive în perioada postapendicectomie, care au o altă cauză decât gastrita hemoragică, în stările septice, sunt foarte rare. Dependentă de apendicectomie poate fi sângerarea din bontul apendicular la care firul de ligatură de la baza apendicelui a derapat în timpul invaginării în cec prin sutura în „bursă”. Mai frecvent sunt alte cauze de hemoragie digestivă care evoluează cu complicație hemoragică după apendicectomia justificată: ulcer gastroduodenal, diverticul Meckel etc.

Fistulele digestive (cecale, ileale) sunt posibile după intervenții pentru apendicită acută complicate, drenajul unui abces, intervenție în plastron, după reintervenții pentru complicații septice. Rareori sunt urmarea unei intervenții pentru apendicită cronică. Acestea pot fi rezultatul dezunirii bontului apendicular, al decubitului realizat de tuburile de dren. Mai frecvent fistulele se produc prin traumatism operator, asociat cu modificarea inflamatorie a peretelui intestinal. Căutarea insistentă a apendicelui cu localizare ectopică și greu de găsit printr-o incizie mică, revizia ileonului în excluderea diverticului Meckel este, nu rar, cauza fistulelor digestive postoperatorii. Leziunile ileonului sunt mai frecvent consecința acestor manevre. Eviscerația cu strangulare este o altă cauză de fistulă intestinală. Un corp străin (meșa chirurgicală) poate fi, de asemenea, cauză de supurație și fistulă.

Pentru adoptarea conduitei curative trebuie de ținut seama de două criterii:

1) fistula digestivă postapendicectomie este mai frecvent cecală și ileală, deci nu evoluează cu denutriție; 2) fistula poate evolua în contextul unei supurații locale care întreține starea septică și, deci, aceasta poate fi factorul de gravitate. În consecință, ceea ce trebuie soluționat este supurația și starea septică (peritonita, abcesul, supurația gravă a plăgii). În cursul reintervenției pentru rezolvarea factorului septic, atitudinea față de fistula digestivă, care nu este cauza de deteriorare a stării pacientului, nu este obligator reparatorie pentru că suturile aplicate în procesul inflamator au riscul dezunirii și recidivei fistulei, ce este mult mai grav. Uneori, dacă starea septică este rezolvată, fistulele cecale se închid spontan. În eșecul tratamentului conservator se impune intervenția, ileostomia terminală de moment fiind în beneficiul bolnavului.

APENDICITA CRONICĂ

Apendicita cronică reprezintă un ansamblu de leziuni micro- și macroscopice, rezultate în urma unui proces inflamator apendicular. Se deosebește apendicită cronică reziduală (după resorbția plastronului apendicular) și apendicită cronică recidivantă, caracterizată prin repetarea periodică a acceselor de apendicită acută într-o formă abortivă, ștearsă. Se consideră posibilă și existența unor leziuni cronice

de aparență inițială – apendicita cronică primitivă [5, 6, 7], dar această posibilitate rămâne incertă, întrucât este greu de admis existența unui proces lezional cronic neprecedat de un episod acut [4, 9]. Din punct de vedere morfopatologic procesul dominant este cel de atrofie, care atinge toate straturile apendicelui, inclusiv foliculii limfatici, și care conduce în cele din urmă la scleroza organului. Sub aspect macroscopic se disting 2 forme: a) sclero-atrofică; b) sclero-hipertrofică. În fosa iliacă dreaptă apar aderențe între organele adiacente și apendice.

TABLOUL CLINIC

Nu există o simptomatologie proprie apendicitei cronice. Semnele clinice ale acesteia pot imita orice sindrom sau boală organică a abdomenului. De aceea, diagnosticul apendicitei cronice este foarte dificil și necesită o mare erudiție și inteligență chirurgicală. Bolnavii prezintă dureri cu caracter intermitent la nivelul fosei iliace drepte, cu iradiere în epigastru, mai ales la palparea profundă a cecului (semnul Kocher inversat). Iradierea poate fi simțită și în regiunea ombilicală, iar la femei – pe fața internă a coapsei [2, 5, 6]. Durerile sunt însoțite de grețuri, uneori chiar de vomă și de tulburări de tranzit intestinal: constipație la adulți, diaree la copii. Este necesar de a menționa, că foarte multe dispepsii au în spate un proces inflamator cronic apendicular [4, 6].

Examenul obiectiv trebuie efectuat cu multă atenție. Fosa iliacă dreaptă este sensibilă la presiune, chiar dureroasă. Această durere este mai accentuată în anumite puncte: McBurney, Lanz etc. Este de mare folosință utilizarea procedurii lavarschi-Lapinski: palparea fosei iliace drepte în profunzime odată cu ridicarea membrului inferior drept. Contractia mușchiului psoas apropie cecul de planul superficial și, astfel, poate fi accesibil palpării. În literatura medicală rusă acest procedeu este cunoscut drept semnul Obratstov. Nu trebuie neglijată nici palparea segmentului ileo-cecal în decubit lateral stâng.

Sugerarea diagnosticului de apendicită cronică este certă atunci când tulburările acuzate de bolnav sunt urmarea unei crize apendiculare acute sau rezultatul apendicitei cronice reziduale postplastron. În afara acestor antecedente nu se poate afirma cu precizie nici caracterul cronic al inflamației apendiculare și nici cauzalitatea acesteia în determinarea tulburărilor existente [4, 8]. O importanță primordială au investigațiile instrumentale, precum USG abdominală, a rinichilor și a organelor bazinului mic, FEGDS, fibrocolonoscopia, TC cu masă de contrast, cât și examenul radiologic al tubului digestiv, care exclude prezența unui ulcer gastric sau duodenal, a unei hernii hiatale, a unui diverticul Meckel cu fenomene de diverticulită, a suferinței rinichiului drept, a neoplaziilor colonice și a patologiei organelor genitale [5, 6]. Irigoscopia poate fi informativă, mai cu seamă, la palparea în timpul investigației a zonei ileo-cecale și la apariția durerilor, de rând cu absența totală sau parțială a contrastării lumenului apendicelui.

În această ordine de idei vom memoriza, că înainte de a stabili diagnosticul de apendicită cronică și a lua decizia prooperatorie, bolnavul va fi expus unei explorări minuțioase clinice și paraclinice cu participarea altor specialiști (urolog-ginecolog, endoscopist, radiolog), avându-se în vedere eventualitatea următoarelor afecțiuni: nefrolitiază, mezadenită, pielonefrită, boala Crohn, diverticulita Meckel, colecistită

calculoasă și acalculoasă, ulcer cronic gastroduodenal, cancer și polipi de colon, iar la femei – anexite, ovarite sclerochistice etc.

TRATAMENT

Apendicita cronică beneficiază, în mod exclusiv, de tratament chirurgical și este bine ca acesta să fie aplicat mai înainte de apariția complicațiilor. Totodată, trebuie avut în vedere faptul că apendicita cronică devine manifestă clinic uneori după o lungă perioadă de latență, timp în care local și la distanță s-au constituit leziuni inflamatorii cronice nespecifice, ireversibile și care pot provoca dureri și disconfort în continuare, chiar după îndepărtarea apendicelui [4, 5, 6, 9].

BIBLIOGRAFIE

1. COBЦОВ, СА. Острый аппендицит. Клиника, диагностика, лечение. Челябинск 2016, 198.
2. WILLIAMS, R. Pathology of the appendix and its surgical treatment, London, Chapman and Hall, British Journal of Surgery 1995, 82, 2, p. 285.
3. ZINNER, MJ., SCHWARTZ, SI., ELLIS, H. Maingot's Abdominal Operation. Tenth Edition. Prentice Hall International 1997, Vol. II, p. 1191-1228.
4. САВЕЛЬЕВ, В. и др. Острый аппендицит. Руководство по неотложной хирургии под ред. Савельева В. Издательство „Triada X”, Москва 2004, с.153-208.
5. SPĂNU, A. (sub red.). Chirurgie. Ed. „Tipografia Centrală”, Chișinău 2000, p.562-564.
6. JECU, A. Patologia chirurgicală a apendicelui. În: Tratat de Patologie Chirurgicală. Sub red.: N.Angelescu, Ed. Medicală, București 2001, p.1595-1615.
7. GHELASE, F., GEORGESCU, I., NEMES, R. „Chirurgie generală”, Ed. Didactică și Pedagogică, Bucuresti 1999, p.450-469.
8. CALOTĂ, F., VASILE, I., MOGOANTĂ, S., ZAVOI, R., PAȘALEGA, M., MORARU, E., STOICEA, C. Horseshoe appendix: a extremely rare anomaly. Chirurgia (Bucharest, Romania) 2010, nr.2, 105:271-274.
9. SIMICI, P. Elemente de chirurgie intestinală. Ed. Medicală, București 1976, p. 207-234.
10. Ilves, I. Seasonal variations of acute appendicitis and nonspecific abdominal pain in Finland. WJG. 2014; 20:4037.
11. MALOMAN, E. și coaut. Apendicita acută (Ghid practic bazat pe evidența clinică), Arta Medica, Nr. 4 (I9), 2006, p.43-52.
12. HAMDİ, HA. Acute appendicitis in young children less than 5 years: review article, Italian Journal of Pediatrics 2017, 43,15, p.2-9.
13. BROWN, JJ., WILSON., C, COLEMAN, S. et al. Appendicitis in pregnancy: an ongoing diagnostic dilemma. Colorectal Dis 2009, 11(2):116-22.
14. THOMAS, WEG., VOWLES, KDJ., WILLIAMSON, RCN. Apendicitis in External Herniae. Ann R Coll Surg Engl 1982, 64:121-2.
15. ALVARADO, A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. Ann Emerg Med 1986, 15:557-64.
16. CHONG, CF., THIEN, A., MACKIE, AJ., TIN, AS., TRIPATHI, S., AHMAD, MA. et al. Evaluation of the RIPASA score: A new scoring system for the diagnosis of acute appendicitis, Brunei Inter Med, 2010, 6(1);17-26.
17. ENG, KA., ABADDEH, A., LIGOCKI, C. et al. Acute appendicitis: a meta-analysis of the diagnostic accuracy of US, CT, and MRI as second-line imaging tests after an initial US. Radiol 2018, 288:717-27.

18. ROSENBAUM, DG., ASKIN, G., BENECK, DM. et al. Differentiating perforated from non-perforated appendicitis on contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Pediatr Radiol* 2017, 47:1483-90.
19. MOORE, MM., KULAYLAT, AN., HOLLENBEAK, CS. et al. Magnetic resonance imaging in pediatric appendicitis: a systematic review. *Pediatr Radiol* 2016, 46:928-39.
20. NEKRASOV, A. Application of videolaparoscopy methods in the diagnostics and treatment of acute appendicitis. *Eksp Klin Gastroenterol* 2005, (4):49-52, 112-113.
21. TÂRCOVEANU, E., MOLDOVANU, R., DIMOFTE, G. Apendicectomia laparoscopică – anatomie și tehnică chirurgicală. *Jurnalul de Chirurgie, Iași*, 2006, vol. II, Nr.1, p.88-97.
22. LOFTUS, TJ., BRAKENRIDGE, SC. CROFT, CA. et al. Successful nonoperative management of uncomplicated appendicitis: predictors and outcomes. *J Surg Res* 2018, 222:212–218.e2.
23. GORTER, RR., THE S-MML, GORTER-STAM, MAW. et al. Systematic review of nonoperative versus operative treatment of uncomplicated appendicitis. *J Pediatric Surg* 2017, 52:1219-27.
24. PODDA, M., GERARDI, C., CILLARA, N. et al. Antibiotic treatment and appendectomy for uncomplicated acute appendicitis on adults and children: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2019, 279:1028-40.
25. GUȚU, E., GUZUN, V. Protocol Clinic Național (PCN-317) „Apendicita acută la adult”. Chișinău 2018, 43 p.
26. АРСЕНИЙ, АК. Диагностика острого аппендицита. Ед. „Картя Молдовеняскэ”. Кишинэу 1978, 124 с.
27. АЛЕКБЕРЗАДЕ, АВ., ЛИПНИЦКИЙ, ЕМ. Острый аппендицит. Учебно-методическое пособие. Москва 2017, 38 с.
28. SETLACEC, D., AȘCHIE, I. Complicațiile severe postapendicectomie. Ed. Medicală. București 1994, 224 p.
29. SHERREN, J. On the Occurrence and Significance of Cutaneous Hyperalgesia in Appendicitis. *Lancet*. 1903; 162(4177):816-821.

HERNIILE PERETELUI ABDOMINAL

„Actul chirurgical este o îmbinare armonioasă dintre știință și artă”.

Paul Ambroise Valéry

GENERALITĂȚI

Hernia reprezintă ieșirea parțială sau totală a unui organ din cavitatea abdominopelvină printr-un orificiu sau traiect anatomic preexistent, denumit și punct slab al peretelui abdominal. În acest sens se pot descrie hernii cerebrale, pulmonare, musculare etc. Cele mai frecvente, însă, sunt herniile peretelui abdominal numite și hernii ventrale. Herniile trebuie deosebite de eventrație și eviscerație. Eventrația reprezintă hernia incizională care se caracterizează prin ieșirea viscerelor sub tegument pe traiectul cicatricei de laparotomie în perioada postoperatorie imediată. Eviscerația se caracterizează prin ieșirea în afară a viscerelor abdominale, printr-o breșă completă a peretelui abdominal (inclusiv pielea), realizată de un traumatism sau de o laparotomie recentă, necicatrizată [1].

EPIDEMIOLOGIE

Pentru practica medicală herniile prezintă un mare interes prin trei particularități: a) frecvența destul de înaltă a acestei patologii care scade capacitatea de muncă (conform datelor lui A.P.Krâmov, 3-4 persoane la 100 dintre cetățenii Europei sunt purtători de hernie, prioritatea revenind bărbaților – 5:1); acad. M.Kuzin consideră că purtătorii de hernie constituie 3-5% din toată populația globului, iar E.Proca – 3-6% cu raportul bărbați/femei de 3:1; b) cota elevată a recidivelor grație imperfecțiunii metodelor de plastie; c) multiplele complicații, care pun în pericol viața pacientului. După principiul topografic frecvența este următoarea: herniile inghinale – 75% (M.Kuzin), 90% (E.Proca); herniile liniei albe – 11%; herniile femurale (crurale) – 8% (M.Kuzin), 10% (E.Proca); herniile ombilicale – 4%. Herniile postoperatorii constituie 8-10% (V.Saveliev, 1997) și se situează pe locul II după cele inghinale; 1% revine tuturor celorlalte forme de hernii (M.Kuzin, 1994). Herniile sunt mai frecvente la bărbat (raport bărbați/femei – 5:1) și pot apărea la orice vârstă. Bărbații prezintă de 7 ori mai frecvent hernii inghinale în raport cu femeile, iar femeile dezvoltă de două ori mai multe hernii femurale și ombilicale decât bărbații. Herniile congenitale sunt mai frecvente în primii ani de viață, iar cele dobândite au frecvență mai mare la vârstnici. În secțiunile chirurgicale patologia peretelui abdominal reprezintă până la 10% din totalul intervențiilor chirurgicale. Hernioplastia se află pe locul doi, după numărul intervențiilor efectuate în clinicile chirurgicale din întreaga lume. Frecvența bolii în ultimii ani păstrează tendința de creștere. În SUA suferă de patologia defectelor parietale abdominale 4,8% din populație [2,3].

ISTORIC

Hernia (greacă: kele/hernios – mugure sau ram) a fost prezentă în istoria omenirii încă de la început. Rolul intervenției chirurgicale a fost limitat la tratarea herniilor gigante ombilicale și inghinale și a herniilor strangulate care prezentau pericol pentru viață. Tratamentul herniei inghinale poate fi împărțit în cinci ere. Cea mai veche epocă a fost cea din Egiptul antic până în secolul al XV-lea. Papirusul egiptean din Ebers conține descrierea unei hernii: umflarea care iese în timpul tusei. Cele mai esențiale cunoștințe despre hernii din antichitate provin de la Galen. Aceste cunoștințe cu modificări minore au fost valabile pe parcursul Evului Mediu și în cele din urmă în epoca Renașterii a început a doua eră a tratamentului herniei. Prima mențiune asupra abordului transabdominal al herniilor a fost descrisă de către Dimitrie Cantemir în opera sa scrisă în limba latină „*Historia incrementorum atque decrementorum aulae othomanicae*” (1716) („Istoria creșterii și descreșterii curții otomane”), lucrarea fiind una dintre cele mai importante pe acele vremuri. Herniologia a înflorit, în principal, datorită multor descoperiri anatomice. În pofida multor realizări importante din secolul al XVIII-lea până în secolul al XIX-lea rezultatele tratamentului au fost nesatisfăcătoare. Astley Cooper a afirmat că nicio boală tratată chirurgical nu implică din partea chirurgului cunoștințe și abilități atât de vaste, precum hernia și numeroasele sale variante. Introducerea anesteziei și a procedurilor antiseptice a constituit baza chirurgiei moderne a hernioplastiilor, cunoscută sub numele de era reparării herniei sub tensiune (secolul al XIX-lea până la mijlocul secolului al XX-lea). Trei reguli substanțiale au fost introduse în tehnica de reparare a herniei: procedurile antiseptice și aseptice, ligatura înaltă a sacului herniar și îngustarea inelului inghinal intern. În pofida progreselor rezultatele tratamentului au fost nesatisfăcătoare, rata de recurență pe parcursul a patru ani a fost de 100%, cu o mortalitate postoperatorie de 7%. Rezultatele tratamentului s-au îmbunătățit după implementarea unei noi tehnici chirurgicale, descrise de Bassini, care a introdus următoarea regulă de reparare a herniei: reconstrucția peretelui posterior al canalului inghinal. Următorul reper în chirurgia herniei inghinale a fost metoda descrisă de chirurgul canadian E.Shouldice, care a introdus suprapunerea fasciei transversale și întărirea peretelui posterior al canalului inghinal prin patru straturi de fascie și aponevroze ale mușchilor oblici. Aceste modificări au redus rata de recurență până la 3%. Următoarea epocă din istoria tratamentului chirurgical al herniilor care durează până în prezent este denumită epoca reparării herniei fără tensiune. Tensiunea straturilor suturate a fost redusă prin incizii ale tecii mușchilor recti abdominali sau prin utilizarea diferitor materiale. Punctul de cotitură în chirurgia herniei a fost descoperirea polimerilor sintetici de către Carothers, în 1935. Prima tehnică fără tensiune descrisă de Lichtenstein s-a bazat pe consolidarea peretelui posterior al canalului inghinal cu material protetic. Lichtenstein a publicat datele privind 1.000 de operații cu plasă Marlex, fără nicio recidivă în 5 ani după operație. Astfel, a fost introdusă a cincea regulă de reparare a herniei inghinale: repararea fără tensiune (tension free). O altă metodă de tratament a fost popularizată de Rene Stoppa, care a folosit plasă Dacron situată în spațiul preperitoneal, fără suturi de fixare. Prima operație de acest fel a fost efectuată în 1975, iar ratele de recurență raportate au fost destul de scăzute (1,4%). Următorul tip de procedură de reparație a fost lipirea unui

dop sintetic în canalul inghinal. Lichtenstein a folosit, în 1968, dopul de plasă Marlex (în formă de țigară) în tratamentul herniilor inghinale și femurale, plasa fiind fixată cu suturi simple. Odată cu apariția plaselor de Prolene a fost posibilă repararea defectului tisular în trei spații: preperitoneal, deasupra fasciei transversale și în interiorul canalului inghinal. Tratamentul laparoscopic al herniilor inghinale a început în secolul al XX-lea, prima procedură laparoscopică fiind efectuată de P.Fletcher, în 1979. În 1990, Schultz a efectuat hernioplastia canalului inghinal cu plasă de polipropilenă. În concluzie, se poate afirma că antecedentele de reparare a herniei inghinale au evoluat de la proceduri de salvare în cazul herniilor strangulate la operații electiv efectuate în limitele unei intervenții chirurgicale de o zi [4].

ANATOMIE PATOLOGICĂ

În orice hernie se deosebesc 3 componente: a) porțile herniare; b) sacul herniar; c) conținutul herniei. Porțile herniare pot fi reprezentate de:

- un orificiu simplu (hernie femurală);
- un inel musculo-aponevrotic (hernia epigastrică);
- un canal constituit dintr-un orificiu profund (intern), un traiect intraparietal;
- un orificiu superficial (extern), situat subcutanat (hernie inghinală oblică).

Poarta herniară este un defect al stratului musculo-aponevrotic al peretelui abdominal, prin care ies organele interne și foia parietală a peritoneului. Forma porții herniei poate fi rotundă, ovală, triunghiulară, sub formă de fante. Dimensiunile acestora sunt, de asemenea, foarte variabile – de la 1-2 cm la 20-30 cm și mai mult. Sacul herniar este o parte a peritoneului parietal care a ieșit prin orificiul herniar. Distingem gura, gâtul, corpul și fundul sacului herniar. După formă sacul poate fi: globulos, piriform, conic, cilindric, sferic. În plus, sacii herniari pot fi simpli (unicamerali) și complecși (bi- sau multicamerali). Sacul herniar poate fi congenital (de exemplu, în cazul obliterării întârziate a procesului vaginal al peritoneului în canalul inghinal) și dobândit.

Sacul poate lipsi total sau parțial în: a) herniile embrionare, când peritoneul nu este încă dezvoltat; b) sacul este incomplet în herniile glisante sau prin alunecare, când organul alunecat (de obicei, vezica urinară, colonul și cecul) trage după sine o parte din peritoneu, astfel organul reprezentând o parte din peretele sacului herniar; c) în falsele hernii traumatice și postoperatorii sacul este absent. Conținutul herniar este format din organele interne ale cavității abdominale care au intrat în sacul herniar. Conținutul unei hernii poate fi orice organ al cavității abdominale, dar mai des reprezintă organe care sunt mai aproape de locul inelului herniar și au o mobilitate mai mare, cum ar fi: ansele intestinului subțire, epiploonul, mai rar intestinul gros, ficatul, splina, stomacul, vezica urinară, uterul, anexele etc. Cu excepția pancreasului care este un organ retroperitoneal bine ancorat la peretele posterior, toate organele pot hernia.

ETIOPATOGENIE

Cauzele apariției și dezvoltării herniilor peretelui abdominal pot fi separate în 2 grupuri: a) locale; b) generale. Cauzele locale sunt determinate de particularitățile anatomopatologice ale peretelui abdominal, de existența așa-ziselor „locuri slabe” –

consecință a „imperfecțiunii anatomice”, cum susține A.P.Krâmov, numite și puncte sau zone de herniere: zona canalului inghinal și femural, a ombilicului; liniile peretelui abdominal – albă, Spigel, Douglas; triunghiul Petit, spațiul Grynfelt-Lesgawt, gaura obturatoare etc. Printre factorii de ordin general se deosebesc factori predispozanți, cum ar fi: cel ereditar, vârsta, genul, constituția și starea musculaturii, obezitatea, modificarea organelor interne, și factori determinanți care, la rândul lor, se divizează în: a) cei care conduc la creșterea presiunii intraabdominale: dereglări ale tranzitului intestinal (constipație sau diaree), bronșitele și pneumoniile cronice însoțite de tuse permanente, dereglările de micțiune (fimoza, adenomul de prostată, strictura uretrei), nașterea dificilă, cântarea la instrumentele de suflat, munca fizică grea, eforturile fizice permanente etc.; b) cei care favorizează slăbirea musculaturii peretelui abdominal: sarcina (mai ales repetată), îmbătrânirea, unele afecțiuni: ciroza, diabetul, insuficiența tiroidiană, trauma peretelui abdominal etc. S-a dovedit, că la baza apariției herniilor, îndeosebi a herniilor inghinale, stă collagenopatia ereditară a țesutului conjunctiv. Cel mai comun tip de collagen în fascie și tendoane se consideră collagenul de tip I, care are fibre groase și rezistență mecanică înaltă, spre deosebire de collagenul de tip III, care are o structură fibrilară fină. Modificările în hernii includ degradarea fibrelor de collagen, simplificarea arhitecturii fasciei transversale și dereglarea enzimelor care mențin homeostazia țesutului conjunctiv. Deși aceste procese sunt caracteristice ambelor subtipuri de hernii, la indivizii cu hernii inghinale directe apar modificări mai profunde ale țesutului conjunctiv. Rezistența mecanică a țesutului conjunctiv este determinată de raportul cantitativ și de legăturile încrucișate dintre collagenul gros de tip I și collagenul subțire de tip III. La pacienții cu hernii inghinale, raportul principalelor tipuri de collagen este perturbat, datorită scăderii conținutului de collagen tip I și creșterii conținutului de collagen tip III, ce constituie un factor determinant în formarea herniei. Confirmarea dereglărilor structurii și metabolismului componentelor țesutului conjunctiv este posibilă în baza determinării produselor de descompunere a collagenului în sânge și urină, confirmat prin studii morfologice, imunologice și genetice. La pacienții adulți cu hernii inghinale se confirmă mai des un grad moderat de displazie a țesutului conjunctiv. Manifestările externe ale unei astfel de displazie sunt considerate a fi deformarea pavilionului urechii externe, scolioza, cifoza, hipotonia mușchilor abdominali, sindactilia degetelor de la picioare, hallux valgus, piciorul plat. În prezent, studiile privind rolul enzimelor în dezvoltarea herniei inghinale sunt considerate promițătoare. Sunt cunoscute două tipuri de enzime care pot afecta dezvoltarea herniei inghinale: metaloproteinazele matricei (MMP), care digeră proteinele matricei extracelulare pentru a menține homeostazia tisulară și liziloxidaza, care leagă collagenul și elastina. Studiul influenței acestora asupra dezvoltării unei hernii a arătat că creșterea activității MMP poate explica raporturile modificate de collagen caracteristice herniilor inghinale. Activitatea redusă a liziloxidazei afectează elasticitatea și rezistența mecanică a țesutului conjunctiv. Pacienții cu hernii inghinale prezintă niveluri ridicate de MMP-1, 2 și 9 în fascia transversală. În același timp, nivelul MMP-2 a fost mai mare la pacienții cu hernii directe, comparativ cu cele oblice, ceea ce poate fi asociat cu activarea factorului de creștere transformator de citokine β -1. Liziloxidaza afectează, probabil, proprietățile elastice ale fasciei transversale. Activitatea acestei enzime depinde de nivelul de cupru. Conținutul mai scăzut de cupru în fascia trans-

versală în herniile inghinale directe îi reduce teoretic activitatea. Herniile inghinale la persoanele cu patologii ale țesutului conjunctiv sunt adesea o manifestare locală a unui dezechilibru general în homeostazia țesutului conjunctiv. Metabolismul defec-tuos al colagenului este o boală ereditară cu un tip complex de moștenire multifac-torială. Au fost identificate gene asociate cu modificări ereditare ale raportului dintre fibrele de colagen și arhitectura fasciei. Deși aceste studii sunt acum predominant teoretice, testele genice pot fi utilizate în viitor pentru a prezice riscul de a dezvolta o hernie inghinală [5].

CLASIFICARE

La baza dividerii herniilor în diferite grupe se află 3 principii: a) anatomo-topo-grafic; b) etiopatogenic; c) clinic. Din punct de vedere anatomo-topografic deosebim hernii:

- ventrale: inghinale, femurale, ombilicale, periombilicale, epigastrice, spige-liene;
- posterioare: lombare, care se dezvoltă prin spațiile Petit și Grynfeldt;
- ale planșeului pelvin: ischiadice – prin gaura sciatică, pasajul dintre pelvis, regiunea gluteală și regiunile perineale – delimitate de osul ischiadic, liga-mentul sacrospinos și ligamentul sacrotuberos;
- obturatorii – prin canalul obturator, locul de pasaj al arterei obruratorii, venei obturatorii și a nervului obturator;
- perineale – prin diafragma urogenitală;
- laterale – între mușchii ridicător anal și sacrococcigian;
- medial anterior – elitrocel (greacă: *elytron* = teacă, *kele* = hernie). Sacul herniar este reprezentat de o prelungire a cavității peritoneale (fundul de sac Douglas) între rect și peretele vaginal posterior (bombează în vagin);
- medial posterior – hidrocel (greacă: *hedra* = anus). Este hernia produsă prin împingerea peretelui ventral al rectului de către viscerele din fundul de sac, asociindu-se cu prolaps rectal complet.

Conform principiului etiopatogenetic, toate herniile sunt divizate în două grupe: a) congenitale – marea majoritate a herniilor abdominale congenitale sunt hernii inghinale și ombilicale; b) dobândite – se împart în hernii de efort, care se dezvoltă dintr-o creștere bruscă a presiunii intraabdominale, și hernii de slăbiciune (la vârșt-nici și bătrâni), traumatice, postoperatorii.

După semnele clinice, deosebim hernii simple sau reductibile, ireductibile, strangulate.

În afară de aceasta, herniile se mai împart în: a) hernii externe; b) hernii interne – ex.: hernii ale hiatului lui Winslow, hernia Treitz, fosete formate de faldurile peri-toneale periduodenale, periapendiculare, retrocecal (hernia Rieux) sau intersigmoi-dian; c) hernii interne dobândite (apar în cazul în care intestinele se angajează în breșele mezocolonului sau mezenterului neînchise în cursul diferitor operații. De exemplu, hernia Petersen apare în cazul în care intestinele trec prin defectul mezo-colonului) [6,7]; d) hernii veritabile (adevărate), în care distingem toate elementele constitutive; e) pseudohernii, în care lipsește sacul herniar (hernia diafragmatică posttraumatică).

În funcție de conținutul sacului, hernia poate fi:

- enterocel – sacul conține intestin;
- epiplocel – sacul conține epiploon;
- hernia Littre – sacul conține diverticul Meckel;
- hernia Garengeot – apendicele vermicular strangulat în hernia femurală;
- hernia Amyand – hernie inghinală, sacul conține apendicele vermicular.

În 2004 a fost propusă clasificarea herniilor primare ale peretelui abdominal (Clasificarea Societății Europene de Hernie), utilizându-se 2 parametri: mărimea și localizarea. Pentru localizare s-au folosit două linii mediane (epigastrică și ombilicală) și două laterale (spigheliană și lombară). Herniile primare ale peretelui abdominal sunt, de obicei, mai mult sau mai puțin rotunde ori ovale. Prin urmare, dimensiunea poate fi descrisă cu o singură măsurătoare, lățimea și lungimea vor fi mai mult sau mai puțin comparabile. Este propus și formatul de grilă pentru clasificarea herniilor primare ale peretelui abdominal (tabelul 2).

Tabelul 2

Clasificarea Societății Europene de Hernie pentru herniile primare ale peretelui abdominal [2]

| Clasificarea Herniilor Primare ale Peretelui Abdominal | | Diametrul, cm | Mică, < 2 cm | Medie, 2-4 cm | Mare, > 4 cm |
|--|-------------|---------------|--------------|---------------|--------------|
| Mediane | Epigastrică | | | | |
| | Ombilicală | | | | |
| Laterale | Spigheliană | | | | |
| | Lombară | | | | |

Clasificarea herniilor postoperatorii ale peretelui abdominal. S-a decis să se utilizeze definiția herniei incizionale propusă de Korenkov și colab. (2001): „Orice decalaj al peretelui abdominal cu sau fără bombare în zona unei cicatrici postoperatorii perceptibile ori palpabile prin examen clinic sau imagistic”. Sarcina de a dezvolta o clasificare bună pentru herniile postoperatorii este mult mai dificilă decât pentru herniile inghinale sau pentru herniile primare ale peretelui abdominal din cauza diversității mari a acestora. S-a constatat, că localizarea herniei și dimensiunea defectului herniar sunt esențiale pentru clasificare [4].

Clasificarea Chevrel folosește trei zone de linie mediană. Granițele zonei liniei mediane sunt definite astfel: a) craniană: xifoidul; b) caudal: osul pubian; c) lateral: marginea laterală a tecii mușchiului rect abdominal. Pentru a clasifica herniile postoperatorii pe linia mediană între cele două margini laterale ale tecilor mușchilor drepti abdominali au fost definite cinci zone, fiind propusă o clasificare ușor de memorat de la M1 la M5, mergând de la osul xifoid la osul pubian [4]. Prin urmare, definim 5M zone (fig.18):

- M1: subxifoidal (până la 3 cm caudal de procesul xifoid);

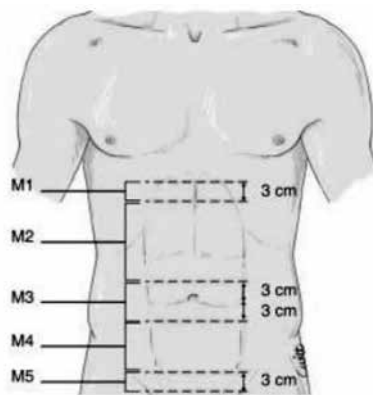


Fig.18. Clasificarea herniilor postoperatorii pe linia mediană [4]

- M2: epigastric (de la 3 cm subxifoidal și până la 3 cm supraombilical);
- M3: ombilical (de la 3 cm supra- și infraombilical);
- M4: infraombilical (de la 3 cm infraombilical și până la 3 cm suprapubian);
- M5: suprapubian (până la 3 cm cranial de la osul pubic).

Pentru herniile laterale marginile zonei laterale sunt delimitate:

- superior: de rebordul costal;
- inferior: de regiunea inghinală;
- medial: marginea laterală a tecii mușchiului rect abdominal;
- lateral: regiunea lombară.

Pentru a clasifica herniile postoperatorii laterale, au fost definite patru zone laterale ale tecilor mușchilor dreپți abdominali. Astfel, patru zone L de fiecare parte sunt definite astfel:

- L1: subcostală – între marginea costală și o linie orizontală la 3 cm deasupra ombilicului;
- L2: zona de flanc, lateral de teaca mușchiului rect abdominal în zona de 3 cm supra- și infraombilical;
- L3: iliacă – linia orizontală între zonă la 3 cm infraombilical și regiunea inghinală;
- L4: lombară – zona latero-dorsală pe linia axilară anterioară (fig.19).

Dimensiunea herniei. Spre deosebire de

herniile primare ale peretelui abdominal, herniile postoperatorii au multe dimensiuni și forme diferite. Deci, dimensiunea unei hernii postoperatorii nu este ușor de surprins într-o singură variabilă sau măsurare. Chevrel a rezolvat această problemă, afirmând că lățimea este cea mai importantă variabilă de măsurare pentru a determina complexitatea reparării cu succes a herniei. Pentru clasificarea în format de grilă bidimensională (lungimea și lățimea) este esențial să menționăm dimensiunea defectului herniei. Lățimea defectului herniar a fost definită ca fiind cea mai mare distanță orizontală în cm între marginile laterale ale defectului herniar pe ambele părți. Lățimea și lungimea herniilor postoperatorii pentru defecte herniare unice și multiple se măsoară între marginile cele mai îndepărtate ale defectului.

Lungimea defectului herniar a fost definită ca cea mai mare distanță verticală în cm între marginea cea mai craniană și cea mai caudală a defectului herniar. În cazul herniei multicamerale de la o singură incizie, lungimea este între marginea craniană a celui mai mare defect cranian și marginea caudală a celui mai caudal defect. Suprafața defectului herniei poate fi măsurată prin combinarea lățimii și lungimii într-o formulă pentru un oval, încercând astfel să se facă o estimare a suprafeței reale în cm. Această opțiune nu a fost implementată în practică, deoarece multe hernii postoperatorii nu au formă ovală și multe hernii au defecte multiple, ceea ce face dificilă estimarea corectă a mărimii defectului herniei. Pentru a evita confuzia cu herniile primare ale peretelui abdominal (mici, medii și mari), a fost aleasă o taxonomie codificată (W1 C 4 cm; W2 C 4–10 cm; W3 C 10 cm) (tabelul 3).

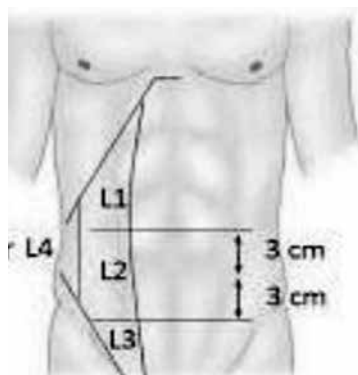


Fig.19. Clasificarea herniilor postoperatorii pe linia laterală [4]

Tabelul 3

Clasificarea Societății Europene de Hernie pentru herniile postoperatorii ale peretelui abdominal [8]

| Clasificarea Herniilor postoperatorii | | | |
|--|---------------------|----------------------|--------------------|
| Mediane | Subxifoidale | M1 | |
| | Epigastrice | M2 | |
| | Ombilicale | M3 | |
| | Infraombilicale | M4 | |
| | Suprapubiene | M5 | |
| Laterale | Subcostale | L1 | |
| | De flanc | L2 | |
| | Iliace | L3 | |
| | Lombare | L4 | |
| Hernie incizională recidivantă? | | | Da Nu |
| Lungimea, cm | | Lățimea, cm | |
| Lățimea, cm | W1 < 4 cm | W2 4-10 cm | W3 10 cm |

DIAGNOSTIC CLINIC

Pacienții purtători de hernii acuză dureri, care pot fi simțite în 3 puncte: în locul de ieșire a herniei, în adâncul abdomenului și în regiunea lombară. În herniile mici (herniile liniei albe, crurale) durerea este locală, accentuată la efort, ortostatism prelungit. Durerea e mult mai pronunțată la început de hernie. Cu formarea definitivă a herniei durerile își diminuează intensitatea, observându-se un paradox clinic: cu cât e mai mică hernia, cu atât mai pronunțate sunt durerile.

În herniile mari necomplicate, bolnavii acuză dereglări dispeptice (grețuri, vomă, meteorism, constipații). De asemenea, au loc tulburări de micțiune (micțiune în porții) și dereglări sexuale. La examenul obiectiv (inițial în ortostatism, apoi în decubit dorsal) se observă o „tumoră herniară”, care apare și dispăre de sine stătător. Hernia apare în poziție verticală, în timpul tusei, la încordarea peretelui abdominal. În poziție orizontală „tumora herniară” dispăre. Uneori, pentru aceasta este necesară o presiune blândă și progresivă, începând de la fundul sacului. După reîntoarcerea conținutului herniar în cavitatea abdominală (manevra taxis), degetul chirurgului (cel mic sau arătătorul) inspectează orificiul herniar, dimensiunile acestuia, situarea funiculului spermatic, starea musculaturii și a pereților traiectului parietal. Lăsând degetul pe loc, în inel, și rugând bolnavul să tușească, se percepe o senzație specifică – impulsia la tuse. În herniile cu un inel mai larg impulsia este urmată de apariția herniei și de expansiunea acesteia. Herniile care nu se pot menține reduse sau cele la care reducerea nu se poate obține, se numesc hernii ireductibile. În cursul acestor manevre poate fi apreciată natura conținutului: sonoritatea la percuție și garguimentul (zgomotul hidro-aeric) la manevra taxis trădează prezența intestinului; senzația de masă păstoasă neregulată, mată la percuție pune în evidență epiploonul. Diagnosticul este dificil la bolnavii cu hernii mici, la obezi. Uneori, pentru a aprecia natura conținutului, mai ales în herniile voluminoase, sunt necesare examene para-

clinice, ca: pasajul baritat, irigoscopia și irigografia, cistoscopia sau cistografia etc. Examenul clinic general poate depista afecțiunile care au condus la apariția herniei și poate evidenția o serie de afecțiuni ce contraindică tratamentul chirurgical (ciroză decompensată, pneumopatii acute, neoplazii avansate).

COMPLICAȚII

În evoluția unei hernii se pot înregistra un șir de complicații. Ireductibilitatea herniei este una dintre complicațiile destul de frecvente în evoluția clinică. Se produce prin două mecanisme: a) prin pierderea dreptului la domiciliu; b) prin aderențe intrasaculare. Pierderea dreptului la domiciliu este complicația herniilor gigante vechi. Clinic, ireductibilitatea se manifestă prin imposibilitatea reducerii în totalitate a viscerelor conținute într-un sac voluminos în cavitatea peritoneală. Chiar dacă reducerea se realizează cu dificultate, aceasta determină tulburări cardio-respiratorii prin creșterea bruscă a presiunii intraabdominale. Herniile ireductibile prin pierderea dreptului la domiciliu pun probleme terapeutice deosebite, necesitând o pregătire adecvată prin obișnuirea bolnavului cu o presiune abdominală crescută. Dacă se obțin ameliorările scontate, tratamentul chirurgical este bazat pe proteze pentru refacerea defectelor parietale importante.

Aderențele apar în herniile mari netratate. Acestea sunt o urmare a proceselor mecanice sau inflamatorii intrasaculare, făcând imposibilă reducerea conținutului. Herniile aderente sunt dureroase, complicațiile sunt posibile prin strangularea intrasaculară.

Coprostaza se dezvoltă în herniile care conțin cecul sau sigmoidul. Spre deosebire de strangulare, lipsesc durerile, starea bolnavului este satisfăcătoare, peretele intestinului nu suferă de ischemie. În cazurile înaintate pot apărea grețuri, uneori chiar vomă, persistă meteorismul. Sunt necesare un masaj prudent, clisme saline sau uleioase, purgative.

Inflamația herniei poate începe din tegumentele externe, din partea sacului herniar sau din partea spațiului abdominal. Caracterul inflamației este divers, de la seros până la supurativ-putrid.

Dintre complicațiile mai rar întâlnite este necesar de a menționa următoarele: a) tuberculoza herniară care, de regulă, este secundară și se întâlnește mai des la copii; b) traumatismul herniei, care apare de la o simplă contuzie a conținutului herniar până la ruptura organului cu consecințele respective; c) corpii străini ai herniei.

Strangularea reprezintă complicația acută și cea mai severă a herniilor și constă în constricția strânsă și permanentă instalată brutal a conținutului în sacul herniar. Frecvența strangulării herniilor este de 3-15%. Apare, de obicei, după eforturi fizice intense sau după o masă copioasă. Herniile cu orificii mici sunt mai predispuse la încarcerare și strangulare. Herniile femurale se încarcerează cel mai frecvent datorită orificiului herniar inextensibil. Herniile inghinale și femurale de pe partea dreaptă se încarcerează mai frecvent datorită mezenterului mai lung la acest nivel [2].

În mecanismul de producere a strangulării se întâlnesc condiții de ordin anatomic însumate cu condiții de ordin funcțional. Condițiile anatomice sunt reprezentate de inelul fibros relativ strâmt și rigid (orificiul herniar), care exercită o compresiune circulară sau semicirculară asupra sacului și conținutului său. Condițiile funcțio-

nale sunt reprezentate în primul rând de efort. În momentul unui efort brusc și de mare intensitate masa musculară, puternic contractată, tracționează marginile inelului fibros și-l lărgeste, concomitent. Datorită aceluiași efort, presiunea abdominală crește apreciabil și deplasează intestinul, iar uneori și epiploonul, prin orificii herniar în sacul herniar. Aceasta este prima fază a mecanismului strangulării herniei. Momentul al doilea este reprezentat de încetarea, tot bruscă, a efortului, de relaxarea masei musculare și de revenirea inelului fibros la dimensiunile inițiale. Acesta, însă, prinde și comprimă brusc conținutul herniar evaginat la nivelul colului herniar, făcând imposibilă reintroducerea (spontană sau dirijată) a organelor herniate în cavitatea abdominală – astfel hernia strangulată este constituită.

Primordial și determinant în declanșarea leziunilor morfofuncționale este factorul vascular. O strangulare, chiar moderată la început, provoacă jenă în întoarcerea venoasă a mezenterului, peretelui intestinal și, eventual, epiploonului, urmată de edem; acesta mărește volumul organelor herniate, în special la nivelul inelului de strangulare, accentuează treptat strangularea și astfel, jenată la început, este întreruptă complet și circulația arterială. În acest mod, irigația sangvină a conținutului herniar este întreruptă, fapt ce poate conduce frecvent la gangrena conținutului herniar. Din cauza mecanismului vascular, leziunile ischemice progresează dacă lanțul evenimentelor care au declanșat strangularea nu este întrerupt în primele 6 ore de la debut. În hernia strangulată intervenția chirurgicală se impune în urgență imediată.

ANATOMIA PATOLOGICĂ A HERNIEI STRANGULATE

Leziunile determinate de strangulare interesează sacul herniar, conținutul acestuia, adeseori și continuarea cranială intraabdominală a organului strangulat în sac, care cel mai frecvent este intestinul. Sacul herniar este destins, congestionat, de culoare roșie sau brun-vântă în stadiul final. În marea majoritate a cazurilor conține un lichid de culoare și aspect în funcție de vechimea strangulării: la început limpede – citrin, mai târziu hematic – ciocolatiu și în final puriform – fecaloid. Leziunile viscerelor din sacul herniar evoluează în raport direct cu intensitatea strangulării și cu vechimea acesteia. În intestinul subțire strangulat deosebim următoarele segmente: a) ansa intestinală centrală, situată în sacul herniar mai jos de locul strangulat; b) ansa aferentă din cavitatea abdominală, supraiacentă strangulării; c) ansa eferentă tot din cavitatea abdominală, subiacentă strangulării; d) ansa intermediară, de asemenea, situată în cavitatea abdominală (poate să lipsească). Cel mai mult suferă ansa centrală (uneori și cea intermediară), pe locul II se află ansa aferentă, urmată de ansa eferentă.

Leziunile intestinului strangulat trec prin 3 stadii evolutive:

Stadiul de congestie, care se caracterizează prin oprirea circulației venoase, ceea ce provoacă edemul pereților intestinali, distensia paralică a ansei, hipersecreție în lumen și transsudat în sacul herniar. Ansa apare de culoare roșie-închisă, destinsă, cu seroasa fără luciu; leziunea maximă este la pediculul ansei, unde se constată șanțul de strangulare determinat de inel și unde apar, deja, câteva sufuziuni subseroase. Intestinul supraiacent intraabdominal este încă integru. În această fază leziunile sunt reversibile și, după înlăturarea agentului strangulant (incizia inelului herniar), infiltrarea mezoului cu novocaină 0,25-0,5% și aplicarea unei meșe cu ser fiziologic

cald pe intestin, constatăm că ansa este viabilă (restabilirea culorii normale, a peristaltismului și pulsației arteriale), ceea ce autorizează reîntoarcerea acesteia în cavitatea abdominală.

Stadiul de ischemie se caracterizează prin întreruperea circulației arteriale, formarea microtrombilor în sistemul venos. Ansa intestinală este destinsă, negricioasă, cu numeroase sufuziuni hemoragice subseroase, cu peretele mult îngroșat și cu false membrane pe suprafața sa, în sacul herniar se acumulează lichid abundent, intens hemoragic, septic. Leziunea maximă este tot la nivelul șanțului de strangulare, unde peretele este subțiat, mucoasa ulcerată, stratul muscular distrus în mare parte, leziunile de la nivelul șanțului se extind la ansa strangulată din sac, dar și intraabdominal la nivelul mucoasei. În acest stadiu leziunile sunt definitive, ireversibile și impun rezecția ansei strangulate cu mezoul său cu extinderea rezecției în direcția proximală la depărtarea de 30-40 cm de la limita macroscopică a necrozei și de 15-20 cm în direcția distală.

Stadiul de gangrenă și perforație este ultimul, cu ansa de aspect brun-închis, foarte subțire, cu zone de sfacel, plutind într-un lichid purulent fecaloid. Perforația inițială se află la nivelul șanțului de strangulare. Intestinul aferent, din cavitatea abdominală supraiacent strangulării, este destins, congestionat, plin de lichid și cu mici ulceratii ale mucoasei care pot favoriza însămânțarea septică a lichidului peritoneal de reacție, fără o perforație evidentă. Intestinul eferent strangulării este palid, turtit, fără conținut, dat integru. O atenție deosebită trebuie acordată ansei intermediare și mezoului intraabdominal (în special la bătrâni), la care se poate extinde procesul trombotic cu compromiterea vascularizării restului de anse.

După mecanismul strangulării, deosebim strangulare elastică și stercorală. În strangularea elastică compresia mezoului și a anselor intestinale are loc spontan, brusc și din exterior. Fenomenul este asemănător cu cel în ocluziile intestinale prin strangulare. Strangularea stercorală are loc în herniile cu porțile largi, de regulă, la bătrâni, suferinzi de constipație. Masele fecale se acumulează în ansa aferentă, provocând coprostaza. La un moment dat distingerea ansei aferente poate atinge dimensiuni enorme, fapt ce conduce la compresia și flexia ansei eferente cu includerea elementului de strangulare elastică. Cu alte cuvinte, pe fundalul coprostazei se include și mecanismul strangulării elastice, de aceea, mai des are loc strangularea „mixtă”, decât strangularea „stercorală pură”.

Forme particulare de hernii strangulate:

- **hernia Richter** (pensarea sau „ciupirea” laterală) reprezintă strangularea numai a unei părți din marginea antimezenterică a ansei intestinale, lumenul intestinal rămânând parțial permeabil. Apare în circa 15% din herniile femurale strangulate și în doar 5% din celelalte tipuri de hernii. Bolnavul are tranzit intestinal sau chiar scaune diareice, fapt ce poate întârzia diagnosticul;
- **hernia Littré** reprezintă strangularea diverticulului Meckel. Particularitățile morfopatologice sunt aceleași ca și în hernia Richter.
- **hernia Maydl** (în „W”) – strangulare retrogradă, în care în sacul herniar se află două anse viabile, iar ansa intermediară este, de obicei, în abdomen, strangulată sau suferă cel mai frecvent. Foarte rar pot fi strangulate și ansele din sac. Se întâlnește mai des la bătrâni în hernia inghinală oblică și prezintă mari dificultăți de diagnostic.

- **hernia Brock** (pseudostrangulare) – se întâlnește în afecțiunile acute abdominale (colecistita acută, pancreatita acută, apendicita acută, ocluzia intestinală, perforația intestinului etc.), exsudatul peritoneal pătrunde în sacul herniar, conducând la inflamația acestuia. Ulterior, tumora herniară se mărește în volum, la palpare devine dureroasă și dură.

SIMPTOMATOLOGIE

Tabloul clinic al strangulării este determinat de 3 factori de bază: a) dereglarea circulației sangvine în organul strangulat; b) dereglarea funcției organului; c) fenomene cu caracter general, declanșate de strangulare. La debut depistăm 3 semne: 1) durere bruscă, violentă în regiunea herniei; 2) creșterea rapidă a volumului herniei și încordarea tegumentelor; 3) ireductibilitatea fulgerătoare a herniei. La palparea herniei nu se determină impulsul în timpul tusei.

Durerile la început pot fi simțite și în alte regiuni ale corpului (regiunea epigastrică, lombară, în profunzimea abdomenului), dar în regiunea herniei sunt permanente. La debut durerile pot provoca șocul. Odată cu dezvoltarea necrozei, durerile pot diminua, provocând iluzia dezincarcerării herniei. În cazul strangulării ansei intestinale, după dureri se instalează ocluzia intestinală, cu greturi și vărsături la început bilioase (reflexogene), mai târziu cu conținut intestinal și, în sfârșit, fecaloid, urmate de stoparea gazelor și materiilor fecale. Nu trebuie uitat renumitul aforism al lui Mondor: „În fiecare caz de ocluzie intestinală să fie examinate porțile herniare în căutarea herniilor strangulate”. Acest celebru postulat se referă, în primul rând, la herniile femurale.

HERNIA INGHINALĂ

ASPECTE ANATOMICE

Regiunea inghinală este una simetrică triunghiulară, delimitată de marginea laterală a dreptilor abdominali, linia Malgaigne (reflexia cutanată a ligamentului inghinal Poupart) și de linia interspinoasă (linia dintre cele două spine iliace antero-superioare). Regiunea este străbătută de următoarele elemente anatomice:

- funiculul spermatic la bărbat
- ligamentul rotund la femeie
- vasele epigastrice inferioare
- nervul ileo-inghinal, ileo-hipogastric și genito-femural

Canalul inghinal are 4 cm lungime, fiind localizat deasupra ligamentului inghinal. Are un orificiu profund (intrarea) și unul superficial (ieșirea). Conține cordonul spermatic la bărbat, ligamentul rotund al uterului la femeie și nervul genito-femural și ileo-inghinal. Pereții canalului inghinal sunt:

- peretele anterior – aponevroza oblicului extern
- peretele posterior – fascia transversală și tendonul conjunct
- peretele superior – mușchiul oblic intern și transvers abdominal
- peretele inferior – ligamentul inghinal Poupart și ligamentul lacunar Gimbernat

Triunghiul Hesselbach este o zonă importantă, de slabă rezistență, unde se formează herniile directe. Limitele acestuia sunt: a) medial – marginea dreptului

abdominal; b) inferior – ligamentul inghinal; c) lateral – vasele epigastrice inferioare. Funiculul spermatic se întinde de la orificiul inghinal profund, străbate canalul inghinal și intră în scrot la testicul. Funiculul spermatic este învelit de fascia spermatică internă (din fascia transversală), fascia cremasterică (din oblicul intern), fascia spermatică externă (din oblicul extern). Acesta conține:

- ductul deferent (cu artera);
- artera testiculară;
- artera cremasterică;
- plexul pampiniform;
- ramura genitală a nervului genito-femural;
- filete nervoase simplice;
- vase limfatice;
- vestigiul fibros al procesului vaginal.

Hernia inghinală este cea mai frecventă formă de hernie, reprezentând 75% din total. Este mult mai frecventă la bărbați decât la femei, numărul herniilor operate fiind în raport de 9:1. Sunt situate în triunghiul lui Venglovski: inferior – ligamentul inghinal (Poupart); superior – linia orizontală care unește întretărirea segmentului extern cu cel mediu al ligamentului inghinal cu mușchiul rect; medial – latura externă a mușchiului rect. Se deosebesc hernii inghinale oblice și directe. Hernia inghinală oblică se mai divizează în hernie dobândită și congenitală. Hernia inghinală oblică dobândită apare la nivelul fosetei externe și în dezvoltarea sa aceasta repetă traiectul canalului inghinal, trecând prin orificiul intern (foseta inghinală externă), prin canal și prin orificiul extern (superficial), delimitat de pilierii tendinoși (intern, extern). În evoluția sa, hernia inghinală oblică trece următoarele perioade:

- stadiul preherniar – hernia se află la nivelul orificiului profund;
- hernia interstițială sau intracanalară, când organul herniat se află între cele 2 orificii;
- hernia incipientă (bubonocel) – sacul herniar atinge orificiul extern;
- hernia inghinală completă (hernie funiculară) – sacul herniar alunecă paralel funiculului spermatic până la baza scrotului;
- hernia inghino-scrotală (sau inghino-labială) – sacul coborât în bursa scrotală sau în labiile mari, sacul însă nu comunică niciodată cu vaginala în hernia dobândită. Hernia în perioada a 5-a de dezvoltare capătă uneori dimensiuni enorme și provoacă bolnavului mult disconfort în timpul mersului, lucrului, actului sexual, actului de micțiune și de defecație.

Hernia inghinală oblică externă congenitală se caracterizează prin persistența canalului peritoneo-vaginal. Se știe că către luna a VII-ea de dezvoltare embrionară testiculul se află la ieșirea din canalul inghinal, iar la momentul nașterii (luna a IX-a) testiculul se află în scrot, fiind înconjurat de tunica vaginalis propria și tunica vaginalis comunis (fascia transversalis). Procesul vaginal peritoneal (vagalina) către momentul acesta se obliterează și formează un tract fibros (ligamentul Cloquet). În unele cazuri, obliterația n-are loc și canalul peritoneo-vaginal rămâne deschis, unde pătrund viscerele abdominale (intestinul, epiploonul). Testiculul în aceste cazuri se află la fundul sacului herniar împreună cu intestinul, formând unul din pereții sacului. Există patru tipuri de hernie inghinală congenitală: inghinotesticulară, funiculară, funiculară cu chist de cordon spermatic, asociată cu hidrocel.

CLASIFICARE

Conform clasificării anatomice, herniile inghinale sunt divizate în:

- hernii inghinale oblice – se produc prin foseta inghinală laterală (externă) și au un traiect oblic;
- hernii inghinale directe – se produc prin foseta inghinală mijlocie și au traiect direct (antero-posterior);
- hernii supravezicale – se produc prin foseta supravezicală;
- hernii femurale – se produc prin canalul femural.

Lichtenstein (1987) a publicat clasificarea originală, în care a divizat herniile în baza criteriului anatomic (indirecte, directe, femurale, combinate și altele), cu separarea celor directe în 5 subcategorii:

- hernie directă ce ocupă tot peretele posterior;
- hernie directă ce ocupă 1/2 laterală a peretelui posterior;
- hernie directă ce ocupă 1/2 medială a peretelui posterior;
- hernie directă diverticulară;
- hernie directă (alte) [9].

După datele literaturii, cea mai populară, la moment, este clasificarea Nyhus, bazată pe principiul gradului de afectare a peretelui posterior și stării orificiului profund al canalului inghinal. Aceasta permite de a formula indicații pentru metodele autoplastice și cele cu utilizare a materialelor protetice, este utilă în cadrul abordului posterior preperitoneal.

Tabelul 4

Caracteristica comparativă a herniilor inghinale [10]

| Zollinger (2002) | | Nyhus (1993) | Gilbert / Rutcow-Robbins (1989) | Shumpelick/ Arit & Aachen (1995) |
|----------------------------|--------------------------|--------------|---------------------------------|----------------------------------|
| | Diametrul defectului, cm | | | |
| I. A oblică mică | < 1,5 cm | I | 1 | L1 |
| B oblică medie | 1,5+3,0 cm | II | 2 | L2 |
| C oblică mare | > 3,0 cm | III b | 3 | L3 |
| II. A directă mică | < 1,5 cm | III a | 5 | M1 |
| B directă medie | 1,5+3,0 cm | II a | - | M2 |
| C directă mare | > 3,0 cm | - | 4 | M3 |
| III. Combinată | | III b | 6 | Mc |
| IV. Femurală | | III c | 7 | F |
| - O altă | | | | |
| - Femurală+oblică/directă | | | | |
| - Femurală+oblică+directă | - | - | - | - |
| - Masivă (defectul > 8 cm) | | | | |
| - Prevasculară | | | | |
| R recidivantă | IV. A, B, C, D | | | |

Clasificarea herniilor inghinale (Nyhus, 1993):

- *Tipul I.* Hernii indirecte cu orificiul inghinal profund normal (denumite anterior hernii oblice externe de tip congenital – apar la nou-născuți, copii, adulți tineri)

- *Tipul II.* Hernii indirecte cu orificiul inghinal profund destins, fără afectarea peretelui posterior inghinal; nu coboară în scrot
- *Tipul IIIa.* Hernii inghinale directe
- *Tipul IIIb.* Hernii indirecte care destind peretele posterior al canalului inghinal; hernii inghinale oblice care se extind în scrot (hernii inghino-scrotale), pentru că asociază frecvent o distensie a peretelui posterior
- *Tipul IIIc.* Hernii femurale
- *Tipul IV.* Hernii recidivate postoperator [10]

În 2002, Zollinger propune o clasificare universală. Această clasificare (tradițională, modificată) include toate clasele și tipurile de hernii, menționate în clasificările lui Nyhus, Gilbert and Shumpelick/Arit & Aachen, însă cu unele modificări [9]. Caracteristica comparativă a herniilor inghinale conform clasificărilor Zollinger, Nyhus, Gilbert și Shumpelick este prezentată în *tabelul 4*.

TABLOUL CLINIC

Pacientul acuză apariția unei formațiuni tumorale în regiunea inghinală, care se mărește în volum progresiv, mai ales în timpul eforturilor fizice, dar se reduce în decubit dorsal, sau prin taxis. Principalele acuze sunt aspectul inestetic al regiunii și sensibilitatea locală. La inspecție în ortostatism se observă o formațiune tumorală în regiunea inghinală (*fig. 20*).



Fig. 20. Hernie inghinală pe dreapta (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Formațiunea poate fi mică, limitată la regiunea inghinală (inghino-interstițială sau inghinopubiană), ori poate afecta scrotul la bărbat sau labia la femei (inghino-funicular, inghinoscrotal ori labial). În timpul efortului de tuse formațiunea crește în volum. În clinostatism formațiunea se reduce sau dispare complet. La palpate, formațiunea tumorală are o consistență elastică și poate fi redusă în cavitatea abdominală pe un traiect în funcție de tipul herniei. În cazul herniilor oblice externe traiectul este cranial de la medial spre lateral prin inelul inghinal extern, deasupra ligamentului inghinal. În cazul herniilor directe traiectul este perpendicular pe peretele abdominal, deasupra ligamentului inghinal. La auscultație se pot auzi zgomotele intestinale în cazul în care conținutul sacular este reprezentat de intestin. Trebuie examinate ambele regiuni inghinale, testiculele și ganglionii limfatici inghinali. Diagnosticul este simplu, bazat pe tabloul clinic. Rareori este necesară efectuarea ecografiei abdominale. Examinarea sistemului digestiv cu contrast (pasaj baritat sau clismă baritată) poate evidenția prezența intestinelor în sacul herniar, dar aceste investigații rareori sunt necesare. Diagnosticul diferențial include:

- Hernia femurală – sacul herniar inghinal este reductibil deasupra ligamentului inghinal, iar hernia femurală se reduce dedesubtul ligamentului inghinal.

- Între diferite tipuri de hernii inghinale – hernia oblică se reduce dinspre caudal spre cranial și de la medial spre lateral, iar hernia directă se reduce pe un traiect perpendicular pe peretele abdominal.
- Hidrocelul – formațiunea tumorală este ireductibilă, de consistență elastică, testiculele nu se diferențiază, ecografia pune în evidență colecție lichidiană în tunica vaginală. De reținut: hernia inghinală poate fi asociată cu hidrocel.
- Varicocelul – localizarea preponderentă pe stânga, chiar dacă formațiunea tumorală este reductibilă la palpare, aspectul scrotului este diferit în comparație cu hernia inghinală. Venele dilatate ale plexului pampiniform sunt vizibile prin scrot și la palpare apar ca un „sac de viermi”.
- Chistul de cordon spermatic – uneori este dificil de a-l diferenția de hernie, dar formațiunea nu se reduce în clinostatism sau la manevrele de taxis, iar ecografia pune în evidență chistul.
- Lipomul inghinal – formațiunea tumorală este de consistență elastică, nu se reduce în clinostatism sau la manevre de reducere. Lipsesc semnele de impulsie și expansiune.
- Tumora testiculară – testiculul este mărit în volum. Tumora nu poate fi redusă prin taxis și ecografia pune în evidență tumora testiculară solidă. Lipsesc semnul expansiunii la tuse.
- Adenopatia inghinală – tumora nu este reductibilă prin taxis, lipsește semnul expansiunii. Ecografia ajută la diagnostic.
- Testiculul ectopic – testiculul lipsește din scrot, dar poate fi prezent în canalul inghinal. Ecografia ajută la depistarea testiculului. Unele hernii congenitale pot fi asociate cu testiculul ectopic.

HERNIA FEMURALĂ

Herniile femurale sunt recunoscute ca hernii de slăbiciune, apariția acestora fiind precedată de obezitate, sarcina repetată, vârstă. Hernia femurală apare la om, ca și hernia inghinală, datorită stațiunii bipede, modificărilor suferite de scheletul bazinului și de formațiunile musculo-aponerotice, care permit dezvoltarea transversală a bazinului. Din acest motiv, la femei aceasta este de 5 ori mai frecventă decât la bărbați, întâlnindu-se aproape tot atât de des ca și cea inghinală. Foarte rar se întâlnește la copii și juniori din cauza nedevoltării bazinului și canalului femural. Este o hernie mică, uneori cu evoluție latentă, dar, datorită inelului herniar inextensibil și colului strâmt se strangulează frecvent cu o evoluție rapidă și gravă. În cazul herniei femurale fixe, ireductibile, este necesar de a efectua diagnosticul diferențial cu adenopatia fosei ovale (adenopatia banală, luesul, metastazele cancerului organelor pelviene), cu dilatația ampulară (posibil și cu tromboză) a crosiei safenei interne, cu abcesul rece (pottic), cu hernia inghinală [1]. Elementele osului pelvian, împreună cu ligamentul inghinal ce se prinde între spina iliacă antero-superioară și tuberculul pubic, delimitează un spațiu anatomic. Tractul ileo-pubian îl subîmparte în alte două spații, care după conținut se numesc: a) lateral – lacuna musculonervoasă, prin care trece mușchiul ileo-psoas și nervul femural; b) medial – lacuna vasculară, pentru vasele femurale. Inflexiunea ligamentului inghinal, în inserția sa către tuberculul pubic, formează la acest nivel o formațiune ligamentară – ligamentul lacunar

Gimbernat. Acesta, prelungit posterior pe creasta pectineală, realizează un ligament dur fibros, apropiat de structura periostală, ligamentul pectineal Cooper. Astfel, se poate delimita lacuna vasculară:

- anterior ligamentului inghinal;
- posterior ligamentului pectineal Cooper;
- lateral tractului ileo-pubian;
- medial ligamentului lacunar Gimbernat.

Acest spațiu conține vase femurale: artera laterală și vena medială. Subspațiul situat medial de vena femurală se numește inel femural și este locul clasic de producere a herniilor femurale. Acesta este acoperit de un sept fibros derivat din fascia transversalis și la acest nivel se găsește ultimul dintre ganglionii inghinali profunzi – ganglionul Cloquet-Rosenmuller. Spațiul dat se prelungeste inferior și medial de teaca vaselor femurale către hiatusul safen al fasciei fibroase, reprezentând canalul femural (Anson și Mq Vay). Inelul și canalul femural sunt spații virtuale, devenind reale în condițiile apariției și dezvoltării unei hernii.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Inelul femural, de regulă, este mic și inextensibil, sacul herniar fiind, de asemenea, mic, iar organele din el sunt predispuse la strangulare. Coletul sacului are următoarele raporturi cu vasele învecinate: în afară – vena femurală, în sus – vasele epigastrice, în jos – artera obturatorie, înăuntru – o ramură anastomotică între a.epigastrică și a.obturatorie. După locul de debut al herniei se întâlnesc mai multe varietăți de hernie femurală:

- hernia femurală clasică prin inelul și apoi canalul femural;
- hernia Laugier printre fibrele ligamentului Gimbernat;
- hernia prin loja vasculară: posterior de vasele femurale (Moschowitz, Glaseer), printre vasele femurale;
- hernia prin loja musculo-nervoasă (hernia Heeselbach) [11].

HERNIILE OMBILICALE

Traiectul acestora este direct, traversând peretele abdominal la nivelul ombilicului. Se întâlnesc 3 varietăți ale herniilor ombilicale: 1) hernia ombilicală a nou-născutului (exomfalul sau omfalocelul); 2) hernia ombilicală a copilului; 3) hernia ombilicală la adult. Lasând cele 2 varietăți pe seama chirurgilor pediatri, ne vom opri la descrierea herniilor ombilicale la adulți care este întâlnită aproape în exclusivitate (80%) la femeile obeze, cu multe sarcini, după 40 de ani. Hernia ombilicală este o hernie ventrală situată la nivelul ombilicului (*fig. 21*).



Fig.21. Hernie ombilicală la adult (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Conform clasificării Societății Europene a Herniei, hernia ombilicală este definită ca fiind o hernie situată în limita a 3 cm supra- și infraombilical [8]. Este al doilea cel mai frecvent tip de hernie a adulților după hernia inghinală și reprezintă circa 6-14% din toate herniile peretelui abdominal anterior. Este o afecțiune foarte frecventă la copii, care apare la unul din șase copii, în special în Africa. Cu toate acestea, la adulți, aproape 90% din herniile ombilicale sunt dobândite fără nicio indicație de hernie în copilărie [12]. Factorii de risc sunt aceiași ca și pentru alte hernii ale peretelui abdominal și sunt cauzăți în principal de hipertensiunea intraabdominală și/sau slăbiciunea parietală, fiind în special prezenți la un efort fizic, în obezitate, ascită, constipație, sarcini, tuse excesivă, disurie, remarcându-se o predominanță feminină cu un raport de sex de 3:1.

Ombilicul este un organ embrionar important în timpul dezvoltării fetale și servește ca o legătură între embrionul în curs de dezvoltare și placenta. Cordonul ombilical conține două artere și o venă ombilicală, încorporate într-o substanță extracelulară mult hidratată, cunoscută sub numele de substanță gelatinoasă Wharton, ductul alantoidian și omfalomezenterul sau conducta vitelină. După naștere, bontul cordonului ombilical se vindecă în cicatrice. Cicatricea ombilicală poate reține uneori legături epiteliale cu tractul gastrointestinal prin ductul vitelin, un exemplu în acest sens fiind diverticulul Meckel. Vena ombilicală obliterează și devine ligamentul falciform sau ligamentul ombilical median al ficatului. Arterele ombilicale devin ligamentele ombilicale mediale. Urahusul este un cordon fibros, fiind considerat rămășița embriologică a tulpinii alantoide care conectează perețele ventrodorsal al vezicii urinare de ombilic. Rareori, un lumen patent poate exista în interiorul urahusului în viața adultă, rezultând o conexiune asemănătoare fistulei între vezica urinară și ombilicul extern, diverticulul vezicii urinare sau chistul urahusului [13].

Din punct de vedere anatomic, hernia ombilicală ar putea apărea fie printr-o potențială slăbiciune prezentă la locul de ieșire al vaselor ombilicale implicate, cel mai important vena ombilicală, fie prin fascia ombilicală slăbită (fascia lui Richet). Prin urmare, învelișul herniei ombilicale este format din piele, țesut subcutanat, fascia superficială slăbită, fascia ombilicală slăbită și peritoneu, practic toate aceste straturi sunt foarte atenuate și fuzionate între ele. Aproximativ 20% dintre pacienții cu ciroză vor dezvolta hernie ombilicală din cauza creșterii presiunii abdominale din ascită, dilatarea venelor ombilicale și slăbiciunea țesutului muscular sau conjunctiv din cauza stării nutriționale slabe [10].

Hernia ombilicală poate conține țesut adipos preperitoneal, epiploon și intestin subțire sau o combinație a acestora, colonul transvers fiind foarte rar implicat. Gâtul sacului herniar este, de obicei, îngust, comparativ cu dimensiunea sacului herniar, prin urmare, înțarcararea și strangularea sunt frecvente.

TABLOUL CLINIC

Herniile ombilicale la adulți sunt, de obicei, asimptomatice. Cele mai frecvente acuze sunt durerea intermitentă și disconfortul estetic atunci când dimensiunea herniei devine importantă. Palparea ajută la evaluarea dimensiunii colului și a reductibilității herniei. La examenul fizic, palparea poate evidenția o tumefacție ombilicală ireductibilă și dureroasă. Când intestinul subțire se află în sacul herniar,

apar semne de obstrucție intestinală (vomă, lipsa gazelor sau a scaunului). Diagnosticul de hernie ombilicală este cel mai adesea evident la examinarea fizică a abdomenului cu tumefacție la nivelul ombilicului. Totodată, prezentarea clinică depinde în principal de dimensiunea herniei și de indicele masei corporale al pacientului. De fapt, herniile de dimensiuni mici sau care apar la subiecții obezi pot trece neobservate, mai ales într-un context de urgență. În aceste cazuri, efectuarea investigațiilor imagistice este importantă pentru un diagnostic veridic, deoarece doar examenul clinic nu poate exclude diagnosticul de hernie, unele fiind detectabile doar la USG sau TC [14]. Adițional, examenul imagistic poate depista și alte hernii ale peretelui abdominal și poate determina mai precis dimensiunea defectului parietal, pentru a optimiza tactica ulterioară a tratamentului.

Diagnosticul diferențial este necesar de a fi efectuat cu:

Metastaze canceroase – din cauza conexiunii anatomice complexe și a posibilității unor structuri restante, ombilicul este un loc ocazional pentru metastaze din tumori în cavitatea abdomino-pelvină. Conform studiilor raportate, 83% din toate tumorile ombilicale maligne sunt reprezentate de metastazele ombilicale provenite din tumori primare cu grad înalt de malignizare [15]. Metastazele ombilicale cu situsul primar la nivelul tubului digestiv, sistemului respirator, urinar sau genital sunt rare, dar acestea pot reprezenta primul semn al unui proces oncologic abdominal. Cele mai frecvente tumori maligne primare ale determinărilor secundare ombilicale sunt reprezentate de adenocarcinoame din tubul digestiv și aparatul genital feminin. Mecanismele de metastazare includ embolii arteriali, limfatici cu răspândire de-a lungul ligamentului falciform sau urahusului, de-a lungul unei vene ombilicale patente sau prin celulele maligne care plutesc liber în lichidul ascitic. În literatura medicală, metastazele ombilicale au fost denumite nodulii „Sister Mary Joseph” [16]. Examenul obiectiv evidențiază o formațiune tumorală, cu contur neregulat, consistență de la moale spre dură, de obicei, dureroasă la palpate, eritem sau ulceratie locală. Examenul imagistic și histopatologic, completat de către examenul imunohistochimic, poate stabili diagnosticul. Tumorile primare ale ombilicului sunt rare, adenocarcinomul fiind cea mai frecventă variantă histologică care adesea se prezintă ca o masă ombilicală sensibilă la palpate. Adenocarcinomul poate apărea din mezoteliul celomic, glandular, resturile embrionare ombilicale sau rămășițele ductului omfalomezenteric [15].

Patologii inflamatorii – printre afecțiunile inflamatorii ale ombilicului se poate întâlni boala sinusului pilonidal, care este o afecțiune chirurgicală frecventă, fiind bine cunoscută în literatura medicală, și a fost descrisă de Mayo în 1833 ca un chist ce conține păr situat, de obicei, la nivelul coccisului și foarte rar la nivelul ombilicului [17]. Se poate manifesta prin durere, inflamație locală și eliminări purulente. Diagnosticul pozitiv al inflamației sinusului pilonidal poate fi stabilit histologic, cu prezența unui fir de păr, fiind văzut în interiorul unui granulom.

HERNIILE LINIEI ALBE

Majoritatea acestora sunt situate în spațiul xifo-ombilical, de aceea se mai numesc hernii supraombilicale sau epigastrice. Spre deosebire de cele ombilicale, ele se întâlnesc aproape în exclusivitate la bărbați (94%). Herniile subombilicale sunt

rare, situate, în special, la 4 cm sub ombilic, unde se află zona de minimă rezistență a liniei albe (linia Douglas). Apar mai frecvent la hamali, halterofili, sunt de dimensiuni mici. Semnul principal este durerea în regiunea epigastrică, însoțită uneori de grețuri, vomismente, tulburări dispeptice. Durerea este exacerbată la efort și mai ales după mese, când stomacul se destinge și presiunea intraabdominală crește. Durerea ritmată de mese orientează uneori diagnosticul și tratamentul spre o leziune ulceroasă gastroduodenală, spre o tumoră a stomacului sau pancreatită. Erorile diagnostice, deci și curative, pot avea și caracter invers, căci în 15% din cazuri hernia epigastrică se asociază cu boala ulceroasă. Faptul acesta dictează necesitatea investigațiilor tractului digestiv (FEGDS, radiosopia stomacului înainte de operație). La palparea cu vârful degetului hernia epigastrică este foarte dureroasă, mai ales atunci când are sac mic cu epiploon. În asemenea situație, prinderea (ciupirea) între police și index a sacului herniar și tracțiunea acestuia provoacă o durere foarte vie, ceea ce este un semn patognomonic de hernie epigastrică (simptomul Moure-Martin-Gregoire).

TRATAMENTUL HERNIILOR

Tratamentul herniilor este exclusiv chirurgical, exceptând unele situații particulare, când actul operator reprezintă un risc mare pentru un bolnav vârstnic și tarat. În aceste situații particulare tratamentul conservator ortopedic se realizează prin contenția herniei prin diverse bandaje sau centuri, care au scopul de a menține mecanic hernia redusă și a împiedica astfel strangularea acesteia [11].

Tratamentul ortopedic constă în utilizarea unor bandaje care se opun exteriorizării sacului herniar și a conținutului acestuia. Există 2 tipuri de bandaje: 1) rigide; 2) moi. Bandajele rigide sunt utilizate numai pentru herniile inghinale (fig. 22, 23).



Fig.22. **Bandaj rigid unilateral** (hernie inghinală)



Fig.23. **Bandaj rigid bilateral** (hernii inghinale) [<https://www.springfarma.com>]

Bandajele moi sunt indicate în herniile postoperatorii, când herniotomia nu este încă indicată (timpul scurt de la supurația țesuturilor), iar hernierea masivă incomodează mult bolnavul (fig.24). Bandajul este inevitabil și în herniile recidivante de

dimensiuni mari la bolnavii de vârstă înaintată cu dereglări severe ale sistemului respirator, cardiovascular, ceea ce face operația imposibilă. Purtarea bandajului (care se îmbracă în decubit dorsal) dictează îngrijirea specială a dermei [18].



Fig.24. **Bandaje moi** (hernii abdominale) [<https://www.springfarma.com>]

În manualele și tratatele de chirurgie este descrisă metoda nesângerândă (taxisul) pentru tratamentul herniilor strangulate. Taxisul este o metodă veche, care constă în încercări de reducere a herniei prin manevre externe, eventual execuția făcându-se cu multă blândețe, localizând cu o mână coletul sacului herniar și comprimând, foarte încet, cu cealaltă mână, sacul herniar și conținutul său, având tendința de a reduce volumul herniei pentru a o reintegra în cavitatea abdominală (fig.25). Condițiile cerute pentru asigurarea reușitei sunt: a) poziția pacientului cu relaxare la maxim a musculaturii zonei respective (decubit dorsal, cu bazinul mai ridicat decât toracele, cu coapsele în flexie și abducție); b) sedarea bolnavului cu analgice. Manevra de taxis poate fi practică doar de către un medic cu mare experiență. În cazul în care după câteva manevre de acest fel nu se reușește reducerea, se va renunța categoric la taxis. Dacă reducerea herniei reușește, bolnavul este spitalizat obligatoriu pentru supraveghere continuă timp de 24-72 de ore. Taxisul efectuat cu insistență, brutal sau pe organe strangulate cu leziuni avansate comportă riscuri mari, cu o evoluție foarte gravă [18]. Rezolvarea prin taxis este total inoportună prin pericolul pe care l-ar putea genera eventuala participare a gâtului sacului herniar ca agent strangulant. În această situație, deși se depășește inelul herniar, ansele reduse împreună cu sacul în care sunt conținute continua să fie strangulate de gâtul acestuia [19].

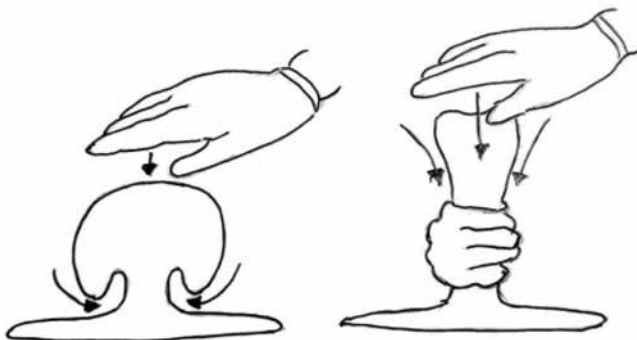


Fig.25. **Manevra de taxis**

Tratamentul chirurgical (herniotomia) prevede 3 timpi operatori: 1) punerea în evidență și izolarea sacului herniar de celelalte învelișuri, până la nivelul colului cu deschiderea sacului herniar; 2) tratarea conținutului (reintroducerea în cavitatea abdominală, rezecția de intestin strangulat și necrozat, rezecția parțială de epiploon etc.); 3) rezecția sacului până la nivelul inelului herniar cu refacerea peretelui abdominal (hernioplastie) printr-o tehnică care variază în funcție de tipul herniei, starea peretelui abdominal și a țesuturilor adiacente [18].

PARTICULARITĂȚILE HERNIOTOMIEI

În **herniile strangulate** tratamentul este exclusiv chirurgical și reprezintă o urgență majoră. Intervenția chirurgicală rezolvă atât defectul parietal, cât și complicația generată de aceasta (ocluzia intestinală, necroza epiploonului). După punerea în evidență a sacului herniar, acesta este fixat până a se elibera inelul de strangulare, pentru a evita repunerea anșelor strangulate în abdomen fără inspecția necesară [20]. Elementul definitoriu în stabilirea extinderii intervenției îl reprezintă gradul de viabilitate al organului (organelor) din sacul herniar. Odată sacul deschis și după incizia inelului de strangulare se pot întâlni următoarele situații: a) ansa intestinală și/sau epiploonul viabil – rezolvare chirurgicală clasică; b) ansa intestinală și/sau epiploonul necrozat – rezecție de intestin și/sau rezecție de epiploon; c) ansa intestinală și/sau epiploonul cu leziuni la limita viabilității – se urmărește revenirea viabilității acesteia timp de 15-30 de minute după infiltrația mezenterului cu sol. Novocaină 0,25-0,5% și lavaj cu ser fiziologic la temperatura corpului. Dacă aspectul macroscopic al ansei și mezoulului revine la normal, motilitatea redevine evidentă, este prezentă pulsația vaselor mezenterului ansei strangulate, atunci ansa intestinală se reintroduce în cavitatea abdominală. Dacă, însă, se păstrează aspectul cianotic al acesteia, se menține flaschitatea fără reluarea motilității, se recurge la rezecție de intestin [21]. Trebuie reținut, că leziunile mucoasei și submucoasei ansei strangulate sunt mai întinse și depășesc cu 10-15 cm leziunile seroase la ambele capete, în special la cel proximal. Aceste leziuni ale mucoasei și submucoasei impun o enterectomie mai largă decât limitele leziunilor anatomice externe (circa 30-40 cm proximal și 15-20 cm distal) [18, 21].

În **herniile prin clivaj** (prin alunecare, axiale) se determină anatomic organul ce a alunecat, sacul herniar se mobilizează, iar după deschiderea acestuia se efectuează rezecția parțială (în partea liberă, deoarece unul din pereții sacului herniar este reprezentat de organul alunecat). Urmează suturarea sacului rămas, introducerea acestuia împreună cu organul herniat în cavitatea abdominală și refacerea integrității canalului inghinal [22].

În **herniile gigante** (voluminoase) preoperator este necesară o pregătire specială, deoarece reducerea conținutului herniar în cavitatea abdominală provoacă în perioada postoperatorie imediată mari dificultăți pentru sistemul cardiovascular și respirator. În aceste cazuri se indică următoarele procedee: a) insuflarea aerului în cavitatea abdominală (pneumoperitoneu) pentru a mări periodic presiunea și, eventual, toleranța organismului în caz de închidere a orificiului herniar (istoric); b) reintegrarea viscerelor în cavitatea abdominală cu aplicarea unui bandaj solid pentru menținerea lor în această poziție timp de 2-3 săptămâni preoperator [18].

Actul chirurgical va fi precedat obligatoriu de o explorare atentă a bolnavului în ceea ce privește terenul biologic, deoarece operația este greu suportată de pacienții care suferă de insuficiență cardiorespiratorie, insuficiență hepato-renală, obezi sau vârstnici.

Principiile efectuării pregătirii preoperatorii: a) scopul pregătirii este stabilizarea hemodinamicii (TA>100 mm/Hg, diureza > 30-50 ml/oră) și, de asemenea, corijarea echilibrului acido-bazic; b) volumul și componența pregătirii preoperatorii se determină individual pentru fiecare bolnav, în comun cu medicul anesteziolog; c) este argumentată efectuarea antibioprolaxiei prin administrarea intravenoasă a antibioticului cu spectru larg de acțiune (cefalosporine) în doză maximă pentru o priză, cu 30 de minute până la începutul operației [21].

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL HERNIILOR INGHINALE

Cura chirurgicală a herniei inghinale cuprinde o serie de tehnici prin care se realizează tratamentul sacului herniar și al conținutului acestuia, precum și plastia peretelui abdominal.

Istoric. În vechime, herniile erau tratate empiric. Secolul al XIX-lea inaugurează epoca modernă a herniologiei prin celebrele monografii la acest subiect, semnate de Cooper și Scarpa. Inițial, chirurgii operau la nivelul canalului inghinal și se limitau la ligaturarea sacului și îngustarea orificiului extern al canalului inghinal (Wood). L.Championniere a avut ideea de „a ataca” hernia chiar în canalul inghinal, incizând peretele anterior al acestuia. În 1884, Bassini, considerat „părintele” chirurgiei herniare, demonstrând slăbiciunea peretelui posterior al canalului inghinal, a căutat să întărească acest perete suturând marginea inferioară a mușchilor oblici interni la arcada femurală. În 1888, Lotthein propunea utilizarea ligamentului Cooper, care a fost descris și în lucrările lui McAnson [1].

Indicații operatorii. În general, când diagnosticul de hernie este stabilit, indicația de intervenție chirurgicală este formală. La copiii sub 3 ani se temporizează intervenția. Indicațiile absolute se referă la herniile complicate (strangulare, ireductibilitate, peritonită herniară, traumatisme, corpi străini intrasaculari, tuberculoză saculară), herniile recidivante, herniile bilaterale, herniile voluminoase, hernia asociată cu hidrocel [23]. Conform ghidurilor Europene de herniologie, indicațiile la adulți sunt: 1) hernie inghinală unilaterală, pacient tânăr (<40 de ani), supraponderal/normoponderal – tehnica Shouldice sau TAPP/TEP; 2) hernie inghinală unilaterală, pacient tânăr (40 de ani, supraponderal/obez, perete posterior al canalului inghinal slab reprezentat – tehnica Lichtenstein sau TAAP/TEP; 3) hernie inghinală unilaterală recidivantă: dacă este prima recidivă și nu s-a practicat anterior o cură operatorie cu proteză, se poate opta pentru abord anterior și cură operatorie cu tehnica Lichtenstein.

Dacă se apreciază că abordul va fi dificil sau hernia este multirecidivantă, se va opta pentru cura herniei cu plasă polipropilen montată preperitoneal, preferabil prin abord laparoscopic [24].

Pregătirea preoperatorie. În urgențe pregătirea este scurtă, rapidă și se adresează ocuziei secundare strangulării herniei. Rezolvarea chirurgicală este parte componentă a măsurilor de reanimare a bolnavului. Deoarece una dintre complicațiile acestei intervenții chirurgicale este supurația, sursă de recidive, este foarte importantă pregătirea locală a pacientului: spălarea cu apă și săpun a regiunii date, raderea părului din regiunea inghinală fără a produce excoriații cutanate, protecția peretelui.

Anestezia. Anestezia poate fi: generală (în cazul herniilor voluminoase, care necesită disecții foarte anevoioase), rahidiană sau peridurală [1]. În cazuri selectate se poate utiliza anestezia locală.

Tehnica operatorie. Complexitatea structurală a regiunii inghinale a permis imaginarea unei multitudini de procedee și tehnici reconstructive (peste 400), dar care după comportamentul structurilor fibroase folosite pentru fortificare, față de prezența funiculului spermatic la bărbați, au putut fi sistematizate în procedee ce respectă traiectul inghinal (procedee anatomice) și procedee ce desființează acest traiect: 1) procedee retrofuniculare, când planurile anatomice sunt reconstituite posterior de cordonul spermatic; 2) procedee prefuniculare, când planurile anatomice sunt saturate anterior de cordonul spermatic [25]. Fiecăruia din aceste tipuri de refacere îi corespunde un prototip promoțional și cu îndelungată aplicație în practica chirurgicală.

PROCEDEE ANATOMICE DE RECONSTRUIRE A CANALULUI INGHINAL

Procedeul anatomic Bassini imaginat în 1884 a reprezentat și reprezintă în continuare cea mai elegantă cale de rezolvare a defectelor parietale inghinale. Se începe cu incizia tegumentelor pe o distanță de aproximativ 10 cm, oblic în sus și în afară, pornind de la spina pubiană, în unghiul format de marginea externă a mușchiului drept abdominal și arcada femurală. Incizia începe sau se termină la egală distanță de spina și simfiza pubiană la nivelul orificiului inghinal extern, oferă o bună vizibilitate în câmpul operator (*fig. 26A*). Se incizează pielea și țesutul subcutanat până la aponevroza mușchiului oblic extern. Urmează incizia aponevrozei mușchiului oblic extern pe toată lungimea plăgii în sensul fibrelor musculare, deschizând orificiul inghinal extern (*fig. 26B*). Cu o pensă de disecție se ridică marginea superioară a inciziei aponevrotice și se decolează ușor față sa profundă pentru a descoperi fibrele mușchiului oblic intern și ligamentul inghinal. Se ridică buza inferioară, se decolează față profundă a arcadei crurale și cea a bandelei ilio-pubiene Thompson, care se pun în evidență până la simfiza pubiană. Se va proteja ramul pubian al marelui nerv abdominogenital, care va fi decolat de pe mușchiul oblic extern [1].

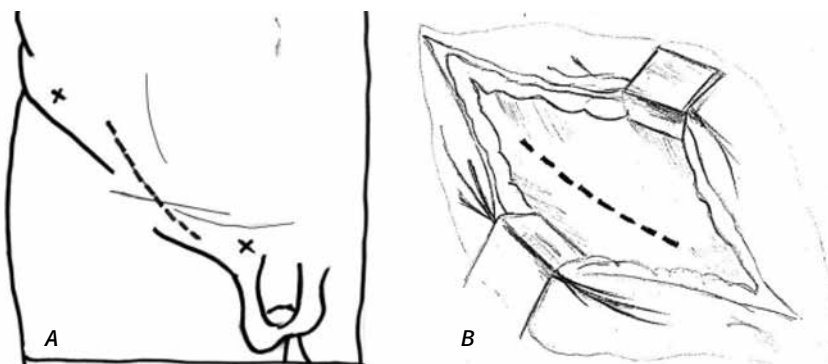


Fig. 26. A – incizia în hernia inghinală; B – deschiderea peretelui anterior al canalului inghinal

Depărtând cele două margini aponevrotice, apare deschis canalul inghinal. Între ligamentul inghinal, sus și arcada crurală, jos se determină cordonul spermatic și

sacul herniar. În acest stadiu al disecției cordonul este constituit din mușchiul cremaster, elementele cordonului spermatic și, în herniile oblice externe, din sacul peritoneal (*fig. 27A*). Cu un instrument bont se poate izola, deasupra spinei pubisului, fața posterioară, apoi fața internă a cordonului care, tracționat în jos și în afară cu un cordon trecut în jurul acestuia, va pune în evidență fibrele interne ale mușchiului cremaster, care se detașează din mușchiul oblic intern spre spina pubisului. Aceste fibre sunt disecate, eliberate și rezecate (*fig. 27B*). Tracționând cordonul spermatic în sens opus, sunt rezecate fibrele externe ale mușchiului cremaster, expunând în întregime peretele posterior al canalului inghinal.

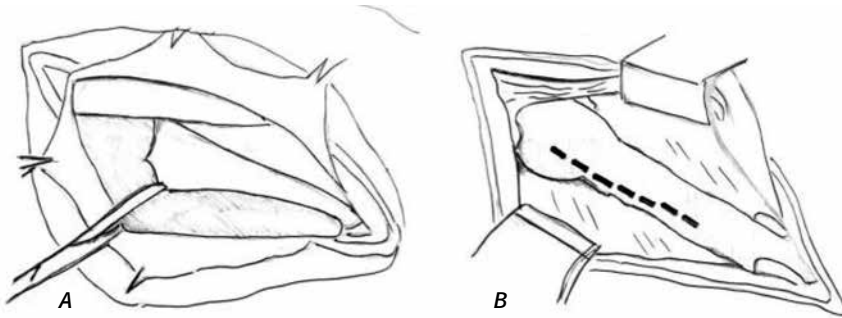


Fig.27. A - izolarea cordonului spermatic; B - rezecția m.cremaster

Urmează disecția sacului herniar care poate fi: a) oblic extern, în afara vaselor epigastrice, cu traiect intrafunicular; b) direct, în interiorul pediculului epigastric și în exteriorul funiculului; c) dublu, oblic extern și direct, caz rar, care trebuie totuși căutat (*fig.28*).



Fig. 28. Disecția unui sac de hernie oblică externă

În cazul herniei oblice externe sacul se caută în cadrul cordonului spermatic. Se incizează în lung fibroasa comună, sub care se distinge, în țesutul adipos galben, membrana albă a sacului, subțire sau groasă. Sacul peritoneal este pus în tensiune prin una sau mai multe pense moi și, prin disecția cu foarfecele, se eliberează de elementele cordonului spermatic. Izolarea sacului se face până la gâtul său, la nivelul orificiului inghinal profund. Sacul herniar este deschis, se verifică și se tratează

conținutul, apoi este ligaturat la bază și rezecat (*fig.29*). Sacul poate fi gol sau poate conține epiploon, intestin subțire sau gros, apendice vermicular, diverticul Meckel, trompă uterină la femei, vezică urinară sau diverticul vezical. După rezecția sacului herniar, orificiul deschis al coletului fiind la vedere, se introduce un fir prin mijlocul acestuia, fir care se strânge de o parte și de alta a sacului. Se rezecă apoi sacul sub ligatură, se face sau nu manevra Barker (fixarea bontului sacului herniar cu cele două fire de ligatură ceva mai sus, fiind trecute prin mușchii profunzi cu facerea nodului pe fața ventrală a acestora) [25]. În herniile directe mici, sacul nu se disecă, ci doar în cele directe mari (*fig.30*).

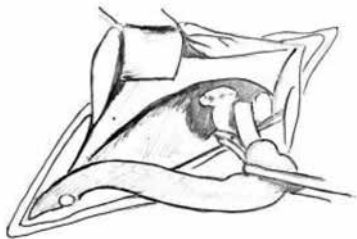


Fig. 29. Rezecția sacului herniar după ligatura sa

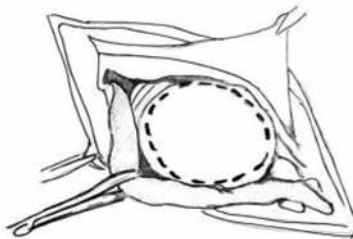


Fig. 30. Hernie inghinală directă - disecția sacului

Deschiderea fasciei transversalis de la orificiul inghinal profund spre spina pubisului este facultativă (*fig.31*). Se realizează doar în unele hernii directe, nu și în cele oblice externe mici. Dacă s-a deschis fascia transversalis și a fost rezecată zona slabă a acesteia, aceasta se reface cu surjet care solidarizează marginea superioară a fasciei transversalis în vecinătatea mușchiului transvers și bandeleta ilio-pubiană Thompson (*fig.32*).

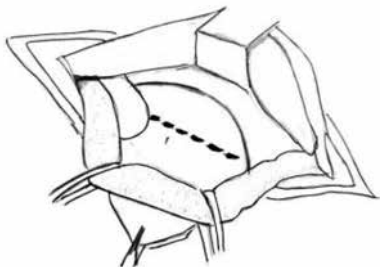


Fig. 31. Secțiunea fasciei transversalis



Fig. 32. Sutura fasciei transversalis

După tratarea sacului herniar și ridicarea cordonului spermatic din patul său, refacerea anatomică a peretelui posterior se efectuează prin sutura triplului strat, format din mușchii oblic intern, transvers abdominal, fascia transversalis la marginea posterioară a ligamentului inghinal (*fig.33*) posterior de cordonul spermatic, iar primele două fire se prind și din teaca mușchiului drept abdominal, orificiul inghinal profund nou format fiind situat în afara celui inițial. Bassini a subliniat necesitatea închiderii peretelui posterior de jos în sus, astfel încât orificiul inghinal profund nou apărut să fie situat superior și lateral față de orificiul inghinal superficial, conferind din nou canalului inghinal oblicitatea sa. Pe acest nou pat musculoaponevrotic,

care va constitui peretele dorsal fortificat al canalului inghinal, se repune cordonul spermatic și se suturează deasupra cele două lambouri aponevrotice ale mușchiului oblic extern, refăcându-se astfel peretele ventral al canalului inghinal. La unghiul lateral al plăgii, ultimul fir al planului profund trebuie să oblitereze cât mai perfect orificiul inghinal profund, fără însă a strangula prea mult cordonul spermatic. La unghiul medial al plăgii, ultimul fir trebuie să ia un punct de sprijin solid pe elementele fibroase suprapubiene: arcada femurală, ligamentul Gimbernat și uneori chiar ligamentul Cooper. În felul acesta, se reconstituie canalul inghinal, în conformitate cu anatomia acestuia, având doi pereți, două orificii, o direcție oblică și o dispoziție valvulară ce face ca presiunea abdominală să nu se exercite în lungul canalului, ci pe laturile sale [18].

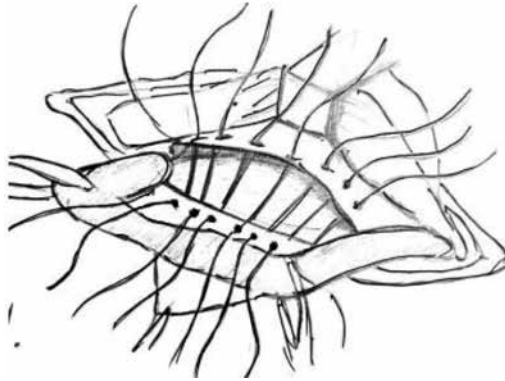


Fig.33. **Plastia peretelui canalului inghinal**

PROCEDEE RETROFUNGICULARE CE DESFIINȚEAZĂ CANALUL INGHINAL

Unii autori consideră prezența cordonului spermatic ca o piedică în obturarea canalului inghinal. Faptul că recidivele herniare la femei sunt foarte rare, a constituit un argument pentru imaginarea procedeelor operatorii cu desființarea canalului inghinal, transportând cordonul cât mai ventral [11].

Tehnica Shouldice reprezintă o modificare a procedurii Bassini, elementul esențial fiind disecția și suturarea fasciei transversalis, cu o rată extrem de mică a recidivelor (sub 1%). Tehnica operatorie se prezintă astfel: timpul inițial al intervenției nu diferă cu nimic de atitudinea clasică. După prelucrarea funiculului spermatic se practică o incizie longitudinală, care împarte mușchiul cremaster în două lambouri. Cu ajutorul a două pense se disecă în totalitate mușchiul cremaster, dezgolind complet cordonul spermatic. Se extirpă apoi cremasterul în întregime, păstrându-se capătul său proximal eventual subțiat, cu lungimea de 2 cm. În acest moment sacul herniar este ușor de recunoscut și tratat după procedura clasică. Urmează disecția minuțioasă a fasciei transversalis, pornind de la orificiul profund al canalului inghinal până la tuberculul pubic. Cu ajutorul unei pense, se pătrunde prin orificiul profund, luând ca reper funiculul spermatic și, prin deschiderea pensei, se ridică fascia transversalis, evitându-se astfel lezarea vaselor epigastrice inferioare care trebuie să rămână pe un plan mai profund. Astfel, orificiul profund este temporar desființat, fascia trans-

versalis deschisă în două lambouri: unul medial, mai lat, și altul lateral, mai îngust, atașat ligamentului inghinal, iar spațiul preperitoneal expus clar permite abordarea unei hernii directe.

Refacerea propriu-zisă a peretelui posterior începe cu un surjet neresorbabil care suturează fața profundă a lamboului medial al fasciei transversalis la lamboul lateral în sens ascendent, de la tuberculul pubic până la funiculul spermatic, unde se realizează un nou orificiu profund al canalului inghinal, cu un diamentru redus și adecvat grosimii cordonului, fără compresiune (*fig. 34A*) Acest orificiu este apoi calibrat și ascensionat prin segmentul de mușchi cremaster confecționat anterior, imediat sub emergența cordonului spermatic. Surjetul se întoarce apoi descendent, suprapunând „în veston” restul de lambou medial peste lamboul lateral al fasciei, înșirându-se și pe fibrele cele mai profunde ale ligamentului inghinal. Al doilea surjet dus-întors va sutura de aceeași manieră și pornind tot de la tuberculul pubic, tendonul conjunct al ligamentului inghinal, încheindu-se astfel refacerea peretelui posterior (*fig. 34B*).

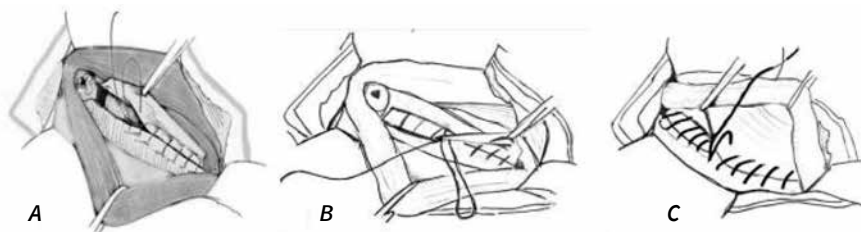


Fig. 34. Tehnica Shouldice: A – realizarea primului plan – sutura transversului la baza superioară a fasciei transversalis – primul surjet; B – realizarea celui de-al doilea plan, sutura fasciei transversalis la arcadă – al doilea surjet; C – realizarea celui de-al treilea strat, pornind de la orificiul inghinal profund cu suturarea mușchiului oblic intern la fața profundă a marginii inferioare a oblicului extern

Al treilea surjet începe medial de inelul inghinal profund, prinde superior mușchiul oblic intern, iar inferior suprafața profundă a marginii inferioare a aponevrozei oblicului extern, lângă ligamentul inghinal (*fig. 34C*). Surjetul ajunge la spina pubisului și se întoarce la orificiul inghinal profund. După poziționarea cordonului spermatic, aponevroza mușchiului oblic extern se reface prefunicular cu fire separate. Capitonajul și sutura tegumentelor încheie intervenția chirurgicală [18].

Tehnica Postemsky reface peretele posterior într-un singur plan, suturând fascia transversalis, mușchii transvers, oblic intern și extern la ligamentul inghinal posterior de cordonul spermatic cu realizarea unui orificiu inghinal unic (*fig.35*) [11].

Prin acest procedeu orificiul extern al canalului inghinal se deplasează lateral, în dreptul celui profund. Canalul inghinal, cu un traiect oblic și lung, se transformă într-un traiect ventro-dorsal și foarte scurt, iar orificiul inghinal superficial practic dispare [18].

Tehnica Kukudjanov – după tratarea sacului herniar se îndepărtează surplusul fasciei transversale extinse. Sub cordonul spermatic retras anterior se consolidează peretele posterior al canalului inghinal. În porțiunea medială se suturează prin 3-4 fire separate foiața profundă a tecii mușchiului drept abdominal la ligamentul pectineal și parțial ligamentul lacunar pe parcursul a 3 cm de la tuberculul pubian (*fig. 36A*). În

porțiunea laterală a canalului inghinal se aplică suturi care unesc marginea incizată a fasciei transversale cu ligamentul inghinal. Ultima sutură se aplică pe marginea internă a inelului inghinal profund (fig.36B). Se aranjează la loc cordonul spermatic, ulterior se suturează lambourile aponevrozei mușchiului oblic extern în formă de duplicatură [25].

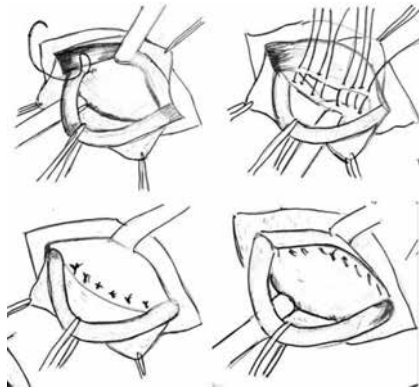


Fig. 35. **Tehnica Postemsky** – suturarea către ligamentul inghinal a foitei anterioare a aponevrozei m. oblic extern, fasciei transversalis și mușchilor oblici interni

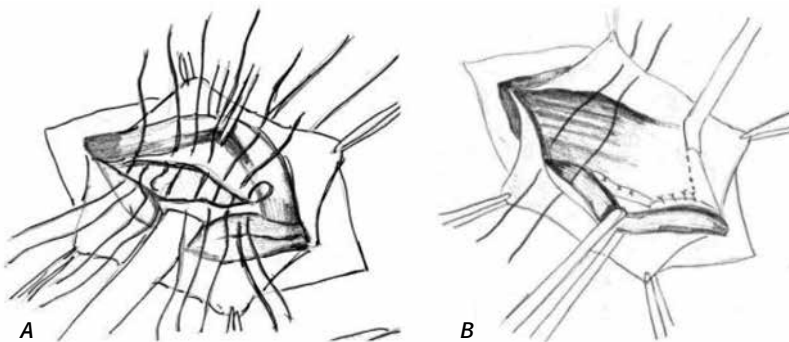


Fig.36. **Tehnica Kukudjanov:** A – consolidarea peretelui posterior al canalului inghinal; B – suturarea lambourilor aponevrozei mușchiului oblic extern în formă de duplicatură

Tehnica Mc Vay folosește, alături de coborârea planului musculo-fascial la ligamentul Cooper, sutura fasciei transversalis la teaca vasculară și o incizie de relaxare pe aponevroza mușchiului drept abdominal. Se practică o incizie de relaxare parietală, vertical, de 3-4 cm, deasupra pubisului, intern de marginea laterală a mușchiului drept abdominal (fig.37A). Se incizează fascia transversalis pe toată lungimea sa, la nivelul peretelui posterior, până la marginea externă a mușchiului drept abdominal și se pune în evidență ligamentul Cooper și vena iliacă externă. Pentru a coborî planul musculo-fascial se trec mai multe fire separate neresorbabile, în sus încărcând fascia transversalis și aponevroza transversului, primul încărcând și teaca mușchiului drept abdominal. În jos firele sunt trecute prin ligamentul Cooper pe toată întinderea sa, până la marginea internă a venei iliace. De la acest nivel, firele încarcă fascia pectineală și teaca vaselor femurale, apoi le depășește prin arcada crurală (fig.37B). Firele interne recalibrează orificiul inghinal profund. Incizia de rela-

xare capătă aspect triunghiular. Se închide aponevroza mușchiului oblic extern, se suturează planurile superficiale și pielea [1].

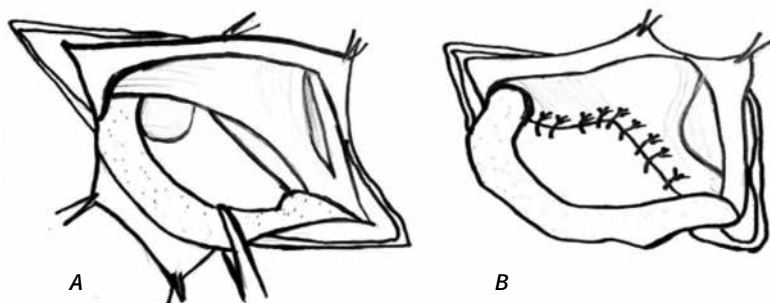


Fig.37. Tehnica Mc Vay: A – incizie de relaxare; B – sutura planului fascial la ligamentul Cooper

Odată cu obținerea unor materiale sintetice biocompatibile, acestea se impun pe o scară tot mai largă în chirurgia defectelor parietale abdominale. Astfel, protezele sunt foarte utile în herniile inghinale bilaterale, în cele recidivante și la pacienții care desfășoară activitate fizică susținută [11]. Tehnica Lichtenstein contă în refacerea peretelui posterior al canalului inghinal, care este fortificat de o proteză din polipropilenă suturată la fibrele profunde ale ligamentului inghinal și plasată peste mușchiul oblic intern. Tehnica are următorii timpi operatori: 1) se practică o incizie inghinală paralelă cu arcada crurală lungă de aproximativ 10 cm (fig.38); 2) se secționează succesiv planurile până la aponevroza mușchiului oblic extern care se secționează longitudinal. Se tratează sacul și conținutul herniar prin metoda clasică (fig.39); se pregătește marginea posterioară a arcadei crurale de la inserția sa pe spina pubisului (intern) până la bandeleța lui Thompson (extern); 3) se evidențiază tendonul conjunct sau marginea inferioară a mușchiului oblic intern până la orificiul inghinal profund. Se așează cordonul spermatic pe un laț pentru a elibera câmpul operator; 4) se folosește o proteză neresorbabilă, de preferință din polipropilenă (fig.40); 5) dimensiunile protezei se apreciază după dimensiunile defectului parietal (triunghiul Hesselbach); 6) principiul fundamental al aplicării protezei este lipsa tensiunii în sutură „tehnica tension free”, fapt ce previne recidivele; 7) se reasează cordonul spermatic în poziție anatomică, deasupra protezei [1].

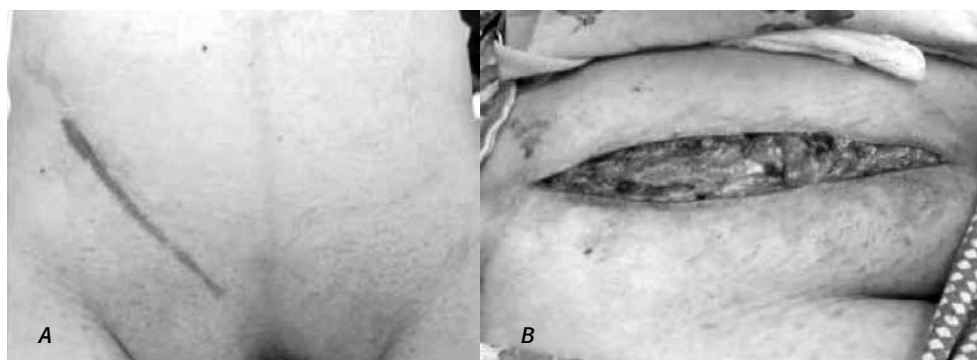


Fig.38. Tehnica Lichtenstein – timpii operatori: A – delimitarea liniei de incizie; B – incizia țesuturilor moi (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

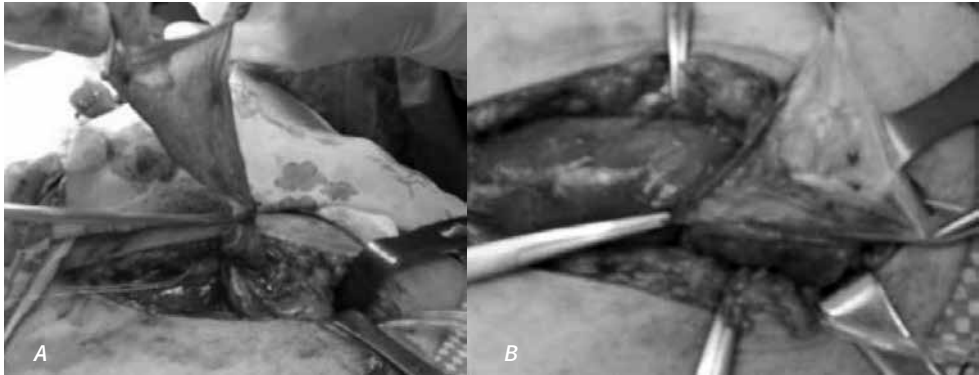


Fig.39. Tehnica Lichtenstein – timpii operatori: A – mobilizarea sacului herniar; B – excizia sacului herniar (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Tehnica Moran reprezintă un concept autentic de cură chirurgicală a herniei inghinale, elaborate de specialiștii Institutului Național Ambulator de Hernie din California, SUA (National Ambulatory Hernia Institute, NAHI) ce combină avantajele reconstrucției retrofuniculare a canalului inghinal prin formarea duplicaturii de fascie transversalis tip Shouldice cu montarea preperitoneală a protezei chirurgicale [26]. Proteza este montată distal, sub osul pubian și proximal, deasupra orificiului inghinal profund. Proteza este fixată prin fir de sutură pe tuberculul pubic, 2-2,5 cm de la marginea distală a acesteia și poziționată dedesubtul osului pubian (fig.41A).

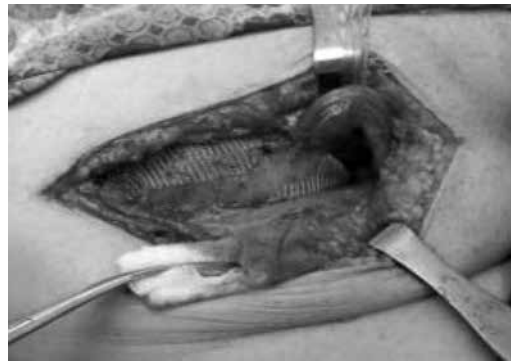


Fig.40. Tehnica Lichtenstein: plasarea unei proteze de polipropilen fără tensiune și fixarea acesteia cu surjet (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

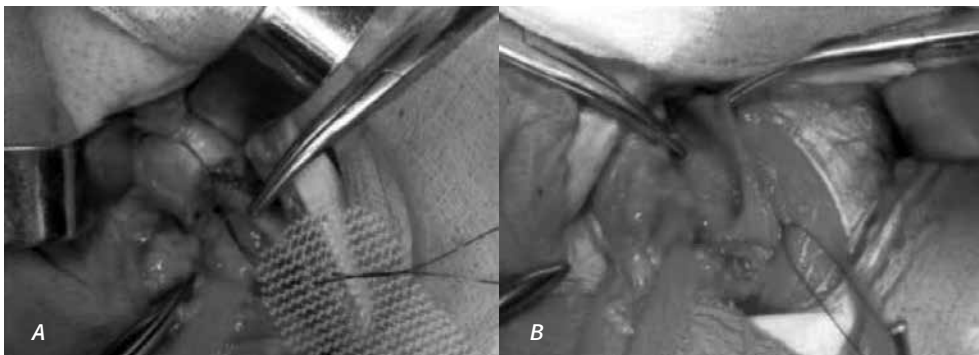


Fig.41. Tehnica Moran: A – fixarea protezei pe tuberculul pubic; B – fixarea protezei pe tendonul conjunct [27] [cu permisiune]

Apoi proteza este fixată cu 4 suturi separate pe fața interioară a aponevrozei transversului și buza inferioară a fasciei transversale (fig.41B).

Urmează reconstrucția peretelui posterior al canalului inghinal prin formarea duplicaturii de fascie transversalis în 2 planuri, cu încorporarea porțiunii centrale a plasei chirurgicale. Primul surjet este realizat de la spina pubiană prin sutura ligamentului Henle și feței interioare a aponevrozei transversului la buza inferioară a fasciei transversale (fig.42A).

În al doilea plan, același fir de sutură este utilizat în direcție opusă, de la orificiul intern inghinal spre tuberculul pubic. Acest surjet este realizat prin sutura marginii superioare a fasciei transversale la tractul ilio-pubic (fig.42B). Cordonul spermatic se așează deasupra peretelui posterior reconstruit [27].

Manevra chirurgicală se încheie cu sutura fasciei superficiale și a tegumentelor. Schematic procedeul Moran este prezentat în figura 43.

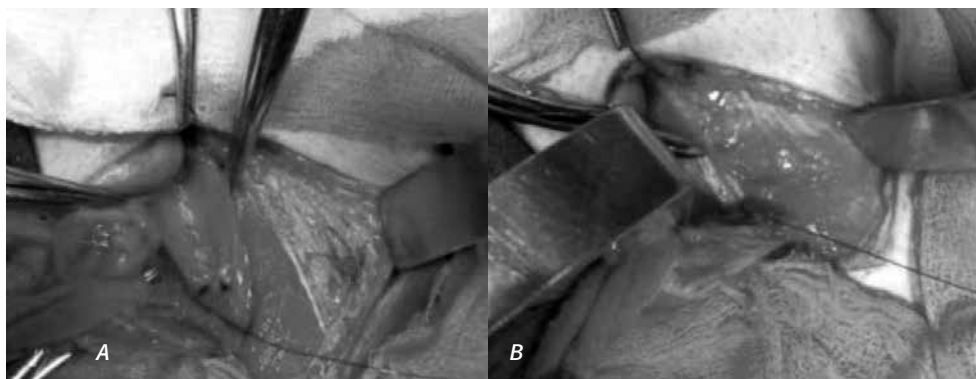


Fig.42. **Tehnica Moran:** A – sutura feței interioare a aponevrozei; B – sutura marginii superioare a m. transvers la buza inferioară a fasciei transversalis și la tractul ilio-pubic [27]

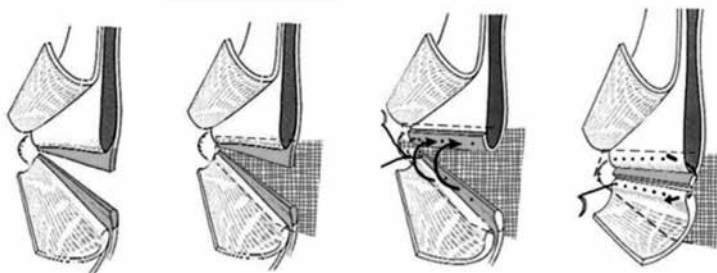


Fig.43. **Schema procedeului Moran (NAHI)** [27]

PROCEDEE PREFUNICULARE

Întărirea peretelui abdominal se realizează prin suturarea planurilor anatomice înaintea cordonului spermatic.

Tehnica Martânov: după incizarea aponevrozei mușchiului oblic extern și tratarea sacului herniar se practică suturarea lamboului superior al aponevrozei mușchiului oblic extern de ligamentul inghinal. Are importanță aplicarea corectă a primei suturi mediale – inelul inghinal superficial din nou format nu trebuie să

comprime cordonul spermatic. Firele se leagă începând din partea laterală. Lamboul inferior al aponevrozei mușchiului oblic extern se suturează deasupra celui superior (fig.44) [28].

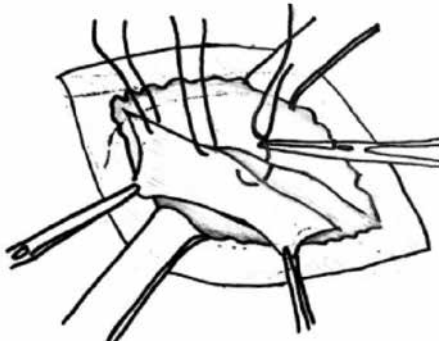


Fig.44. **Tehnica Martânov:** suturarea lamboului superior și inferior al m.oblic extern abdominal la ligamentul inghinal

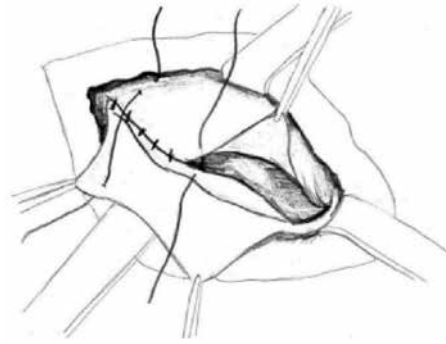


Fig.45. **Tehnica Girard** - formarea unui perete aponevrotic dublu

Tehnica Girard. După incizia aponevrozei mușchiului oblic extern abdominal și înlăturarea sacului herniar, marginile mușchilor oblic intern și transvers ai abdomenului se suturează la ligamentul inghinal deasupra cordonului spermatic. Marginea lamboului superior al aponevrozei mușchiului oblic extern, la fel, se suturează la ligamentul inghinal. Lamboul inferior al aponevrozei se fixează cu fire separate deasupra celui superior, formând un perete aponevrotic dublu (fig.45) [28].

Tehnica Girard-Spasokukotsky prezintă o modificare a procedurii precedente. Esența acestuia constă în suturarea printr-un singur rând cu fire separate a lamboului superior al aponevrozei mușchiului oblic extern împreună cu marginile inferioare ale mușchilor oblic intern și transvers la ligamentul inghinal, pentru a nu trauma și destrăma acest ligament cu două rânduri de suturi (fig.46) [28].

Tehnica Spasokukotsky-Kimbarovsky reprezintă o importantă perfecționare a procedurii prefunicular, ce aduce în contact țesuturi de aceeași structură. Firele de sutură, după ce trec prin buza cranială a aponevrozei mușchiului oblic extern la distanța de 1,5 cm, mușchii profunzi și tendonul conjunct revin și prind din nou, de data aceasta dinăuntru în afară, tendonul marelui oblic, fiind apoi trecute prin arcada femurală. Strângând firele, tendonul marelui oblic face un jgheab în care stă tendonul conjunct și toate planurile se solidarizează arcadei femurale. Pe deasupra, în formă de duplicatură, se suturează buza caudală a aponevrozei oblicului extern. Acest procedeu pune în contact țesuturi de aceeași calitate, obținându-se o cicatrice puternică și superioară din punct de vedere funcțional [18].



Fig.46. **Tehnica Girard-Spasokukotsky**

Tehnica Forgue reprezintă un procedeu în care cordonul spermatic este așezat profund chiar preperitoneal, iar în fața acestuia se suturează la arcada inghinală toate planurile musculoaponevrotice ale peretelui abdominal [11]. Fascia transversalis cu mușchii profunzi și marginea laterală a mușchiului abdominal drept se suturează la arcada inghinală în profunzime, iar aponevroza mușchiului oblic extern – la suprafață [18]. Este cel mai discutabil procedeu, deoarece nu respectă principiile biomecanicii regionale de a reface peretele în planul fasciei transversalis, iar orificiul de exteriorizare a funiculului fiind plasat medial suprapubian, la locul de maximă intensitate a forțelor de pulsivitate expune la recidivă [11].

INCIDENTE INTRAOPERATORII

Leziunile formațiunilor nervoase sunt cele mai frecvente, secundare secțiunii sau pensării în bloc cu vasele a nervilor ilio-inghinal, ilio-hipogastric și genito-crural. Nervul ilio-inghinal, situat sub aponevroza marelui oblic, uneori aderent la mușchii cremaster, poate fi interesat în momentul deschiderii aponevrozei oblicului extern. Nervul ilio-hipogastric poate fi interesat în traiectul său dintre transversul abdominal și oblicul intern, în apropierea marginii externe a dreptului abdominal, deasupra orificiului inghinal superficial în timpul practicării unei incizii de relaxare pe teaca dreptului abdominal. Nervul genito-crural, cu ramura genitală care este funiculară și ramura femurală curanată, poate fi lezat în timpul disecției funiculare, ligaturii vaselor cremasteriene sau în momentul refacerii peretelui posterior.

Leziunile vasculare sunt reprezentate de leziunea arterei spermaticе, a vaselor cremasteriene, a vaselor epigastrice și, mai ales, a ramului pubian al arterei obturatorii (corona mortis) (fig.48) care se anastomozează cu artera epigastrică inferioară [11].

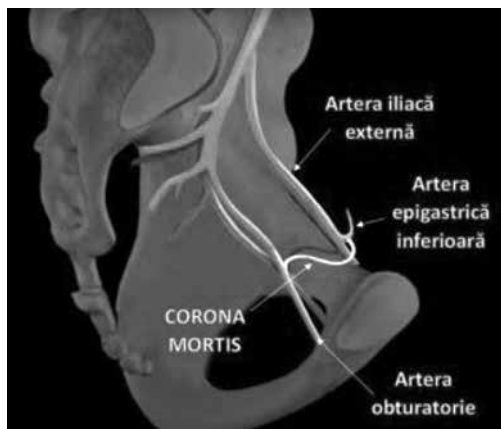


Fig.48. Corona mortis (schemă)

Neplăcută este sângerarea venoasă care apare în timpul disecției sacului herniar al plexului pampiniform, hemostaza putând antrena leziuni ale arterei spermaticе sau ale canalului deferent.

Leziunile canalului deferent, constând în ligatură sau secționare, pot apărea în herniile inghinale recidivante, în care deferentul este greu separat de celelalte elemente funiculare, în herniile inghinale voluminoase.

Leziuni viscerale se produc în cursul tratării sacului herniar, în cazul herniilor prin alunecare și celor voluminoase [1].

Complicațiile postoperatorii sunt legate mai frecvent de traumaticitatea intervenției chirurgicale, de siguranța hemostazei, toate acestea fiind dependente și de terenul biologic al pacientului și de experiența chirurgului: 1) parestezii în regiunea învecinată plăgii operatorii, care, rareori, obligă la reintervenții pentru eliberarea unui nerv prins în cicatrice; 2) hematom inghinal și echimoze, care ajung până în scrot și în organele genitale externe, și care pot fi evitate prin hemostază minuțioasă; 3) edem și hematom scrotal; 4) supurația plăgii este favorizată de diabetul zaharat, operația efectuată în urgență, utilizarea de proteze, intervenții laborioase; 5) complicații rare – fistule urinare, hemoragii intraperitoneale [1, 11].

Recidivele pot fi imediate sau tardive. Sunt mai frecvente după herniotomia pentru hernia directă. Riscul unei noi recidive este mult mai mare după prima recidivă, ajungând până la 20%. Cauzele acestora sunt:

- atitudinea incorectă față de sacul herniar (rezecție insuficientă a sacului peritoneal);
- transpoziția subcutanată a funiculului spermatic, cu suprapunerea orificiului inghinal superficial peste cel profund;
- menținerea unui orificiu inghinal profund dilatat prin extirparea insuficientă a unui lipom preherniar;
- sutura în tensiune a elementelor anatomice în timpul refacerii peretelui posterior;
- folosirea unor fire resorbabile;
- supurația plăgii operatorii;
- reluarea precoce a activității fizice [1, 11, 29].

Cura laparoscopică a herniilor inghinale constă în tratamentul chirurgical pe cale laparoscopică a acestor defecte parietale.

Istoric. În 1982, Ger a practicat închiderea orificiului inghinal profund cu agrafe Michel fără să excizeze sacul herniar. Ger a realizat apoi închiderea orificiului inghinal profund pe cale laparoscopică, folosind un stapler improvizat, motiv pentru care e considerat promotor al curei laparoscopice a herniei inghinale. În 1989, Bogojavlenski descrie pentru prima dată conceptul herniorafiei laparoscopice prin introducerea unei meșe rulate în sacul unei hernii indirecte, urmată de suturarea orificiului inghinal profund [30].

Anatomie laparoscopică. Regiunea inghinală poate fi abordată atât transperitoneal, cât și extraperitoneal.

Explorarea transperitoneală. Suprafața internă a peretelui abdominal este tapetată de foița strălucitoare a peritoneului parietal. În abdomenul inferior se observă 5 pliuri peritoneale care converg subombilical. Deși sunt rar observate și luate în considerare în timpul laparotomiilor clasice, în chirurgia laparoscopică aceste pliuri sunt repere importante. Cele mai puțin proeminente, cele laterale, în care se află arterele și venele epigastrice, marchează extinderea laterală a triunghiului Hesselbach – reper laparoscopic important. Asociate cu aceste pliuri, există bilateral trei fosete. Cea mai internă este perechea fosetelor supravezicale. Vezica formează baza acesteia, atunci când este golită printr-un cateter al cărui balonaș poate fi observat prin peretele vezical. Herniile prin această fosetă sunt rare datorită

dreptului abdominal [1, 30]. Foseta ombilicală internă este sediul herniilor inghinale directe. Țesutul adipos preperitoneal poate ascunde defectele herniare directe mari, caz în care unghiul dintre ligamentele ombilicale interne și externe se micșorează, aceste două pliuri devenind aproape paralele. După ce se incizează peritoneul, disecția atraumatică între aceste pliuri expune regiunea permițând identificarea celor mai multe defecte herniare directe.

Foseta ombilicală laterală, sediul herniilor indirecte, se găsește lateral de pliul ombilical lateral. În aceasta se află orificiul inghinal profund, de unde pornea canalul peritoneo-vaginal. Reperul vizibil îl constituie joncțiunea dintre vasele spermatică și canalul deferent. Hernia este observată laparoscopic ca o prelungire a peritoneului înspre exterior. Foseta femurală este situată în jos și ușor intern de foseta inghinală laterală, separată de aceasta prin marginea internă a tractului ilio-pubian, intern și ligamentul inghinal, extern. Aceasta se găsește la nivelul inelului femural. Herniile femurale se evidențiază ca protruzii ale peritoneului prin canalul femural.

Ocazional, aceste hernii pot fi mascate de grăsimea preperitoneală, fiind necesară disecția peritoneului pentru evidențierea acestora [23, 30].

Explorarea extraperitoneală. Planul corect este identificat prin asocierea vizualizării directe și a disecției atraumatice cu ajutorul unui balon. Herniile directe mici pot fi, frecvent, reduse în timpul disecției. Disecția extraperitoneală poate fi extrem de dificilă dacă pacientul a fost operat anterior clasic pentru afecțiuni ale vezicii urinare sau prostatei. Reperele folosite în timpul disecției extraperitoneale sunt structurile musculo-aponevrotice și osoase ale peretelui abdominal, vezica, ligamentul Cooper și tractul ilio-pubian, artera și vena epigastrică inferioară, vasele genitale și canalele deferente [30].

Indicații. Indicația majoră pentru tehnicile laparoscopice este hernia tip IV Nyhus (recidivă). Indicații relative sunt herniile tip III Nyhus, la care se va adapta tehnica cea mai potrivită. Astfel, simpla ligatură înaltă a sacului, fără repararea orificiului inghinal profund și a peretelui posterior, este insuficientă în herniile de tip III. Aplicarea intraperitoneală a protezei este insuficientă pentru herniile de tip III B și III C. În toate aceste cazuri se va apela la procedeul transabdominal preperitoneal.

Contraindicațiile se referă la herniile complicate (strangulare cu ocluzie herniară, peritonită saculară, ireductibilitate), herniile prin alunecare, bolnavii cardiaci, care nu pot fi operați cu anestezie generală, la care pneumoperitoneul crește riscul aritmiilor [19, 24, 30].

TEHNICA OPERATORIE

Procedeul transabdominal preperitoneal (TAPP) include tehnicile prin care spațiul preperitoneal este abordat prin incizia peritoneului din cavitatea abdominală. După explorarea laparoscopică și stabilirea tipului de hernie, chirurgul are posibilitatea să aleagă tehnica adecvată tipului de hernie [30]. După explorarea cavității abdominale se determină localizarea și tipul defectului hernial (*fig.49*). Peritoneul se incizează în formă de S după Corbitt, începând cu 4-5 cm lateral orificiului inghinal profund de la spina iliacă anterolaterală, și continuă transversal până la ligamentul ombilical medial (*fig.50*).

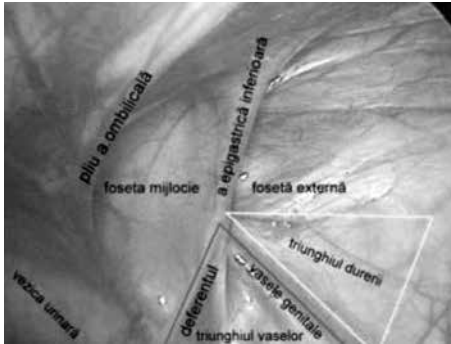


Fig.49. **Hernie inghinală oblică pe dreapta** [31] [cu permisiune]

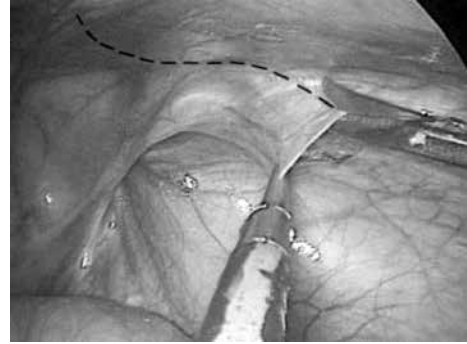


Fig.50. **Secționarea peritoneului** [31] [cu permisiune]

Peritoneul se prepară bont cu disecția completă a spațiului preperitoneal Retzius în planul medial, cu identificarea reperelor anatomice: tuberculul pubian, ligamentul Cooper, porțiunea internă a tractului ilio-pubian, a vaselor epigastrice inferoare, deferendului, vaselor spermatic. Anatomia în această zonă poate fi simplificată prin diferențierea anatomiei defectelor fasciale și anatomiei structurilor vasculare și nervoase, care trebuie să fie evitate și protejate. Ultimele includ: triunghiul vaselor care este delimitat de proiecția pe peritoneu a vaselor genitale și canalului deferent, conține vasele iliace, triunghiul durerii, care este delimitat de vasele genitale și tractul ilio-pubian, corespunde traiectului nervilor plexului lombar (*fig.51*). Sacul herniar direct, de regulă, se reduce mai ușor. Disecția sacului herniar oblic este mai dificilă datorită vecinătății intime a deferendului și vaselor spermatic. Sacul herniar oblic poate fi eliberat complet sau secționat (*fig.52*).

O etapă principală constă în parietalizarea elementelor cordonului spermatic, deci ablația bontă a peritoneului de la elementele fasciei spermatic, medial până la intersecția deferendului cu ligamentul ombilical medial și lateral până la m. ilio-psoas (*fig.53*). După reducerea sacului herniar și disecția completă a spațiului preperitoneal, printr-un trocar 10 mm, se introduce o plasă protetică. Proteza se introduce ca o „umbrelă” sau rulată ca o foaie de țigară. Dimensiunile protezei pot varia între 10 x 15 și 12 x 15 cm. Ideal, proteza se adaptează la anatomia regiunii inghinale prin croirea ei în formă de trapez dreptunghiular 12 x 15 cm.

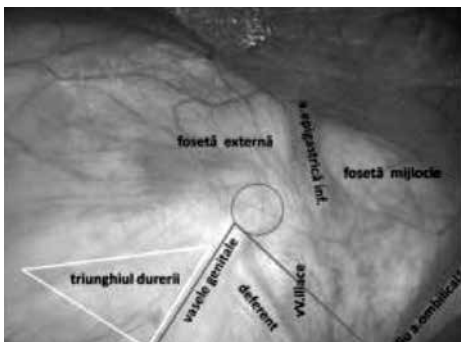


Fig.51. **Repere anatomice ale reg. inghinale** [31] [cu permisiune]

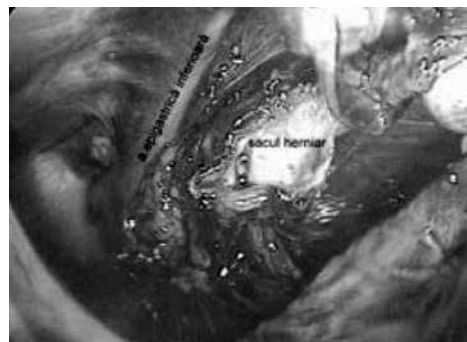


Fig.52. **Secționarea sacului herniar** [31] [cu permisiune]

Proteza este plasată pe defectul parietal și trebuie să acopere toate 3 zone cu potențialul herniar: infero-lateral – 1-2 cm sub pubis, superior – 4 cm mai sus de tractul ilio-pubian, lateral – 2 cm de la spina iliacă antero-laterală. Parietalizarea adecvată asigură amplasarea protezei fără a inciza proteza în planul vertical sau orizontal pentru trecerea elementelor cordonului spermatic (*fig.54*).

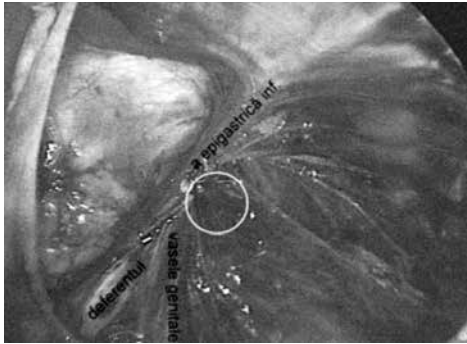


Fig.53. Parietalizarea elementelor cordonului spermatic [31] [cu permisiune]



Fig.54. Amplasarea preperitoneală a protezei [31] [cu permisiune]

După poziționarea protezei în spațiul preperitoneal, meșa se fixează de ligamentul Cooper, marginea laterală a mușchiului drept pe marginea inferioară a transversului lateral și medial de vasele epigastrice inferioare, cu cel puțin 4 cm mai sus de tractul ilio-pubian (*fig.55*). După fixarea meșei peritoneul este restabilit prin suprapunerea lamboului peritoneal inferior asupra protezei și fixarea acestuia cu clipuri spiralate sau sutură continuă după metoda originală în 2 planuri (*fig.56*). În acest moment, cu scopul diminuării tensiunii peritoneului, carboxiperitoneul se reduce până la 2-6 mm Hg. După desuflarea carboxiperitoneului plăgile se suturează cu suturi separate în planuri anatomice [1, 31].



Fig.55. Fixarea protezei la lig. Cooper [31] [cu permisiune]

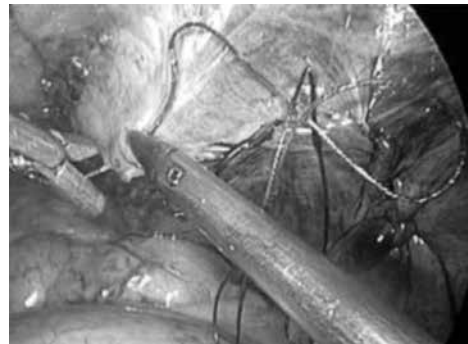


Fig.56. Peritonizarea cu sutură intracorporală [31] [cu permisiune]

Schematic TAPP este prezentată în *figura 57*.

Tehnica extraperitoneală (TEP). Se face o incizie transversală subombilicală de 1,5 cm, se incizează teaca anterioară a dreptului abdominal, se pătrunde între fibrele musculare și teaca posterioară. Se introduce un trocar cu balonaș ce facilitează disecția spațiului properitoneal până la simfiza pubiană. Se înlocuiește trocarul cu

unul de 10 mm cu sistem de etanșare și se insuflă CO₂ la presiunea de 10-12 mm Hg. Se introduce telescopul, se caută vasele epigastrice, pubisul și sacul herniar. Sub control vizual se introduce primul trocar de lucru de 5 mm, medial de vasele epigastrice, de partea opusă herniei, la jumătatea distanței ombilico-pubiene, prin care se introduce o pensă cu care se lărgeste camera de lucru pentru a permite introducerea celui de-al treilea trocar, de 10 mm, lateral și superior de partea herniei. O meșă de 12-13 cm, rulată în formă de țigară, este introdusă prin trocarul optic sau prin al treilea trocar. Meșa se derulează și se așează astfel încât marginile să depășească cu minim 2 cm limitele defectului parietal. Meșa poate fi fixată la ligamentul Cooper (fig.58, 59). Se drenează spațiul preperitoneal. Lezarea peritoneului impune trecerea la procedeul transperitoneal [1, 30].

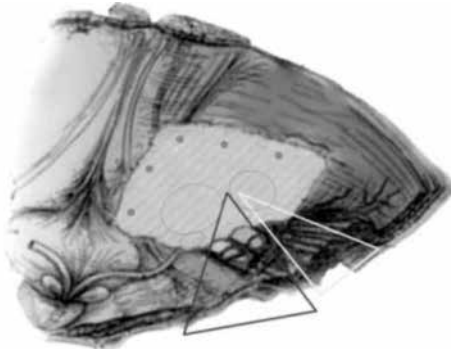


Fig.57. Amplasarea și fixarea meșei protetice, TAPP [31]

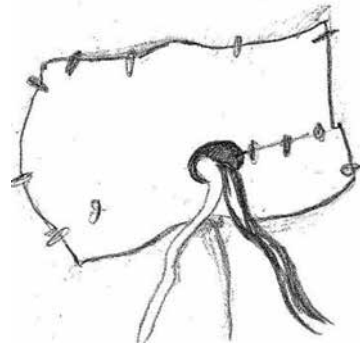


Fig.59. Hernioplastie TEP: aplicarea extraperitoneală a meșei protetice [25]



Fig.58. Schema hernioplastiei TEP [25]

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL HERNIILOR FEMURALE

Cura chirurgicală a herniei femurale reprezintă intervenția chirurgicală prin care se realizează suprimarea unei hernii crurale. Hernia femurală, hernie dobândită prin slăbiciune, mai frecventă la femei, este hernia care iese din abdomen prin inelul femural și pătrunde la rădăcina coapsei la nivelul triunghiului lui Scarpa [1].

Istoric. În 1876, Annandale folosește primul calea inghinală pentru tratamentul herniei femurale, iar Bassini, în 1884, utilizează calea femurală [18]. Hernia femurală tipică cu traseul prin canalul femural trebuie diferențiată de varietățile ei rar întâl-

nite. Varietățile rare nu diferă decât prin orificiul de ieșire și prin traiectul acestora (fig.60) [28].

După anomaliile de orificiu există hernii care se produc în afara vaselor, numite hernii femurale externe. Altele, se exteriorizează între arteră și venă sau printr-un orificiu anormal din ligamentul Gimbernat, aceasta din urmă fiind numită hernia lui Laugier. După anomaliile de traiect se deosebesc mai multe varietăți: 1) hernia pectineală Cloquet, situată primitiv în canalul femural, străpunge aponevroza pectineală și apare în teaca aponevrotică a mușchii pectineu; 2) hernia în bisac a lui Cooper care are sacul format din doi diverticuli, dintre care unul este situat sub fascia cribriformis, iar celălalt deasupra acesteia; 3) hernia multidiverticulară a lui Hesselbach, ce prezintă un sac cu mai multe prelungiri, care au ieșit fiecare prin diferite orificii ale fasciei cribriformis [1].

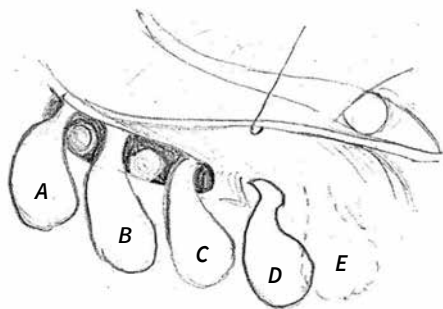


Fig.60. **Varietăți de hernie femurală:** A – forma comună; B – hernie prevasculară; C – hernie femurală externă; D – hernie Laugier; E – hernie pectineală [9]

Pregătirea preoperatorie este dependentă de starea bolnavului. În fața unei strangulări herniare este necesară reechilibrarea hidroelectrolitică, aspirația gastrică și antibioprofilaxia. Ameliorarea frecvenței cardiace și o diureză satisfăcătoare permit intervenția chirurgicală.

Anestezia poate fi locală, rahidiană, peridurală sau generală (intravenoasă sau cu intubație orotraheală). Anestezia se va adapta la fiecare caz [1].

Tehnica operatorie. În herniile femurale sunt următoarele căi de acces operatorii: 1) directă sau femurală, prin care calea de abordare chirurgicală și plastia orificiului intern al canalului femural se efectuează din partea femurală; 2) inghinală – se efectuează prin canalul inghinal, transformând astfel hernia femurală în inghinală. După procedeele de închidere a orificiului herniar, metodele operatorii în herniile femurale se impart în două grupe: suturarea orificiului intern al canalului femural efectuată din partea femurală și procedee plastice de acoperire a orificiilor herniare cu țesuturi adiacente [28].

Calea inghinală a fost mai frecvent folosită, deoarece abordează gâtul sacului la origine și, în caz de hernie strangulată, oferă un câmp mai larg pentru o eventuală rezecție intestinală. Permite depistarea unei hernii inghinale asociate și controlul hemostazei în caz de leziuni ale anastomozei „corona mortis”. Incizia se face ca la hernia inghinală, mai jos situată, într-un pliu cutanat. Se efectuează hemostaza vaselor subcutanate, se evidențiază aponevroza marelui oblic, care este secționată în lungul fibrelor ca la hernia inghinală. Se pune în evidență fascia transversalis și coletul herniar care este eliberat de țesuturile din jur (fig.61).

Fascia transversalis este incizată de la orificiul inghinal profund la marginea externă a dreptului abdominal, paralel cu arcada lui Thompson. Se reperează cu două pense marginea inferioară a inciziei, care permite examinarea peritoneului insinuat sub arcadă. Tracțiunea blândă a peritoneului, asociată cu o disecție prudentă a sacului, permite eliberarea acestuia. Se deschide apoi sacul și se controlează conținutul (*fig.62*).

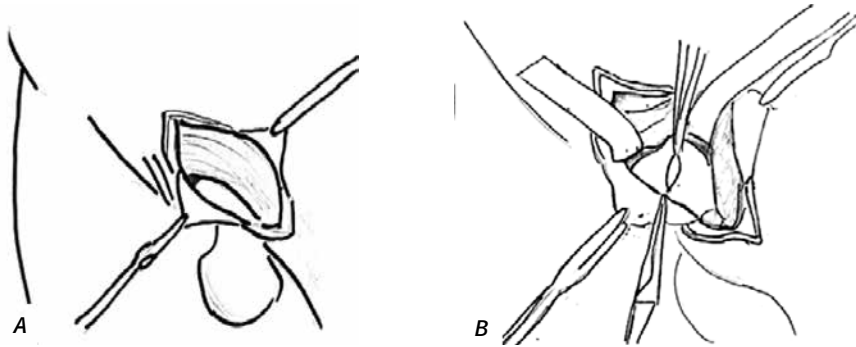


Fig.61. Cura herniei femurale pe cale inghinală: A - deschiderea peretelui anterior al peretelui inghinal; B - evidențierea fasciei transversalis

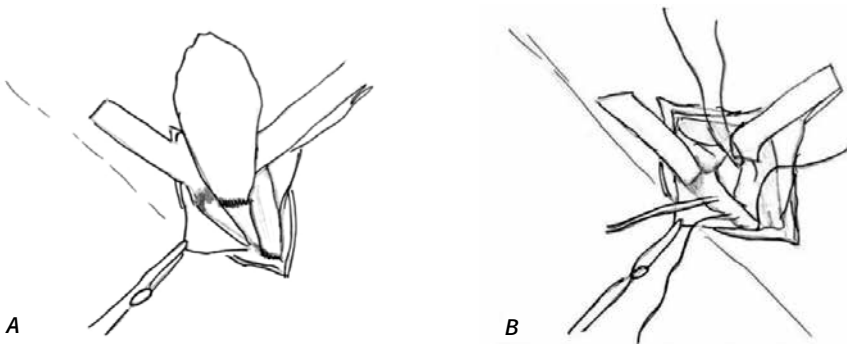


Fig.62. Cura herniei femurale pe cale inghinală: A - aducerea sacului herniar în regiunea inghinală și ligatura acestuia la bază; B - plastia peretelui cu trecerea primului fir prin ligamentul Cooper

Calea femurală Bassini – incizia pielii se efectuează paralel și cu 2 cm mai jos de ligamentul inghinal. La separarea sacului herniar e necesar de a inciza fascia lată subțiată, stratificată considerabil cu grăsime. Lama cribroasă se separă minuțios în mod bont, pentru a nu leza vena safenă mare (*fig.63A*). Vena femurală cu depărtătorul bont se deplasează lateral. Sacul herniar separat se deschide între două pense. Conținutul acestuia se reduce în cavitatea abdominală, colul herniar se ligaturează cât mai sus și se secționează. Bontul sacului se înfundă sub ligamentul inghinal (*fig.63B*). Se suturează ligamentul inghinal cu cel pectineal. Se aplică 2-3 suturi separate, începând de la unghiul intern al ligamentului lacunar. Ultima sutură se aplică la distanța de 1 cm de vena femurală. E necesar de a fixa și periostul osului pubian, deoarece sutura superficială trecută numai prin ligamentul pectineu nu poate asigura acoperirea certă a canalului femural. Se aplică al doilea plan de suturi, 3-4 la număr, care atașează cornul superior al marginii falciforme cu fascia pectinee, unind pereții anterior și posterior ai canalului inghinal (*fig.63C*) [28].

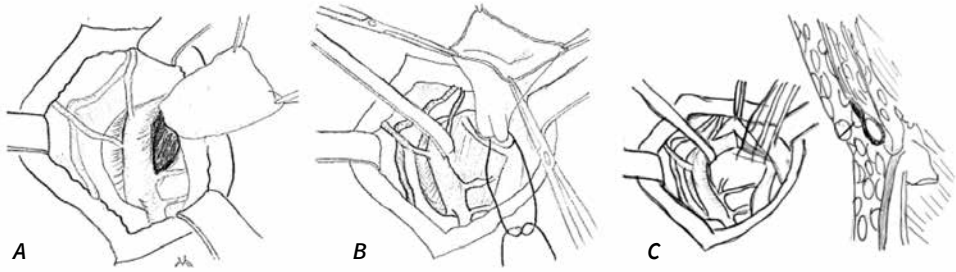


Fig. 63. **Tehnica Bassini:** A – separarea sacului herniar; B – ligaturarea și secționarea sacului herniar; C – aplicarea planurilor de suturi

Procedee de plastie a orificiilor herniare

Tehnica Ruggi – inelul intern al canalului femural se acoperă prin aplicarea a 2-3 suturi între ligamentele inghinal și pectineal (fig. 64A). Se restabilește cu suturi separate fascia transversală incizată, apoi deasupra cordonului spermatic sau a ligamentului rotund al uterului se suturează aponevroza mușchii oblic extern. Neajunsul acestei proceduri se explică prin faptul că ligamentul inghinal se extinde în jos, ceea ce conduce la lărgirea spațiului inghinal și la apariția herniei inghinale (fig. 64B) [28].

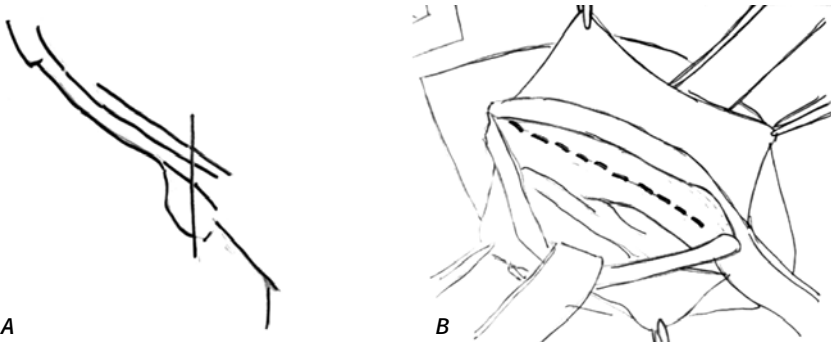


Fig. 64. **Tehnica Ruggi:** A – accesul chirurgical; B – restabilirea fasciei transversale incizate

Tehnica Parlavecchio – inelul intern al canalului femural se acoperă, suturând marginile mușchilor oblic intern și transvers abdominali la periostul osului pubian. Al doilea plan de suturi se aplică între mușchii sus-numiți și ligamentul inghinal, restabilind astfel peretele anterior al canalului inghinal (fig. 65) [28].

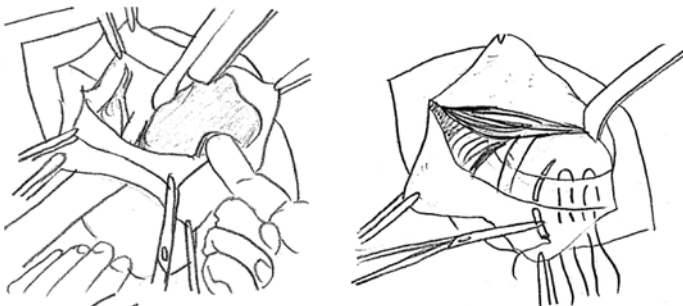


Fig. 65. **Tehnica Parlavecchio**

Tehnica Reich – orificiul intern al canalului femural se acoperă, suturând margi- nile mușchilor oblic intern și transvers abdominali împreună cu ligamentul inghinal la periostul pubian deasupra cordonului spermatic. Aici e posibilă aplicarea sutu- rilor în „U”, începând de la vena femurală spre pubis. Ligatura firelor se practică în direcție inversă [28].

Tehnica Lichtenstein-Shore. Prin- cipiul de bază al metodei constă în realizarea unei refaceri libere de orice tensiune, nu doar pe masa de operație, dar și în perioada postoperatorie, în ciuda gradientului de presiune intraabdomi- nală și a contracției protezei. Proteza este aplicată și fixată între arcada inghinală și mușchiul pectineal (fig.66) [24].

Abordul laparoscopic transperitoneal sau preperitoneal constituie o nouă posi- bilitate de tratament. Bendavid folosește o „umbrelă” de polipropilenă sub forma unui disc cu diametrul de 8 cm, inserat pe cale subinghinală, introdus în spațiul preperitoneal și fixat la ligamentul Cooper, liga- mentul Gimbernat și fascia femurală [1].

Incidente intraoperatorii. În cadrul actului chirurgical pot surveni o serie de incidente care pot fi prevenite: 1) lezarea venei femurale care impune hemostaza imediată cu fir atraumatic; 2) lezarea arterei obturatorii sau, mai ales, a anastomozei dintre a.epigastrică și a.obturatorie, care necesită căutarea capătului retractat și ligaturarea acesteia; 3) lezarea venei safene impune ligaturare; 4) lezarea unui corn al vezicii urinare, confundat cu un lipom, impune sutura în două planuri cu fire nere- sorbabile și montarea unei sonde urinare; 5) lezarea viscerelor din sac sau, mai grav, reducerea unei anse neviabile în abdomen [1, 24].

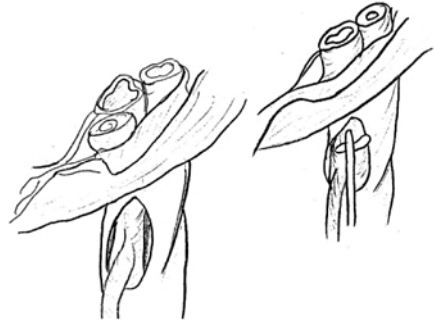


Fig.66. Tehnica Lichtenstein-Shore – aplicarea protezei între arcada inghinală și mușchiul pectineal

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL HERNIILOR OMBILICALE

Cura chirurgicală a herniilor ombilicale este intervenția prin care se realizează suprimarea unei hernii ombilicale la adult, la copil sau la nou-născut.

Istoric. Herniile ombilicale sunt cunoscute de multă vreme. Celsius menționează un caz de reparare a unei hernii ombilicale în secolul I î.Cr. În 1740, W.Cheselden raportează primul caz operat și vindecat. În 1901, W.J.Mayo comunică 19 cazuri consecutive operate după procedeul propriu „în jiletcă”. Tratamentul modern a fost codificat de Swenson, Simson, Quenu și Nyhus. Primul succes operator în cazul unui defect parietal mic este raportat de Hamilton în secolul al XIX-lea. Ideea de a mobi- liza lambouri din peretele abdominal pentru a acoperi defectele largi aparține lui Olshausen, Williams și Gross, emisă la sfârșitul secolului al XIX-lea [1].

Pregătirea preoperatorie este dependentă de terenul și vârsta pacientului. Este necesară investigarea preoperatorie a funcției respiratorii și a aparatului digestiv. Operația nu se va efectua dacă bolnavul tușește sau dacă există o infecție a pielii regiunii ombilicale. O atenție specială se va acorda dezinfecției pielii din regiunea

ombilicală, care trebuie realizată cu 48 de ore preoperator prin badijonare cu alcool. În herniile voluminoase se va avea în vedere posibilitatea unei rezecții intestinale, fapt care impune pregătirea în prealabil a intestinului [1, 11].

Anestezie. Anestezia peridurală poate fi recomandată pentru herniile mijlocii. Se realizează la nivel înalt pentru a obține analgezie și relaxare musculară. Anestezia generală rămâne procedeul de elecție în majoritatea cazurilor, mai ales în herniile voluminoase sau complicate, la obezi. Ventilația asistată și utilizarea curarelor oferă relaxarea musculară indispensabilă curei chirurgicale a herniilor mari.

TEHNICA OPERATORIE

Cura chirurgicală a herniilor ombilicale mici. Se practică o incizie semicirculară la câțiva milimetri de baza herniei sau una verticală, circumscriind la dreapta sau la stânga ombilicul, prelungită în sus sau în jos pe linia mediană. Incizia interesează pielea și țesutul celular subcutanat. Se izolează sacul cu foarfecele, se realizează hemostaza cu bisturiul electric și se dezinserează sacul de aderențele cutanate. Gâtul este izolat de aponevroză, punând în evidență linia albă (fig.67A). Urmează rezecția sacului, după ce acesta este deschis și se eliberează conținutul aderent la sac. Dacă marginile peritoneale sunt nete, se suturează într-un prim-plan peritoneul și se identifică marginile inelului ombilical (fig.67B) [1, 11, 18].

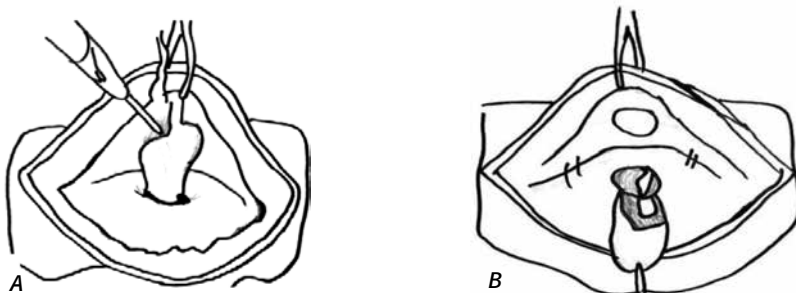


Fig.67. **Cura chirurgicală a herniilor ombilicale mici:** A - izolarea sacului herniar;
B - rezecția sacului herniar

În funcție de situația locală, inelul ombilical se suturează vertical sau orizontal cu fire separate neresorbabile (fig.68A). După verificarea hemostazei cu un fir lent resorbabil se reinserează cicatricea ombilicală la planul aponevrotic, pe linia mediană (fig.68B).

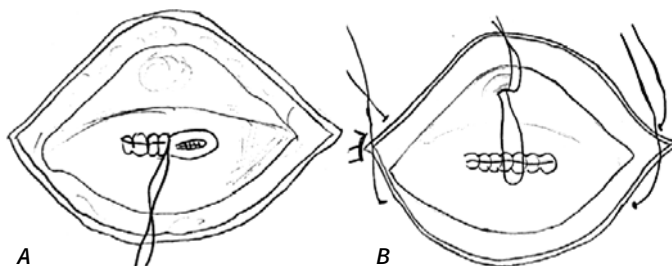


Fig.68. **Cura chirurgicală a herniilor ombilicale mici:** A - închiderea peritoneului;
B - reinsertia ombilicului după herniotomie

Cura chirurgicală a herniilor ombilicale mari. Herniile ombilicale mari se întâlnesc, în general, la femeile obeze, multipare, cu perete abdominal flasc, cu aspect de eventrație. Pielea periombilicală este sediul leziunilor de intertrigo, cu potențial septic, de aceea necesită îngrijire specială. Inelul ombilical este larg, de 5-6 cm, însoțit de diastaza mușchilor dreپٹی, iar sacul conține epiploon sau viscere abdominale aderente la sac. Aceste hernii se strangulează frecvent, când se preferă omfalectomia și disecția sacului de la periferie spre colet, evitând lezarea viscerelor prin abordul de la început al sacului [18]. Se practică o incizie în semilună, care circumscrie la distanță hernia și pielea iritată, cu margine orizontală sau ușor concavă în sus și mult mai concavă în jos, întinzându-se mult lateral și realizând o lipectomie complementară (*fig.69A*). Se secționează pielea și țesutul celular subcutanat până la planul aponevrotic, care servește ca plan de disecție până la gâtul sacului. Masa herniară înconjurată de atmosfera cutaneo-grăsoasă este eliberată de aponevroză și se realizează hemostaza cu bisturiu electric. Se reclină în jos masa herniară și se incizează aponevroza la nivelul gâtului sacului, transversal, reperând peritoneul parietal (*fig.69B*) [1].

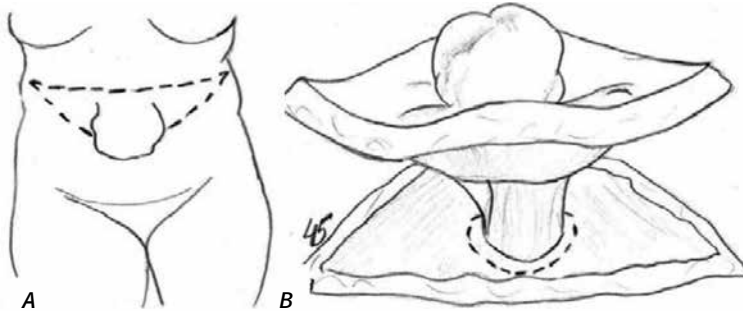


Fig.69. Cura chirurgicală a herniilor ombilicale mari: A – incizie cutanată cu omfalectomie; B – degajarea gâtului sacului pe aponevroză

Eliberând circumferința superioară, se deschide peritoneul într-o zonă liberă și se evidențiază conținutul sacului (*fig.70A*). Se introduce un deget în cavitatea peritoneală și se eliberează la vedere aderențele viscerale la sac, adesea compartimentat în loje. Rareori, aderențele intrasaculare inextricabile obligă la o rezecție intestinală (*fig.70B*) [28].

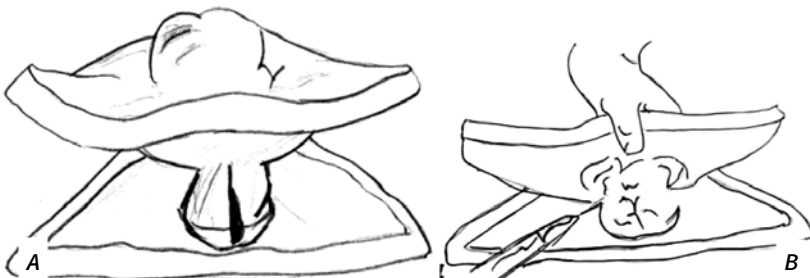


Fig.70. Cura chirurgicală a herniilor ombilicale mari: A – disecția peritoneului gâtului sacului herniar; B – eliberarea progresivă a aderențelor

Tehnica Mayo – inelul ombilical se incizează în direcție transversală și în sus, traversând peretele anterior al tecii mușchiului drept abdominal (*fig.71A*). Suturarea

aponevrozei incizate la nivelul inelului herniar se efectuează în mod dublu. Se aplică sutură în „U”. Lamboul superior al aponevrozei se ridică în sus și prin marginea acestuia se trece firul de sutură din anterior în posterior la o distanță de 1,5 cm de la margine. La fel, se trece cu firul de sutură și în lamboul inferior la distanța de 0,5 cm de margine. Firele se strâng și se leagă. În așa mod, lamboul inferior se deplasează sub cel superior, formând aponevroza dublă (fig.71B) [28].

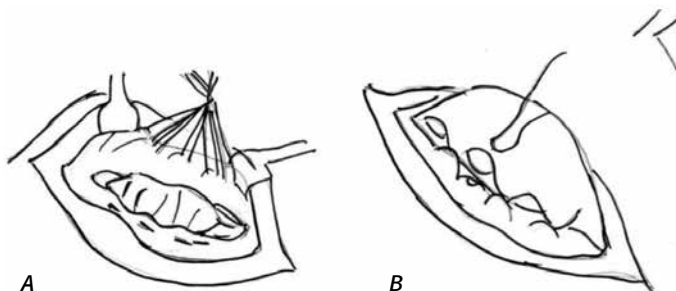


Fig.71. **Tehnica Mayo:** A – incizia inelului ombilical; B – plastia inelului ombilical

Tehnica Sapejko – inelul ombilical se lărgiște prin secționarea liniei albe în sus și în jos. Dublarea aponevrozei în direcție longitudinală se obține prin aplicarea unui plan de suturi în „U”: firul străpunge inițial lamboul din dreapta la distanța de 0,5 cm de la margine, apoi din interior în exterior pe cel din stânga, la distanța de 1,5-2 cm de la margine, din medial spre lateral se repetă trecerea firului în direcție opusă prin lamboul stâng și din nou se străpunge lamboul drept din interior spre exterior (fig.72A). Astfel, lamboul stâng al aponevrozei îl acoperă pe cel drept, iar marginea liberă a acestuia se fixează cu fire separate (fig.72B) [18, 28].

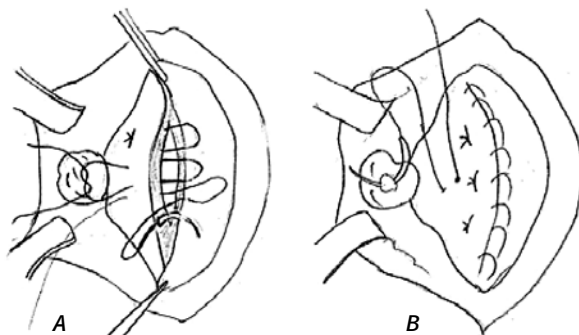


Fig.72. **Tehnica Sapejko:** A – aplicarea unui plan de suturi în „U”; B – dublarea aponevrozei prin suturarea lambourilor drept și stâng

Tehnica tension free cu proteze. Se pot folosi proteze sintetice din dacron, mersylene, goretex și, mai bine, din polipropilenă sau proteze expandate de politetrafluoretilenă, montate în condiții de asepsie perfectă. Proteza este decupată la dimensiunile și forma orificiului pe care trebuie să-l acopere și se montează în fața mușchilor, între marginile aponevrotice sau în spatele mușchiului, înaintea planului peritoneal refăcut care desparte obligatoriu proteza de viscerele abdominale. Proteza va depăși marginile defectului parietal cu cel puțin 4 cm și va fi fixată cu fire neresorbabile separate [1].

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL EVENTRAȚIILOR

Cura chirurgicală a eventrațiilor cuprinde procedeele chirurgicale reparatorii ale defectelor parietale postoperatorii tardive, incizionale, rezultate în urma dehiscenței liniilor de sutură ale peretelui abdominal după laparotomie.

Istoric. În ultima parte a secolului trecut chirurgia abdominală a cunoscut o dezvoltare deosebită, cu această ocazie a crescut și incidența eventrațiilor. Timp de peste 100 de ani au fost imaginate tehnici de reconstrucție a peretelui abdominal. Repararea eventrațiilor a fost unul dintre puținele domenii chirurgicale în care s-au folosit implanturile de material străin înaintea utilizării autogrefelor. Witzel și Goepel (1900), Bartlett (1903) și McGavin (1909) au introdus plasele din fir de argint în tratamentul eventrațiilor. Koontz și Throckmorton (1948) au recomandat, separat, folosirea plaselor de tantal. Era modernă a tratamentului chirurgical al eventrațiilor începe cu folosirea materialelor sintetice. Astfel, în 1958 Usher utilizează plasele de poliamidă. Mai târziu s-au folosit plasele de poliester, polipropilenă și, apoi, cele de politetrafluoretilenă expandabile. În 1949, Gosset reintroduce folosirea benzilor de autogrefă de piele [1, 22].

Obiectivul intervenției îl constituie tratamentul conținutului sacului de eventrație, rezecția sacului și plastia peretelui abdominal. Eventrațiile postoperatorii au, spre deosebire de hernii, o serie de particularități care impun respectarea unor principii de tratament:

- se va exciza cicatricea cheloidă, surplusul de piele și țesutul grăos subcutanat. Secțiunea grăsimii subcutanate se face prudent pentru a nu deschide sacul, adesea aderent la piele și cu multipli diverticuli;
- disecția sacului se va face complet. Sacul trebuie să rămână aderent numai la marginile defectului musculo-aponevrotic, iar aponevroza va fi eliberată pe o distanță de cel puțin 3-4 cm, în toate direcțiile;
- conținutul eventrației va fi tratat ca la hernie. Dacă eventrația este strangulată, se va deschide sacul cu prudență, la distanță de marginile defectului parietal și va fi tratat intestinul astfel, încât lichidul din sac sau eventualele leziuni intestinale să nu contamineze cavitatea peritoneală;
- în eventrațiile mari, recidivante, cu un conținut abdominal voluminos, se preferă plastia cu proteză, care se așează deasupra peritoneului. Proteza va fi potrivită, apoi se trec fire separate la 10-15 mm, care vor sutura plasa în tensiune [1, 11, 18].

Indicații operatorii. Există indicații operatorii absolute, și anume complicațiile: strangularea, subocluziile recurente, ireductibilitatea și încarcerarea. Nu toate eventrațiile trebuie operate, mai ales atunci când sunt mici, nu creează disconfort pacientului și nu cresc în dimensiuni. Uneori, pacientul solicită intervenția din motive estetice sau din cauza durerii și disconfortului [24].

TEHNICA OPERATORIE

Repararea prin sutură clasică – vechea cicatrice se excizează eliptic și se separă cu grijă de sacul herniar. Se eliberează pielea pe ambele margini ale inciziei până la limitele musculo-aponevrotice ale defectului parietal și peretele muscular abdo-

minal subiacent pentru expunerea completă a sacului. După ce se deschide sacul, se disecă atent epiploonul și ansele aderente la suprafața sa internă, în ideea că este mai bine să rămână fragmente de sac sau peritoneu pe suprafața externă a anselor intestinale, decât bucăți de anse eliberate pe suprafața internă a sacului. Sacul și peritoneul care îl tapetează, țesutul cicatriceal, precum și vechiul material de sutură sunt excizate până la marginea defectului, pentru a se expune țesutul normal al liniei albe [1]. Procedeele de refacere a peretelui abdominal sunt reprezentate de: a) sutura directă a marginilor aponevrotice sau suprapunerea acestora în „redingotă” – procedeu Judd (în eventrațiile mici); b) autoplastii, folosind ca grefe elementele aponevrotice de vecinătate (teaca mușchilor dreپți abdominali) [29].

Cura chirurgicală cu proteze. Folosirea plaselor din material sintetic neresorbabil pentru acoperirea defectelor mari ale peretelui muscular a revoluționat tehnicile de cură chirurgicală a eventrațiilor. Există numeroase combinații și variații ale curei cu plasă a eventrațiilor. De obicei, plasa se decupează după forma defectului, puțin mai mare, și se așează, cel mai bine, între peritoneu și peretele abdominal. De asemenea, o plasă exact de dimensiunile defectului se poate aplica între cele două margini ale defectului. O plasă de dimensiuni mari se poate așeza preaponevrotic subcutanat (*fig. 53*). Plasa se poate poziționa pentru a întări suturile sau pentru a preveni sfâșierea fibrelor musculare de către fire [1, 18].

Cea mai simplă clasificare a procedeelelor de protezare parietală se face în funcție de poziționarea protezei în raport cu planul muscular:

- onlay – deasupra planului muscular, după sutura prealabilă a acestuia;
- inlay – în planul muscular, proteza fiind suturată la marginile defectului herniar (mai rar utilizat datorită riscului înalt de recidivă);
- sublay – posterior de planul muscular cu diferite variante de montare în interiorul cavității peritoneale;
- protezarea intraperitoneală – se utilizează în defectele herniare complexe, multiple [24].

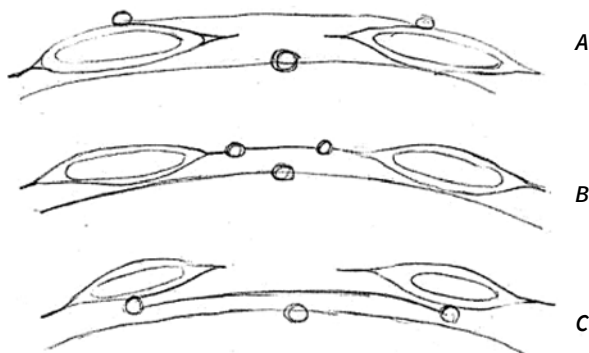


Fig.73. Plastie cu proteză sintetică: A – plasată premuscular; B – între marginile aponevrotice; C – plasată retromuscular

Tehnica onlay. Întărirea defectului herniar se realizează prin suturarea protezei deasupra țesuturilor autoplastiei. Marginile defectului herniar sunt suturate cu fire separate. Ulterior, suprafața anterioară a aponevrozei mușchilor dreپți abdominali

este separată de țesutul subcutanat pe o distanță de 8-10 cm de la linia de sutură în ambele direcții, iar proteza este suturată, întărind linia de sutură și locurile slabe ale peretelui abdominal anterior (fig.74) [32].



Fig.74. Tehnica onlay

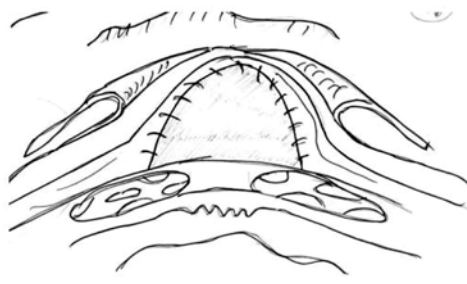


Fig.75. Procedul Kockerling

Procedul Kockerling a fost propus în anul 2000. Proteza se fixează prin tehnica onlay „tension free” (fig.75) [32].

Procedul Devlin în modificarea Jebrovsky a fost propus în anul 1996. Proteza se fixează prin tehnica onlay cu tensiunea minimală a defectului herniar (fig.76).

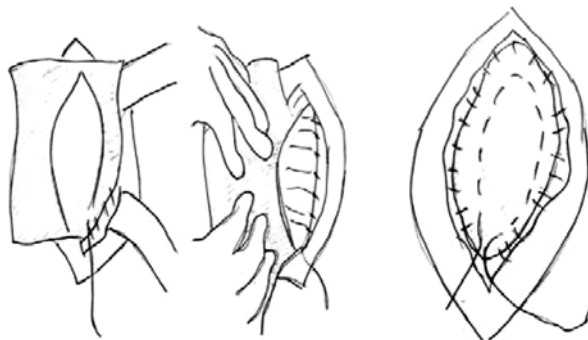


Fig.76. Procedul Devlin în modificarea Jebrovsky

Tehnica inlay. Întărirea defectului herniar are loc prin aplicarea protezei între peritoneu și stratul muscular. După îndepărtarea sacului herniar peritoneul este decolat de la stratul muscular pe o distanță de 6-8 cm. Marginile peritoneului se suturează. Se aplică proteza sintetică deasupra peritoneului, o margine a căreia este suturată la mușchi sau chiar la peritoneu prin suturi separate sau continue (fig.77) [32].

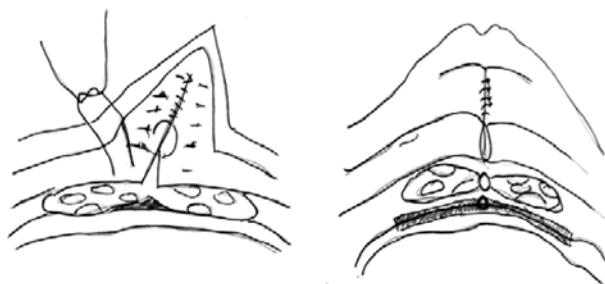


Fig.77. Tehnica de plastie parietală inlay

Procedeul Rives-Stoppa folosește o plasă așezată între teaca posterioră a dreptilor abdominali și fibrele propriu-zise ale acestora. Rives a preconizat metoda sa în 1987. Mai târziu, tehnica a fost perfectată de Stoppa. În 1991, tehnica a fost popularizată în SUA de către Wantz. Timpii cei mai importanți ai procedurii sunt: 1) excizia vechii cicatrici și disecția sacului până la marginile mioaponevrotice ale defectului (*fig.78A*); 2) inspecția conținutului sacului herniar (*fig.78B*); 3) eliberarea anelor aderente și reintroducerea acestora în cavitatea peritoneală (*fig.78C*); 4) după excizarea fragmentelor în exces ale sacului, se suturează cele două margini ale peritoneului și sacului cu fir continuu sintetic absorbabil (*fig.79A*).

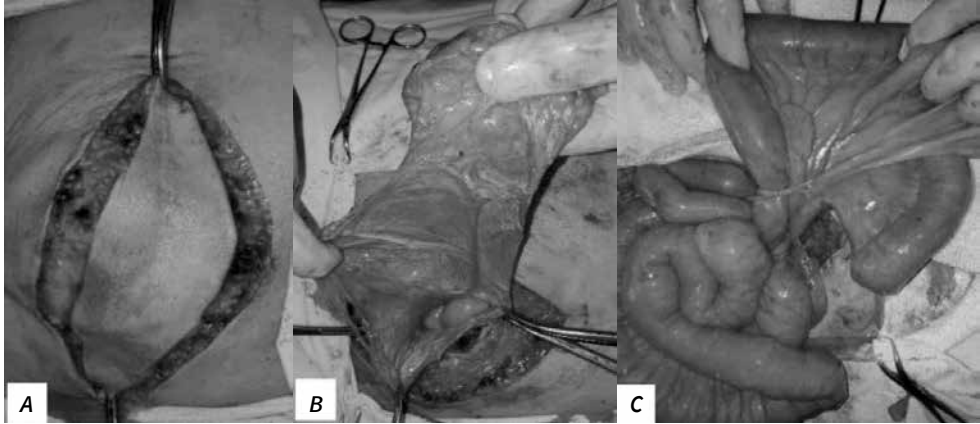


Fig.78. Tehnica Rives-Stoppa: A – herniolaraparotomie; B – inspecția sacului herniar; C – prepararea conținutului sacului herniar (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Dacă rămân defecte imposibil de acoperit cu materialul tisular, Rives recomandă să se sutureze epiploonul la marginile reziduale ale defectului sau să se închidă cu o plasă absorbabilă de poligalactin, astfel încât proteza să nu vină în contact cu ansele intestinale pentru a preîntâmpina formarea aderențelor, fistulelor și apariția sepsisului; 5) prepararea patului protezei permanente prin disecția tecii dreptului pe o lungime de 8-10 cm de-a lungul defectului parietal; 6) separarea dreptului abdominal de teaca acestuia posterioră pe toată lungimea (*fig.79B*).

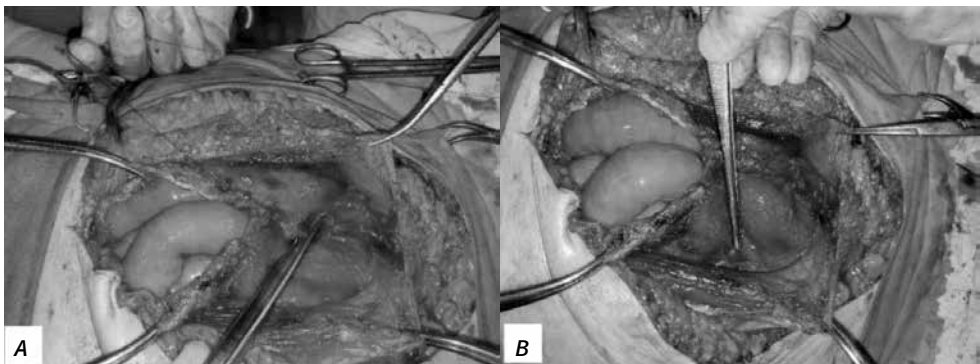


Fig.79. Tehnica Rives-Stoppa: A – suturarea peritoneului; B – disecția tecii mușchilor drepti abdominali (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Proteza se va fixa cu fire sintetice de monofilament neabsorbabil, astfel, plasa se va întinde deasupra peritoneului și aponevrozei posterioare a dreptilor, deasupra și dedesubtul defectului și în spatele dreptilor abdominali. Sutura vor fi trecute prin marginile laterale ale plasei și apoi prin marginea tecii dreptilor (linia semilunară), dinspre interior spre exterior, cu ajutorul unui ac Reverdin trecut prin piele (*fig.80A*).

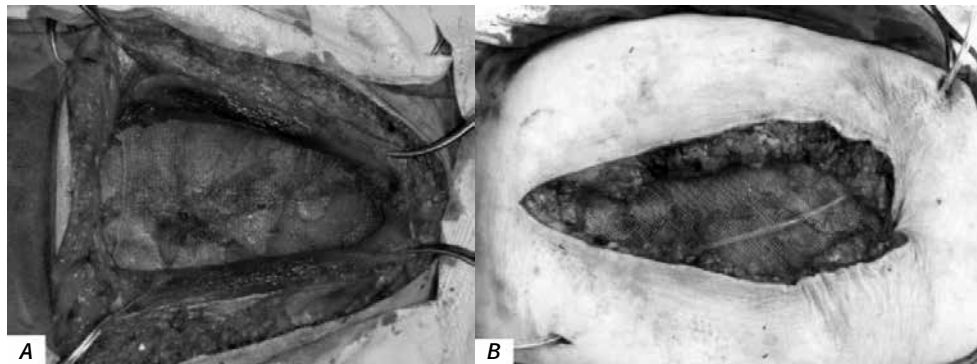


Fig.80. Tehnica Rives-Stoppa: A – fixarea protezei în teaca mușchilor dreپți abdominali; B – drenarea plăgii prin contraincizie (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Ulterior se vor monta două tuburi de dren deasupra protezei, care vor fi exteriorizate prin contraincizie. Cele două margini mediale ale dreptilor se vor sutura cu fir continuu monofilament absorbabil sau neabsorbabil. Plaga se va închide după ce va fi excizat surplusul de piele (*fig.80B*). Metoda are câteva avantaje foarte importante. Proteza nu vine în contact cu viscerele abdominale și este complet acoperită de mușchi și fascie, ceea ce scade riscul infectării și al eroziunii cutanate. Plasa protetică are margini largi care se întind mult dincolo de marginile defectului, astfel încat va fi complet încorporată tisular, evitându-se alunecarea și scăzând mult riscul recidivei eventrației care, de obicei, se produce între marginea plasei și marginea medială a defectului. Fiind situată între cavitatea abdominală și peretele muscular, va fi compresată și menținută de către presiunea cavității abdominale [1, 29].

Herniile liniei albe se produc prin orificiile rafeului tendinos al mușchilor abdominali. Aceste orificii, mai ales în segmentul xifo-ombilical, constituie puncte slabe pe unde trec, din profunzime spre suprafață, pediculii vasculo-nervoși ai spațiilor intercostale. Supraombilical linia albă este mai lată (mușchii dreپți abdominali sunt mai îndepărtați), cea subombilicală este aproape liniară și foarte rar expusă herniilor. În herniile liniei albe sacul herniar poate lipsi și este precedat aproape constant de un lipom preperitoneal. Alteori sacul herniar este foarte mic, cu conținut epiploic sau cordon ombilical. Tratamentul este numai chirurgical, prin incizie verticală cu deschiderea orificiului aponevrotic, rezecția sau repunerea sacului și închiderea aponevrozei [18].

Herniile lombare sunt foarte rare și își formează traiectul prin triunghiul Petit sau patrulaterul Gryenfield, prin orificiile vasculo-nervoase și micile imperfecțiuni ale continuității aponevrozei posterioare a mușchiului transvers. Tratamentul este chirurgical și constă în întărirea peretelui prin sututarea formațiunilor musculo-aponevrotice de periostul crestei iliace (hernii caudale) sau de periostul coastei XII (hernii craniale) [18, 22].

Herniile obturatorii sunt hernii rar întâlnite, de slăbiciune la femeii obeze și vârstnici. Traiectul reprezintă canalul obturator (canalul suprapubian). Sacul herniar este foarte subțire, cu gât lung, în vecinătatea imediată a arterei obturatorii și a anastomozei dintre artera obturatorie și artera epigastrică inferioară (corona mortis). Chirurgical se intervine pe cale abdominală. În caz de intestin inclavat în canalul obturator, este obligatorie intervenția pe cale dublă: abdominal-transperitoneală și femurală vertical. Închiderea orificiului herniar se face prin metode plastice musculare, aponevrotice sau chiar osoase.

Herniile perineale sunt excepționale, traversând diafragma pelvină. Herniile mediane, de obicei congenitale, își iau traiectul între cei doi mușchi anali, prin hiatal urogenital, înaintea rectului. Apariția acestora este favorizată de profunzimea anormală a fundului de sac peritoneal Douglas. Herniile laterale pot fi congenitale sau posttraumatice și trec lateral printr-o fantă a planșeului pelvin, exteriorizându-se înaintea orificiului anal la baza scrotului fie în partea posterioară a labiilor mari, fie înaintea coccisului. Tratamentul este chirurgical, ca și în toate herniile rare, respectându-se timpii clasici ai herniotomiei și hernioplastiei [18].

BIBLIOGRAFIE

1. TÂRCOVEANU, E. Tehnici chirurgicale. Caiete de rezidențiat. Editura. Iași, 2003, p. 35-63.
2. SCOTT, DJ., JONES, DB. Hernias and Abdominal Wall Defects in „Surgery – Basic Science and Clinical Evidence” sub red. J. Norton. Ed. Springer, 2000, p. 787-813.
3. BEKOE, S. Prospective analysis of the management of incarcerated and strangulated inguinal hernias. *Am J Surg.* 1973; 126:665-8].
4. HORI, T., YASUKAWA, D. Fascinating history of groin hernias: Comprehensive recognition of anatomy, classic considerations for herniorrhaphy, and current controversies in hernioplasty. *World J Methodol.* 2021; 11(4):160-186.
5. HENRIKSEN, NA, YADETE, DH, SORENSEN, LT, AGREN, MS, Jorgensen, LN. Connective tissue alteration inabdominalwallhernia.Br.J.Surg.2011; 98: 210-219.
6. MATTHEWS, AC. VI. Retroperitoneal Hernia of the Pericaecal Type: Report of a Case with References to the Literature. *Ann Surg.* 1910; 51(5):682-693.
7. FARIA, G et al. „Petersen’s space hernia: A rare but expanding diagnosis.” *International journal of surgery case reports vol. 2,6 (2011), p. 23-25.*
8. MUYSOMS, F. E. et al. „Classification of primary and incisional abdominal wall hernias.” *Hernia: the journal of hernias and abdominal wall surgery vol. 13,4 (2009), p. 46-57.*
9. STOPPA, R. Hernias of the abdominal wall. In: Chevrel JP, editor. *Hernias and surgery of the abdominal wall.* Berlin: Springer; 1998. p. 171-277.
10. SCUMPELICK, V., TREUTNER, KH. Classification of inguinal hernias. In: Bendavid R, editor. *Abdominal wall hernias: principles & management.* New York: Springer-Verlag; 2001. p. 128-145.
11. ANGELESCU, N., *Tratat de patologie chirurgicală.* Editura Medicală. București, 2003, p. 1309-1313.
12. COELHO, JCU, CLAUS, CMP, CAMPOS, ACL, COSTA, MAR, BLUM, C. Umbilical hernia in patients with liver cirrhosis: A surgical challenge. *World J Gastrointest Surg* 2016; 8(7): 476-482.
13. FATHI, AH, SOLTANIAN, H, SABER, AA. Surgical anatomy and morphologic variations of umbilical structures. *Am Surg.* 2012 May; 78(5), p. 34-46.
14. KHATI, NJ, ENQUIST, EG, JAVITT, MC. Imaging of the umbilicus and periumbilical region. *Radiographics* 1998, p. 413-431.

15. POWELL, FC, COOPER, AJ, MASSA, MC, GOELLNER, JR, SU, WP. Leiomyosarcoma of the small intestine metastatic to the umbilicus. Arch Dermatol 1984; p. 402-403.
16. DODIUK-GAD, R, ZIV, M, LOVEN, D. et al. Sister Mary Joseph's nodule as a presenting sign of internal malignancy. Skinmed 2006, p. 255-258.
17. ERYILMAZ, R., SAHIN, M., OKAN, I. et al. Umbilical Pilonidal Sinus Disease: Predisposing Factors and Treatment. World J. Surg. 2005 (29), p. 1158-1160.
18. SPÎNU, A. Chirurgie. Editura „Tipografia Centrală”. Chișinău, 2001, p. 368-395.
19. SIMONS, MP., CONZE, J et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients. Hernia. 2009, 13(4), p. 343-403.
20. SCHWARTZ, S., SHIRES, P., SPENCER, G. – Principles of Surgerz, Ed. Mc Graw-Hill, 1995, p. 123-135.
21. GUȚU, E., GUZUN, V. Protocol Clinic National „Hernia abdominală strangulată”. Chișinău, 2017, p. 19-21.
22. CALOGERA, C. Chirurgia peretelui abdominal. Editura Academiei. București, 1987, p. 117-127.
23. IORDACHE, N., COPAESCU, C. Herniile inghinofemorale. În: „Chirurgia Laparoscopică – actualități și perspective”. Editura Tehnică. București, 1996, p.136-156.
24. BARTOȘ, A. et al. Ghiduri de conduită în chirurgia abdominală. Editura Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu”. Cluj-Napoca, 2019, p.309.
25. ЕГИЕВ, В.Н., ЛЯДОВ, К.В., БОСКРЕСЕНСКИЙ, П.К. Атлас оперативной хирургии грыж. Москва, 2003, с. 34-47.
26. ROSELLO, FINA, Tecnico de Moran – reparacion protetica en la hernia inguinal con malla preperitoneal. Reporte preliminar. Rev. Cubana cir. 2002, 41(3), p. 170-175.
27. TARGON, R. Hernioplastie laparoscopică preperitoneală prin abordul transabdominal în tratamentul herniilor inghinale. Curierul Medical Nr.1(319). Chișinău, 2011, p.50-55.
28. TARGON, R. Hernioplastia aloplastică preperitoneală Moran – variantă alternativă pentru cura chirurgicală a herniei inghinale. Curier Medical Nr. 6(330). Chișinău, 2012, p. 35-39.
29. KULCIŢKI, K. Chirurgie operatorie și Anatomie topografică. Editura Știința. Chișinău, 1995, p.220-230.
30. DRAGOMIRESCU, C., POPESCU, I., ANDRONESCU, P. Actualități în chirurgie. Editura Celsius. București,1998, p.118-123.
31. TÂRCOVEANU, E. Elemente de chirurgie laparoscopică. Vol.1. Editura Polirom. Iași, 1996, p.151-62.
32. ЖЕБРОВСКИЙ, В.В., ИЛЬЧЕНКО, Ф.Н. Атлас операций при грыжах живота. Симферополь, 2004, с. 104-127.

OCLUZIA INTESTINALĂ

„Există cinci sarcini ale chirurgiei: de a îndepărta ce este în surplus, de a restaura ce a fost dislocat, de a separa ce a congrescut, de a reuni ce a fost divizat și de a corecta greșelile naturii”.

Ambroise Paré

NOȚIUNE

Ocluzia intestinală este un sindrom clinic în care are loc oprirea completă sau parțială a tranzitului intestinal natural pe traiectul tubului digestiv de la stomac până la anus. Oprirea tranzitului intestinal poate fi provocată de un obstacol mecanic, situat în intestinul subțire sau în cel gros, precum și de un factor dinamic, din cauza unor tulburări funcționale ale musculaturii intestinale. Este întâlnit și sub denumirea de ileus (din l. greacă – *eileos* – răsucire), deși acest sindrom este provocat și de alte cauze. Se întâlnește în 3,5-9% din cazuri din lotul total de bolnavi cu sindromul abdomenului acut [44].

ETIOPATOGENIE

Ocluzia intestinală este un sindrom plurietiologic și pluripatogenic. Printre factorii predispozanți și determinanți este necesar de a lua în considerare:

- particularitățile anatomo-patologice ale tractului digestiv (anomalii congenitale, aderențe, bride, calculi biliari, mobilitatea exagerată a segmentelor intestinale);
- intervențiile chirurgicale pe abdomen suportate anterior;
- prezența herniilor peretelui abdominal anterior (tipice sau incizionale);
- tumorile benigne și maligne abdominale și retroperitoneale (existente sau operate anterior);
- sexul (bărbații suferă de 1,5-2 ori mai frecvent, comparativ cu femeile);
- vârsta (70% dintre bolnavii cu ocluzie intestinală au peste 40 de ani, iar vârsta de peste 60 de ani sugerează originea tumorală a ocluziei intestinale pe colon);
- efortul fizic cu sporirea bruscă a presiunii intraabdominale (ridicarea unei greutăți sau schimbarea bruscă a poziției corpului, aceasta mai frecvent se referă la herniile strangulate);
- factorul sezonier (ocluzia intestinală este întâlnită mult mai des în lunile de vară-toamnă, când crește încărcătura tractului digestiv cu produse bogate în celuloză etc.).

Practica cotidiană demonstrează că 80% din ocluziile intestinale acute sunt generate de triumghiul de factori: bride – cancer – strangulări, pe primul loc ca frecvență plasându-se aderențele [29]. Aderențele și herniile externe sunt cele mai frec-

vente cauze de obstrucție a intestinului subțire (70-75%). Carcinoamele, diverticula sigmoidiană și volvulusul, în această ordine, sunt cele mai frecvente cauze de obstrucție a colonului (90%). La copil, cauza cea mai frecventă a ocluziei intestinale este invaginația intestinală [16, 32].

FIZIOLOGIE

Metabolismul apei și al electroliților constituie una dintre cele mai importante funcții vitale ale organismului. Apa reprezintă constituentul principal al organismului uman. Conținutul său variază și depinde în mare măsură de sex, vârstă, cantitatea de grăsime și alți factori. În apă se dizolvă toate substanțele absorbite din intestine (glucoza, aminoacizii, glicerolul, sărurile, vitaminele) și transportate spre țesuturi. În apă au loc toate reacțiile chimice din organismul uman. În urma acestor reacții în organism se formează aproximativ 300-400 ml de apă endogenă în 24 de ore. Cu ajutorul apei sunt transportați produșii finali ai metabolismului (uree, creatinină, acid uric) spre organele excretoare (rinichi, piele). Volumul apei totale (VAT) reprezintă aproximativ 60% (600 ml/kg) din masa corporală la bărbați, 50% (500 ml/kg) la femei, 70-80% – la nou-născuți, 50% – la persoanele în vârstă. În cazul unui bărbat de 70 kg VAT este de aproximativ 600 ml/kg (42 l). Pentru a menține acești indicatori pe zi, adulții sănătoși trebuie să consume în medie 1,5-2 litri de apă, volumul fiind calculat individual prin raportul: 10-30 mililitri per kilogram de masă corporală. VAT este repartizat în două compartimente hidrice [9, 37, 50]:

- volumul intracelular ~ 2/3 (66% din VAT);
- volumul extracelular ~ 1/3 (34% din VAT).

Compartimentul extracelular include:

- spațiul intravascular ~ 8,5% din VAT (plasma);
- spațiul interstițial ~ 25% din VAT (lichidul intercelular și limfa);
- spațiul transcelular: lichidul sinovial, peritoneal, pleural, pericardial, cerebrospinal, intraocular, digestiv ~ 1-3% din VAT. În anumite situații acest spațiu crește până la 10-20 l, de exemplu în ocluziile intestinale, pleurezii, ascită, pericardită.

Sărurile din organism se găsesc în cea mai mare parte în stare dizolvată sub formă de electroliți sau în legătură cu proteinele. Printre electroliții de bază necesari organismului uman se enumeră potasiul, sodiul, magneziul, clorul, calciul și fosforul, rolul cărora în viața organismului este divers. Indicatorii de laborator ai electroliților din plasma sanguină sunt [9]: sodiul – 137-147 mmol/l; potasiul – 3,5-5 mmol/l; calciul – 4,5-5,8 mmol/l; magneziul – 1,4-2,2 mmol/l; anion-bicarbonatul – 25-29 mmol/l; clorul – 103 mmol/l; fosforul – 1,7-2,6 mmol/l; proteinele plasmatică – 16 mmol/l.

În ocluzia intestinală deasupra obstacolului au loc acumulări alimentare, de sucuri digestive și gaze, care sunt exteriorizate prin vome. Mai jos este prezentată cantitatea sucurilor digestive, care formează principala acumulare lichidiană deasupra obstacolului. Cantitatea medie a sucurilor digestive eliminate în 24 de ore [13, 17]: saliva – 1000-1500 ml (pH – 6-7); sucul gastric – 2000-2500 ml (pH – 1-1,5); sucul pancreatic – 700-1500 ml (pH – 7,5-9); bila – 800-1000 ml (pH – 5,6-8,6); sucul intestinal – 2000-3000 ml (pH – 7,5-8); în total – 8300 ml.

FIZIOPATOLOGIE

În ocluzia intestinală au loc pierderi masive de apă, electroliți, proteine, enzime prin vomă și sechestrarea acestora în lumenul intestinului deasupra obstacolului și în cavitatea peritoneală, aceasta fiind cauza principală a dereglărilor severe fiziopatologice în organismul bolnavilor. Fără cunoașterea acestor schimbări fiziopatologice este greu de imaginat eficacitatea tratamentului. La debutul bolii organismul încearcă să lichideze obstacolul prin accentuarea paroxistică a peristaltismului ansei aferente. După faza inițială „de luptă” cu obstacolul, urmează epuizarea energetică a tunicilor musculare intestinale și instalarea distensiei prin atonie musculară. Deci, funcțional ansa dilatată în ocluzia intestinală urmează două perioade consecutive: hiperkinezie, urmată de atonie. Distensia intestinului deasupra obstacolului se mai produce și din cauza acumulării fluidelor endoluminale care provin din secrețiile digestive, aportul alimentar oral și de gaze, 70% dintre care rezultă din aerul înghițit și numai 30% se datorează reacțiilor biochimice ale sucurilor digestive și proceselor de fermentație bacteriană. Acumulările excesive hidrogazoase în consecință produc creșterea presiunii intraluminale a intestinului. Când presiunea intraluminală atinge nivelul de 10-15 cm H₂O (norma 2-4 cm H₂O), este alterată circulația venoasă, iar la presiunea intraluminală de peste 20-25 cm H₂O se produce colabarea capilarelor, se inhibă absorbția cu instalarea stazei venoase și transudației pronunțate a apei, electroliților și a proteinelor în lumenul intestinal proximal de obstacol, în peretele acestuia și în cavitatea peritoneală. Lichidele hidroionice endoluminale, intraparietale și intraperitoneale sechestrate conduc la acumularea acestora și la formarea spațiului lichidian patologic, așa-numitul sector III parazitar Rondall, cu furt sistematic din sectoarele hidrice fundamentale extra- și intracelular. Numai în lumenul intestinal deasupra obstacolului se acumulează până la 8-10 litri de lichide în 24 de ore. Ca urmare, se dezvoltă hipovolemia, care în primele 24 de ore este rezultatul deshidratării extracelulare prin pierderi mari de sodiu (Na⁺) și, mai ales, de potasiu (K⁺).

Dacă cauzele ocluziei nu sunt înlăturate, sectorul de apă extracelular se reduce simțitor, iar ulterior apa este furată din sectorul intracelular. Din momentul utilizării apei din sectorul intracelular la pacient se instalează deshidratarea intracelulară. Diminuarea sectorului extracelular și pierderile mari de sodiu stimulează producerea aldosteronului, care conduce la retenția în organism a sodiului și clorului, dar sporește eliminarea potasiului urmată de hipokaliemie. Semnul de laborator al deshidratării intracelulare este hipernatriemia. Potasiul este cationul principal al celulei cu funcții extrem de importante pentru organism. Studiile experimentale au demonstrat că la arderea unui cadavru cu masa de 70 kg, potasiul constituie 150 de grame, din care spațiului extracelular îi revin numai 2%. Potasiul este angajat în toate procesele de oxidoreducere; la procesele de sinteză a proteinelor, la glucoeneză, influențează starea funcțională a sistemului neuromuscular. Când presiunea intraluminală urcă până la 50-60 cm H₂O la staza venoasă și capilară se suprapune ischemia arterială, iar distensia intestinală devine ireversibilă. Ischemia parietală a intestinului pe parcurs conduce la necroză, perforație, peritonită. Din acest moment, transudația spre lumenul intestinului și spre cavitatea abdominală crește cu mult, iar peretele intestinal devine permeabil nu numai pentru lichide și proteine, ci și pentru microbi (colibacil, clostridii) și toxinele acestora, care inundează organismul,

producând șocul endotoxic, refractar la tratament. La pierderile hidrosaline prin transudație se atașează și cele prin vomisme, respirație, transpirații. Acumulările excesive hidrogazoase în lumenul intestinului proximal de obstacol și cele hidrice în cavitatea abdominală provoacă distensie abdominală, rezultând: 1) compresiune asupra venei cave inferioare, determinând reducerea întoarcerii venoase către inimă și accentuarea hipovolemiei; 2) compresiune asupra diafragmei, care împiedică expansiunea toracelui în inspir, conducând la hipoxie și acidoză respiratorie. Verigile fiziopatologice ale ocluziei intestinale acute sunt reprezentate schematic în figura 81 [18].

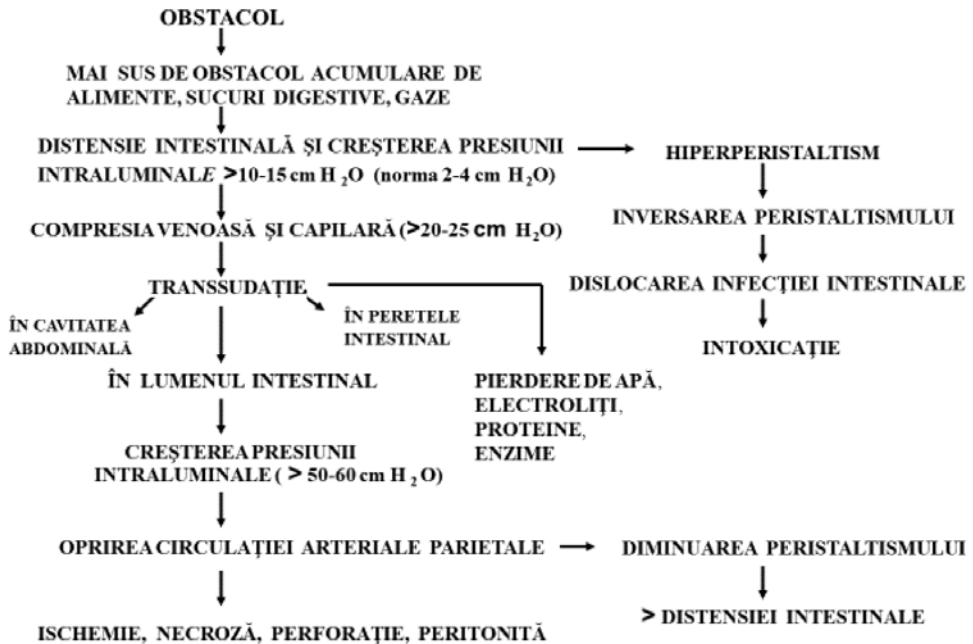


Fig.81. Verigile fiziopatologice ale ocluziei intestinale acute (schemă)

Paralel cu modificările hidrosaline, în ocluzia intestinală suferă mari schimbări și metabolismul proteinelor. Proteinele extracelulare (250 de grame) transsudează ca și apa și electroliții în lumenul intestinului, în structurile parietale ale acestuia, în abdomen, în alte organe. Diminuarea masei proteinelor intracelulare (10 kg) are loc în urma intensificării metabolismului celular și a dezintegrării masei celulare. Prin arderea proteinelor și grăsimilor în organism se acumulează produse metabolice și se eliberează apă endogenă, conducând la modificări esențiale ale echilibrului acido-bazic: alcaloza extracelulară din ocluzia incipientă este înlocuită de acidoza metabolică, care în condiții de oligurie devine decompensată. Dezintegrarea proteinelor intracelulare determină și eliberarea în cantități mari a potasiului intracelular. Oliguria asigură reținerea potasiului în organism cu declanșarea hiperkaliemiei, manifestată clinic prin aritmii, blocuri cardiace, fibrilație atrială, convulsii și comă. Severitatea modificărilor fiziopatologice este în strictă dependență de tipul și nivelul ocluziei intestinale, precum și de perioada afectării.

CLASIFICARE

Prima clasificare a ocluziei intestinale îi aparține lui Verner Zoega von Manteuffel (1913), care a propus divizarea acesteia în: a) ocluzie mecanică în care întreruperea tranzitului intestinal este cauzată de un obstacol; b) ocluzie dinamică sau funcțională caracterizată prin oprirea tranzitului, secundară unei tulburări în peristaltismul intestinal. Ocluziile funcționale sunt provocate fie prin paralizia, fie prin contractia spastică a musculaturii intestinale, ambele mecanisme conducând la pierderea capacității intestinului de a-și propulsa conținutul [38]. Actualmente în practica cotidiană se utilizează următoarea clasificare acceptată conform principiului etiopatogenic:

A. Ocluzie mecanică:

- prin obstrucție
- prin strangulare

B. Ocluzie dinamică (funcțională):

- spastică
- paralică

Ocluzia intestinală prin obstrucție este provocată de cauze care constituie un obstacol mecanic pentru pasajul intestinal, fără compromiterea vascularizării segmentului de intestin angajat. Acest obstacol poate fi localizat: a) în lumenul intestinului (calcul biliar, corp străin, ghem de ascaride, fecaloame, fitobezoare, trihobezoare, tumori cu creștere endoluminală (fig.82); b) în peretele intestinului (atrezii congenitale; leziuni inflamatorii specifice și nespecifice – tuberculoză intestinală, boala Crohn, stenoze postoperatorii; tumori benigne sau maligne (fig.83); c) extraluminal cu comprimare extrinsecă: tumori abdominale (din ficat, pancreas, uter, ovar, mezenter) sau retroperitoneale (rinichi, aneurisme); bride postoperatorii, posttraumatice, inflamatorii (fig.84) sau congenitale (pancreas inelar).



Fig.82. **Ocluzie intestinală:** A – prin calcul biliar; B – prin fitobezoar; C – prin tumoră malignă cu creștere endoluminală (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

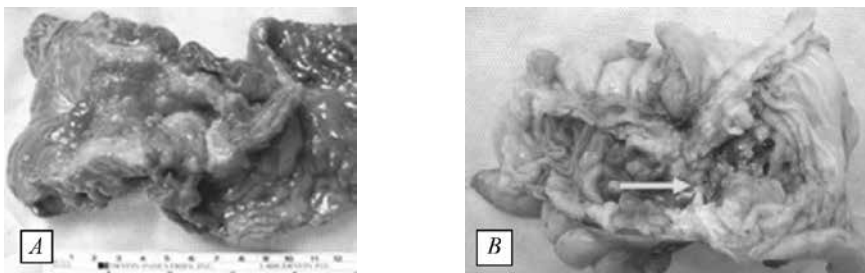


Fig.83. **Ocluzie intestinală prin leziune parietală:** A – stenoză în boala Crohn; B – tumoră circulară de colon

Ocluziile prin obstrucție pot fi complete, ceea ce indică că lumenul intestinal este blocat total, sau incomplete (parțiale), ce înseamnă că lumenul este îngustat, dar permite trecerea distală a unei cantități anumite de lichide și gaze.

Ocluzia mecanică prin strangulare se caracterizează prin oprirea tranzitului pe tubul digestiv, fiind implicate și vasele mezoului cu oprirea fluxului arterial și venos într-un segment intestinal. Aceasta poate fi generată de: a) volvulus (sau torsiune) de intestin subțire sau colon (mai des sigmoid) în jurul unui ax cu cel puțin 180°, format de bride sau aderențe inflamatorii, anomalii de rotație sau de existență a unui mezou lung (*fig.85A*); b) strangulare (constricția lumenului intestinal și a mezoului la nivelul unor defecte parietale: hernii externe, eventrații, hernii strangulate interne în fosete peritoneale paraduodenale sau parasigmoide, hiatusul Winslow, breșe mezenterice postoperatorii sau traumatiche, rupturi de diafragmă etc.); c) invaginație – telescoparea segmentului cranial al intestinului în cel caudal, mai frecvent întâlnit la nivelul unghiului ileo-cecal (*fig.85B*) sau intestinului subțire, ca urmare a unei hiperchinezii intestinale.



Fig.84. Ocluzie intestinală prin bridă postoperatorie (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

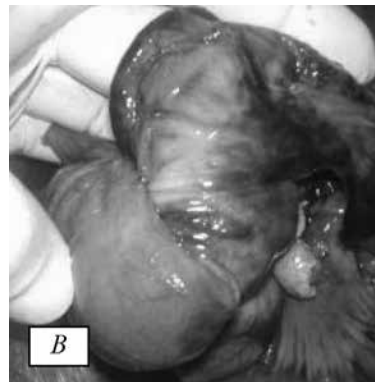


Fig.85. Ocluzie intestinală prin strangulare: A – prin volvulus de intestin subțire; B – prin invaginație la nivelul unghiului ileo-cecal (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Ocluziile funcționale (fără obstacol pe lumenul intestinal) sunt secundare altor afecțiuni și au o etiologie diversă. În funcție de predominarea spasmului sau a paraliziei, aceasta se divizează în ileus spastic și paralytic. Ileusul spastic reprezintă situația, în care oprirea tranzitului intestinal are loc din cauza spasmului persistent al intestinului subțire. Este întâlnit în diferite intoxicații: otrăvire cu plumb, toxine de ascaride. De asemenea, poate surveni în isterie, astm bronșic, porfirie acută etc. Ileusul paralytic este întâlnit mult mai frecvent, și în funcție de factorii etiologici se clasifică în: a) „ileus reflex” în pleurezia și pneumonia diafragmatică, fracturile vertebrale, fracturile costale, hematomul retroperitoneal, peritonită, boli cardiace, colici nefretice, boli ale pancreasului etc.; b) „ileus metabolic” manifestat în hipotiroidie,

hipopotasemie, hipocloremie, hipocalcemie, acidoză diabetică și uremie; c) „ileus neurogen” și „ileus psihogen” întâlnit în stări avansate de poliomielită, blocaje ale transmiterii nervoase la nivelul ganglionilor nervoși vegetativi, în isterie, în alte afecțiuni ale sistemului nervos central și sistemului nervos vegetativ; d) „ileus toxic” în caz de toxicomanii, intoxicații profesionale, șoc endotoxic, abuz de medicamente antispastice, toxicoze traumatice, sindromul pozițional etc.; e) „ileus postoperator” întâlnit după intervenții craniene, toracice, dar mai ales după cele abdominale și retroperitoneale. Acest ileus este tranzitor, de obicei, se rezolvă timp de 3-4 zile după intervenția chirurgicală. Mai este numit paraliză intestinală postoperatorie sau ocluzie postoperatorie comună [16].

Atât ocluziile mecanice, cât și cele funcționale se divizează și conform altor principii.

În funcție de nivelul pe tubul digestiv există:

- ocluzie înaltă (proximală) – la nivelul intestinului subțire;
- ocluzie joasă (distală) – la nivelul colonului,

În funcție de intervalul de timp scurs de la debutul bolii se deosebește:

- ocluzie precoce (până la 24 de ore);
- ocluzie tardivă (după 24 de ore).

În funcție de proveniență există:

- ocluzie congenitală;
- ocluzie dobândită.

În funcție de existența tulburărilor vasculare ale intestinului există:

- ocluzie ischemică;
- ocluzie non-ischemică.

În funcție de evoluția clinică ocluzia poate fi;

- acută;
- subacută;
- cronică.

În funcție de mecanismul obturației ocluzia poate fi:

- simplă;
- cu „ansă închisă”.

În ocluzia intestinală simplă lumenul intestinal este blocat într-un singur loc. Conținutul intestinal deasupra obstacolului prin antiperistaltismul ansei aferente este exteriorizat prin vomă. Ocluzia cu „ansă închisă” apare atunci, când lumenul intestinal este obliterat în două locuri, cum ar fi o hernie strangulată, torsiune de intestin subțire sau de sigmoid, ceea ce conduce la acumularea progresivă a gazelor și lichidului în lumenul ansei afectate, fără posibilitatea decompresiei acesteia, atât în direcție proximală, cât și distală. Ca rezultat, datorită dereglării circulației sanguine și creșterii presiunii intraluminale, progresează ischemia și gangrena ansei intestinale afectate.

O formă de ocluzie cu ansă intestinală închisă apare și în cazul în care există o ocluzie completă a colonului, determinată de competența valvei ileo-cecale în porțiunea proximală (85% din cazuri) și a unui carcinom în regiunea rectosigmoidală. Deși aprovizionarea cu sânge a colonului nu este afectată prin mecanismul ocluziv, distensia cecului este extremă datorită creșterii presiunii intraluminale peste valorile critice, ceea ce conduce la deteriorarea aportului de sânge la nivel intramural, la dezvoltarea ischemiei și gangrenei peretelui cecal (*fig.86*).



Fig.86. Gangrena peretelui anterior al cecului în ocluzia cu „ansă închisă”
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Simptomatologia ocluziei intestinale este destul de variată și depinde de tipul ocluziei, nivelul acesteia, intervalul de timp scurs de la debutul bolii, precum și de starea premorbidă a bolnavului. În ocluzia înaltă tabloul clinic evoluează violent, starea generală se agravează progresiv, voma este frecventă, chinuitoare. În ocluzia joasă semnele clinice evoluează lent, voma apare mai târziu, starea generală rămâne timp îndelungat (3-5 zile) relativ satisfăcătoare. Este important și mecanismul apariției ileusului. În ocluzia prin strangulare cu compresia mezoului și dezvoltarea ischemiei pe prim-plan se situează durerea ischemică violentă permanentă până la stare de șoc. E altceva în ocluzia prin obstrucție: durerile sunt mai puțin pronunțate, cedând locul semnelor caracteristice dereglărilor de tranzit: voma tardivă, reținerea precoce a tranzitului pentru gaze și materii fecale, meteorismul intestinal etc.

Diagnosticul se instalează, de obicei, clinic și se completează prin examinări paraclinice. În etapa anamnetică se identifică o triadă simptomatologică: dureri, vome, întreruperea tranzitului intestinal. Durerea este cel mai constant (100%) semn al ocluziei intestinale. Aceasta este cauzată de distensia și hiperperistaltismul ansei aferente obstacolului în ocluzia prin obstrucție, survine în crize colicative (paroxistice) urmate de perioade de acalmie. În ocluzia intestinală strangulată durerea este permanentă, cauzată de ischemie, distensie și hiperperistaltism. Din cauza ischemiei durerea este intensă și continuă, iar pe fundalul acesteia apar crize colicative provocate de distensie și hiperperistaltism. În funcție de nivelul ocluziei durerea poate indica locul obstacolului: fosa iliacă sau flancul stâng în volvulusul de colon sigmoid, fosa și flancul drept în invaginația ileo-cecală; situată periombilical – în ocluzia pe intestinul subțire. De regulă, în ocluziile pe intestinul subțire durerile se reflectă în epigastru și periombilical, iar în cele pe colon – în regiunea subombilicală sau corespunzător zonei afectate. Voma constituie al doilea semn caracteristic. Primele vomisme, de obicei, sunt alimentare, gastrice sau bilioase și poartă un caracter reflector. Ulterior, apar vărsăturile de stază cu conținut intestinal, de culoare închisă, iar în formele avansate – cu caracter fecaloid în cazurile de incompetență a valvei ileo-cecale. Vomele în ocluziile înalte sunt abundente și persistente, iar în cele joase sunt mai puțin productive și apar peste câteva zile de la debutul bolii. Vărsăturile sangvinolente indică o ocluzie prin strangulare. **Întreruperea tranzitului intestinal** este semnul ce definește ocluzia intestinală. În ocluzia intestinală înaltă în

fazele inițiale ale bolii acest semn nu este întotdeauna evident, deoarece bolnavul mai poate prezenta unul până la două scaune din segmentul subiacent ocluziei, fenomen care uneori poate prezenta o „capcană diagnostică”. În perioada avansată a ocluziei intestinale înalte, acest semn este notat la 80-90% dintre pacienți. În cazul unui obstacol incomplet pe intestinul subțire poate surveni sindromul König, caracterizat prin dureri abdominale, zgomote hidroaerice urmate de un episod diareic ce ușurează starea bolnavului. Absența emisiei de gaze și a tranzitului pentru masele fecale la debutul bolii este caracteristică pentru ocluzia intestinală joasă.

Odată cu evoluția negativă a ocluziei intestinale cauzată de pierderi masive de apă și electroliți la început apar semnele clinice ale deshidratării extracelulare: paliditatea și uscăciunea tegumentelor, limba saburată și uscată, grețurile cu vomă, hipotonia arterială, tahicardia. Semnul de laborator caracteristic este creșterea hematocritului. Dacă cauza ocluziei nu este înlăturată, are loc aprofundarea deshidratării extracelulare cu mobilizarea apei din sectorul intracelular și apariția semnelor deshidratării intracelulare: sete chinuitoare, oligurie, fața este „trasă” cu ochii înfundați („fața lui Hippocrates”). Din cauza hipokaliemiei bolnavul devine apatic, adinamic, prezintă hipotonie musculară, hiporeflexie, slăbiciune pronunțată, somnolență. Pulsul devine filiform, tensiunea arterială scade, respirația devine superficială și frecventă, iar starea generală se alterează rapid.

Examenul obiectiv. Inspecția abdomenului evidențiază trei semne foarte importante: meteorismul, peristaltismul intestinal și asimetria abdomenului. Meteorismul poate fi localizat sau generalizat. În volvulusul sigmoidului constatăm o balonare asimetrică, cu axa mare orientată dinspre fosa iliacă stângă spre hipocondrul drept (semnul Bayer). În ileusul la nivelul unghiului hepatic al colonului se evidențiază distensia marcată a cecului cu clapotaj sonor cecal – semnul Bouveret. Vizualizarea peristaltismului pe peretele abdominal în perioadele inițiale ale bolii la pacienții neobezi a fost descrisă de König (semnul König). De obicei, în ocluzia pe intestinul subțire poate apărea o asimetrie localizată deasupra obstacolului, în proiecția ansei aferente. Meteorismul difuz este caracteristic pentru ocluzia joasă prin obstrucție. Mai rar meteorismul poate fi absent (ocluzie cu abdomen plat), și anume, în ocluziile înalte la nivelul ligamentului Treitz. Palparea abdomenului pune în evidență următoarele elemente: aprecierea punctelor dureroase evidențiate, mai ales, în timpul acceselor dureroase, rezistența elastică a peretelui abdominal din cauza meteorismului în fazele inițiale ale bolii, prezența contracturii abdominale și semnelui Blumberg în fazele avansate ale ocluziei, ce indică o complicație gravă: perforația unei anse necrozate. Percuția abdomenului permite obținerea următoarelor date: timpanism generalizat, timpanism pronunțat deasupra locului asimetric (semnul Wahl), dispariția matității hepatice prin distensia colonului (semnul Chilaiditi), întâlnit și în pancreatita acută, matitate deplasabilă pe flancuri în fazele avansate ale ocluziei cauzate de prezența transsudatului în cavitatea abdominală, prezența clapotajului în balonările localizate sau generalizate (semnul Sklearov). Auscultația abdomenului relevă prezența hiperperistaltismului intestinal prin zgomote vii, frecvente, care se aud uneori la distanță (semnul Schlanghe), caracteristic pentru perioada inițială a ocluziei; zgomotul picăturii în cădere (semnul Spasokukotsky), caracteristic pentru perioadele înaintate, când peristaltismul lipsește din cauza epuizării forței de contracție a intestinului, silențiu abdominal absolut cu distingerea

murmurului respirator și a zgomotelor cardiace (semnul Mondor), caracteristice pentru faza terminală a peritonitei difuze. Tușeul rectal asociat cu palparea abdominală este obligatoriu în toate cazurile suspecte sau confirmate de ocluzie intestinală și poate evidenția o leziune rectală stenozantă, un neoplasm, fecaloame, ampula rectală distinsă și goală în volvulusul sigmoidului (semnul Hochwag-Grekov, în unele surse descris ca simptomul spitalului Obuhov) [24, 44]. Tușeul vaginal completează examenul clinic și informează despre unele afecțiuni genitale: tumori gigante uterine sau ovariene care provoacă compresii.

Diagnosticul ocluziei intestinale se stabilește pe baza anamnezei, semnelor clinice descrise mai sus, examenului imagistic și de laborator. Anamneza ne poate furniza informații utile despre mecanismul și tipul ocluziei: unele intervenții chirurgicale și colici biliare în antecedente, semne de tumoră intestinală, anomalii congenitale etc. Examenul imagistic va include:

- radiografia simplă a abdomenului în ortostatism sau în decubit lateral, când starea bolnavului este gravă, cauzată de șoc sau de comorbidități severe;
- examenul intestinului subțire cu substanță de contrast în absența semnelor de strangulare și peritonită, folosind în metoda clasică masa baritată (proba Schwartz) sau substanțe de contrast hidrosolubile;
- radiografia cu contrastarea intestinului gros (irigografia);
- ultrasonografia abdominală;
- TC abdominală;
- RMN abdominală.

Este important să accentuăm semnele imagistice ale ocluziei intestinale pentru o diferențiere a nivelului ocluziei. În ocluzia intestinală înaltă radiografia simplă în ortostatism sau laterografia va constata:

- aer în lumenul intestinului subțire (în normă nu se vizualizează);
- imagini hidroaerice – semnul Kloiber (*fig.87*);
- anse dilatate în formă de arcade;
- „tuburi de orgă”;
- aer în căile biliare (pneumobilie) datorită fistulei bilio-digestive (colecisto-duodenale, colecisto-colice) și calcul biliar în intestin (sindromul Bouveret).

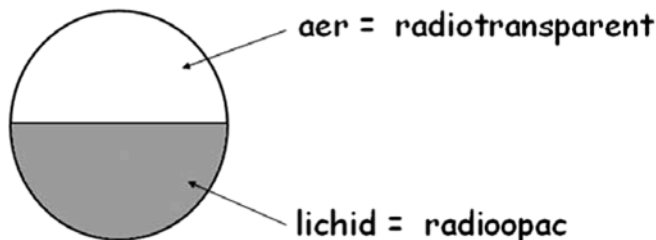


Fig.87. Aspectul schematic al imaginii hidroaerice: semnul Kloiber

Imaginea hidroaerică Kloiber este semnul patognomonic de bază la radiografia simplă a abdomenului, care apare peste o oră de la debutul bolii în ocluzia prin strangulare și peste 3-5 ore în ocluzia prin obstrucție. În ocluzia intestinală ansele intestinale au în abundență conținut lichidian radioopac ce precipitează decliv și un

conținut aeric radiotransparent, care se află deasupra (fig.87, 88A). Imaginile hidroaerice în ocluziile pe jejun sunt numeroase și au o poziție centro-abdominală. Dacă ansele intestinului subțire sunt situate în hipocondrul stâng sau anterior de coloana vertebrală, aspectul acestora este arcuat (fig.88B). În cazul ocluziei pe segmentele distale ale ileonului imaginile au fost comparate cu tuburile de orgă (fig.88C). Imaginile hidroaerice în ocluziile pe colon sunt mai puține la număr, cu un conținut gazos mai înalt decât cele de pe intestinul subțire și sunt localizate, de regulă, pe cadrul colonului, adică pe flancuri.

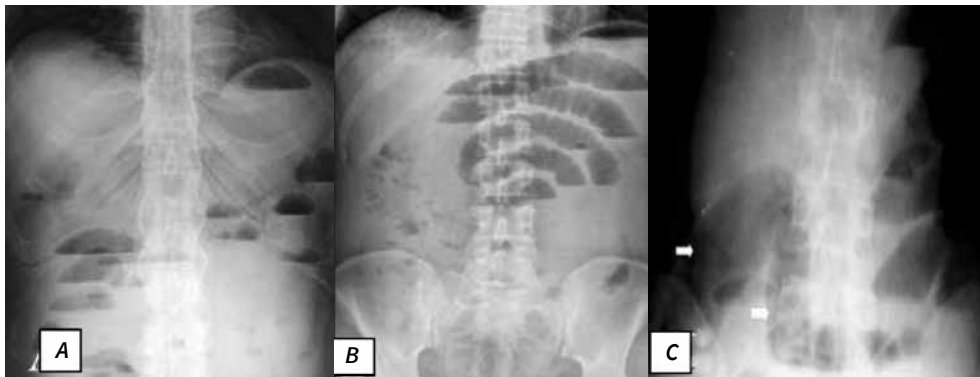


Fig.88. **Semiologia radiologică a ocluziei acute înalte:** A – imagini hidroaerice; B – anse dilatate în formă de arcade; C – „tuburi de orgă” (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Vizualizarea aerului liber sub diafragmă la un pacient cu simptomatologia ocluziei intestinale acute indică perforația ansei intestinale dilatate și necrozate și reprezintă indicație pentru intervenție chirurgicală de urgență imediată.

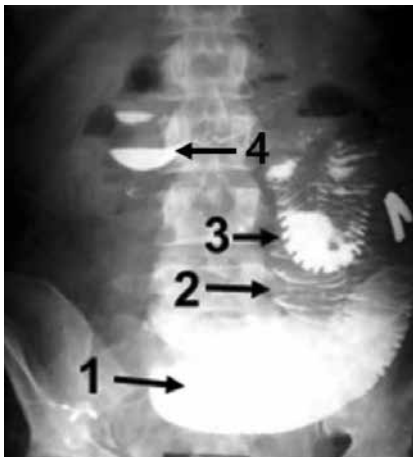


Fig.89. **Pasajul baritat al intestinului subțire** (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

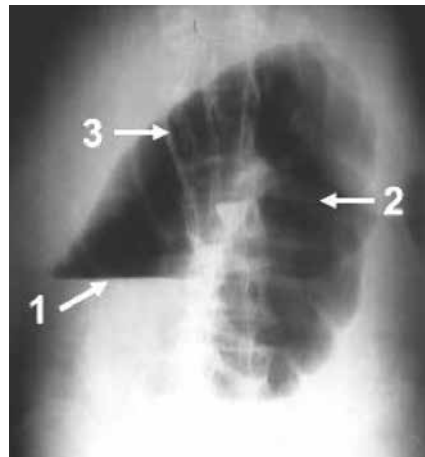


Fig.90. **Radiografia simplă a abdomenului:** semne de ocluzie joasă (torsiune de sigmoid) (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Pasajul baritat (proba Schwartz) va evidenția (fig.89): anse dilatate pline cu masă baritată (1), inelele Kerckring (2), semnul „fierăstrăului” (3), imagini Kloiber cu masă baritată (4). În cazurile când diagnosticul este dificil și se suspectează

un obstacol în segmentele superioare ale tractului digestiv, se recurge la proba Schwartz: administrarea per orală a masei baritate (200 ml), care în normă peste 3-4 ore trebuie să ajungă în cec. Dacă contrastul se reține în intestinul subțire mai mult de 6-8 ore, rămâne nemișcat și nu ajunge în cec, se confirmă prezența ocluziei înalte. Acest procedeu a fost propus de către Schwartz, în 1911, și este foarte util în depistarea ocluziei pe intestinul subțire.

La suspjecția unei ocluzii joase cu sediul pe colon se va efectua o radiografie simplă sau o irigografie cu clismă baritată. Semnele radiologice ale ocluziei intestinale joase pe clișeuul simplu al abdomenului sunt: nivele hidroaerice, puține la număr, de dimensiuni mari, localizate lateral (1); ansa dilatată cu aspectul „camerei de anvelopă” (2); plicile semilunare (3) (fig.90).

Radiografia cu contrast (irigografia) va preciza nivelul ocluziei și cauza acesteia – tumoră, volvulus etc. (fig.91, 92).

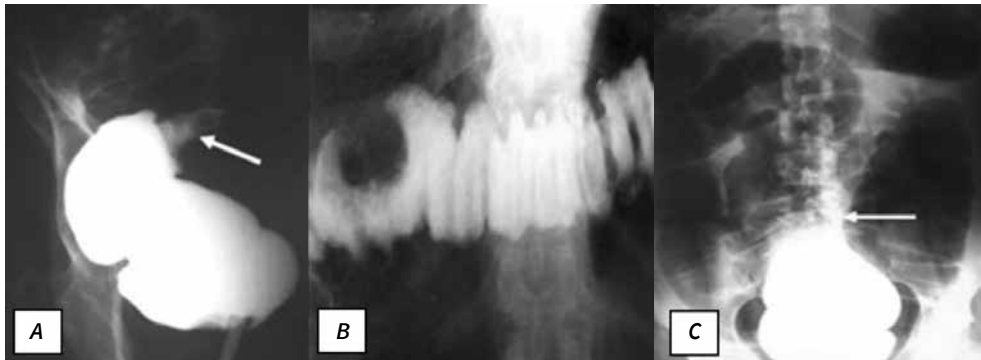


Fig.91. **Semiologia radiologică a ocluziei acute joase:** A – neoplasm rectosigmoidian; B – tumoră a transversului („defect de umplere”); C – torsiune de sigmoid (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.92. **Ocluzie joasă prin tumori maligne** (semnul de „măr mușcat” – săgeată) (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Ultrasonografia abdominală este o achiziție mai nouă utilizată în diagnosticul ocluziei intestinale acute și a obținut tot mai mult teren în activitatea cotidiană a clinicienilor. Aceasta permite vizualizarea mișcărilor pendulate ale conținutului din lumenul intestinal, dilatarea ansei intestinale aferente mai mare de 2,5 cm cu

prezența lichidului în lumenul acesteia, umplerea neuniformă cu gaze a intestinului mai sus de obstacol, prezența unei cantități mici de lichid liber între ansele intestinale și în cavitatea abdominală, îngroșarea peretelui intestinului subțire mai mare de 4 mm, conglomerate de anse intestinale, creșterea înălțimii pliurilor Kerckring și a distanței dintre pliuri mai mult de 5 mm. În caz de progresare a simptomatologiei se mărește diametrul intestinului, se micșorează grosimea acestuia, iar pliurile Kerckring sunt mai clar vizibile (fenomenul „tastelor de pian”) (fig.93) [4, 7, 33].

În unele situații USG poate demonstra prezența unor tumori voluminoase sau calculi biliari migrați în intestin. Totodată, USG oferă și un mare confort în cazuri aparte, aceasta poate fi efectuată la patul bolnavului grav, este neinvazivă, repetabilă, de aceea reprezintă o modalitate imagistică alternativă la copii și la gravide. Plus la aceasta, USG este mai puțin costisitoare și mai accesibilă decât scanarea tomografică sau RMN. Cu toate acestea, USG rămâne cu o sensibilitate joasă și nu este întotdeauna populară în rândul chirurgilor practicieni, deoarece depistarea semnelor menționate mai sus, în mare măsură, depinde de experiența examinatorului.

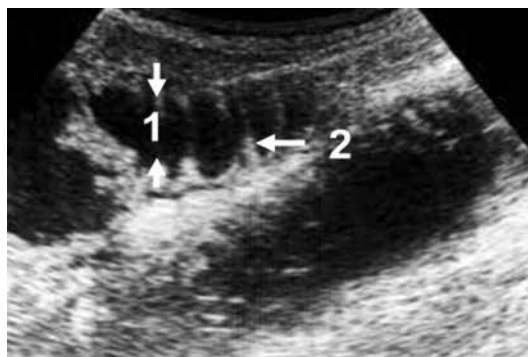


Fig.93. Semnele ultrasonografice ale ocluziei intestinale acute:

1) mărirea diametrului intestinului; 2) creșterea înălțimii pliurilor Kerckring și a distanței dintre acestea: fenomenul „tastelor de pian” [7]



Fig.94. TC: A – semne de ocluzie intestinală aderențială (locul ocluziei – săgeată), multiple imagini hidroaerice; B – ansă aferentă dilatată și cea eferentă colabată [45]

Tomografia computerizată a abdomenului cu contrastare dublă (orală și intra-venoasă) are o sensibilitate și o specificitate de peste 90% în diagnosticul ocluziei intestinale. Metoda permite determinarea localizării exacte și cauzei obstrucției (hernie strangulată, tumoră, modificări inflamatorii în boala Crohn) (fig.94). Pot fi identificate și posibile complicații (ischemie, perforație). TC este capabilă să eviden-

țieze ocluzia intestinală dinamică cauzată de ischemia mezenterică acută (fig.95), procesele inflamatorii și neoplazice din cavitatea peritoneală și retroperitoneală. TC permite diferențiere între ileusul paralic și ocluzia mecanică pe intestinul subțire la pacienții operați pe abdomen. De aceea, scanarea tomografică este considerată standardul de aur pentru diagnosticarea ocluziei intestinale [45].

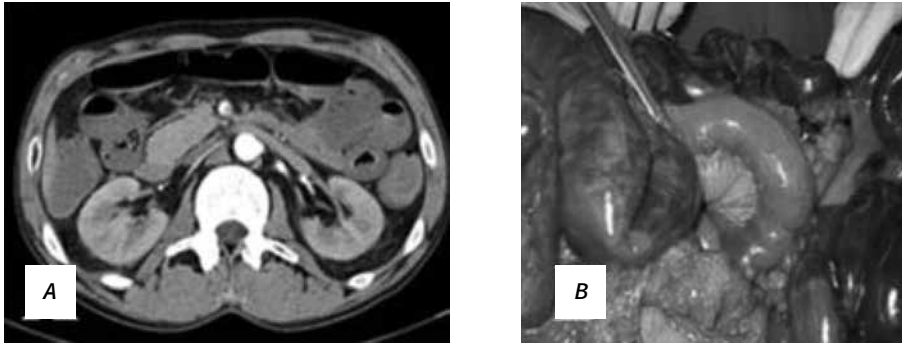


Fig.95. **Ischemia mezenterică acută:** A – TC cu angiografie; B – necroză a intestinului subțire (aspect intraoperator) (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Rezonanța magnetică nucleară în diagnosticul ocluziei intestinale, potrivit unor cercetători, este comparabilă ca eficiență cu TC și examenul ultrasonografic, are o sensibilitate de 86-100%, iar specificitatea este de 90-100% [2, 21]. Eficacitatea acesteia în identificarea cauzei este mai mică – 60-73%, iar a nivelului obstrucției – de 63% [21]. Principalul avantaj al metodei este rezoluția ridicată a acesteia, capacitatea de a capta modificări morfologice la nivelul peretelui intestinului, caracteristice tumorilor, inflamației, ischemiei și necrozei, precum și de a determina activitatea motorie a intestinului [2]. Este inofensivă în examinarea gravidelor. Cu toate acestea, în pofida invazivității sale scăzute și a eficienței ridicate, RMN nu a găsit încă o aplicare largă în practica clinică pentru diagnosticul ocluziei intestinale acute.

Laparoscopia. În trecut, laparoscopia diagnostică în ocluzia intestinală era contraindicată datorită riscului de lezare a organelor abdominale și a anselor intestinale dilatate. Odată cu implementarea tehnicilor laparoscopice moderne, în mai multe studii s-a raportat posibilitatea abordărilor laparoscopice în ocluzia intestinală la nivelul intestinului subțire și colonului. Laparoscopia a fost utilizată pentru secționarea aderențelor, bridelor, enterolitotomiei în ileusul biliar și entropexiei segmentului intestinal torsionat. În prezent, principalele condiții pentru rezolvarea laparoscopică a ocluziei intestinale sunt: 1) asigurarea cu echipament laparoscopic perfect, experiența respectivă a chirurgului în chirurgia laparoscopică și selectarea strictă a pacienților; 2) utilizarea tehnicii deschise la introducerea primului trocar (tehnica Hasson) în cadrantul superior stâng abdominal; 3) posibilitatea manevrării active a poziției mesei de operație [49]. Printre contraindicații se enumeră bolile cardiopulmonare decompensate, obezitatea de gradul IV, tulburări ale sistemului de coagulare a sângelui, sarcină peste 16 săptămâni, accidentul cerebrovascular acut, dilatarea pronunțată a anselor intestinale (> 4 cm), multiple (mai mult de 2) intervenții chirurgicale abdominale traumatice în antecedente. Potrivit unor autori, capacitatea de diagnostic și conținutul informațional al laparoscopiei video este de

60-100%, iar capacitatea de a rezolva obstrucția intestinului subțire prin această metodă este de 40-88% [28, 49].

Examenul de laborator. În ocluzia intestinală la debut testele de laborator nu prezintă valoare diagnostică directă, dar sunt utile în evaluarea gradului severității acesteia, cum ar fi: deshidratarea, strangularea și inflamația. Este important de a determina hemograma, proteinograma, ionograma sangvină și urinară, ureea sangvină și urinară, pH-ul sangvin, hematocritul. Ureea, creatinina și hematocritul sunt indicatori ai deshidratării. Anemia poate sugera prezența unui neoplasm intestinal sau abdominal. Hipoproteinemia, hipokaliemia, hiponatriemia, hipocloremia, acidoza metabolică sunt tipice pentru ocluzia intestinală avansată. Numărul leucocitelor până la 15.000 indică ocluzie prin obstrucție, între 15-20.000 – ocluzie prin strangulare, iar între 25-40.000 – ischemie mezenterică cu necroza intestinului. S-a observat un paralelism corelațional – cu cât este mai pronunțată devierea leucocitelor spre stânga, cu atât mai pronunțate sunt modificările morfologice în ansa afectată [18].

Diagnosticul diferențial trebuie făcut de principiu cu toate afecțiunile care prezintă un sindrom abdominal acut caracterizat prin dureri, vome, distensie abdominală și tulburări de tranzit intestinal, cum sunt: ulcerul gastroduodenal perforat, pancreatita acută, pseudoobstrucția intestinală (sindromul Ogilvie) etc. Cea mai dificilă problemă este diferențierea ocluziei intestinale mecanice și dinamice. Elementele diagnostice care pledează pentru ocluzia mecanică sunt condițiile de apariție a ileusului, caracterul viu al durerii, distensia dureroasă, vărsăturile precoce, constatarea peristaltismului exagerat. În ocluziile dinamice semnele sunt mai puțin evidențiate, durerile sunt atenuate, tranzitul intestinal este oprit parțial și poate fi restabilit pe cale medicamentoasă. Examenul radiologic depistează în primul caz imagini hidroaerice (semnul Kloiber), iar în al doilea caz – arată mai mult o distensie generalizată a anselor. Este foarte important de a menționa că evoluția poate releva semne clinice sau radiologice în favoarea unei sau altei forme, dar dacă diagnosticul nu este clarificat și sunt prezente elemente ce impun o intervenție de urgență, aceasta nu trebuie temporizată prea mult, riscul agravării ocluziei mecanice fiind mai mare decât al unei laparotomii în ocluzia dinamică.

Pseudoobstrucția intestinală sau sindromul Ogilvie este o ocluzie dinamică pe colon, caracterizată de o dilatare acută a acestuia (de obicei, a cecului și a colonului ascendent) cu afectarea tranzitului intestinal, în absența unui obstacol mecanic (fig.96).

Etiopatogenia bolii până în prezent nu este clară, dar se suspectează un dezechilibru în inervația neuronală simpatică și parasimpatică a intestinului în favoarea sistemului nervos simpatic cu dilatarea atonică ulterioară a colonului. Acest sindrom de paralizie a colonului se dezvoltă la pacienții în perioada postoperatorie după intervenții chirurgicale pe organele abdominale și bazinului mic cauzate de



Fig.96. Sindromul Ogilvie – dilatare acută a cecului și a ascendentului
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

tumori maligne, operații ortopedice, operația cezariană, manipulări ginecologice, leziuni renale, transplant de rinichi etc. sau ca reflecție abdominală a patologiilor nechirurgicale acute (pneumonie, infarct miocardic, hipoxie, șoc, ischemie mezenterică, decompensare hidro-electrolitică). Principalul semn al sindromului Ogilvie este distensia abdominală pronunțată (90-100%). Durerea abdominală, uneori colicativă, este prezentă la 80% dintre pacienți, greața și voma – în 60% din cazuri, retenția de scaun și gaze – în 60%, diareea – în 20% din cazuri. Examenul clinic obiectiv relevă, de obicei, un abdomen foarte balonat și timpanic, clopotajul și zgomotele intestinale pot fi prezente la 40% dintre pacienți. Simptomatologia se poate manifesta prin două forme evolutive: a) fără intoxicație și fără iritare peritoneală; b) forma gravă cu intoxicație și semne de iritare peritoneală. În cazul evoluției sindromului Ogilvie fără intoxicație și iritare peritoneală este indicat tratamentul conservator:

- regim alimentar peroral exclus;
- alimentare parenterală;
- regim activ al pacientului;
- decompresia tractului digestiv prin sonda nazo-gastrică și tubul rectal;
- reechilibrarea hidroelectrolitică și acido-bazică;
- anestezie epidurală sau rahidiană (permite oprirea fenomenelor acute de pseudo-obstrucție datorită efectului inhibitor asupra inervației simpatice);
- administrarea a 2,5 mg de neostigmină metilsulfat intravenos a fost eficientă la 89,2% dintre pacienți [34]. Acțiunea neostigminei constă în stimularea indirectă a receptorilor nervoși muscarinici (parasimpatici) și în creșterea activității motorii intestinale;
- este contraindicată utilizarea laxativelor, clismelor evacuatoare sau uleioase, medicamentelor din grupul anticolinergicilor, blocantelor canalelor de calciu, opiaceelor și preparatelor folosite pentru reținerea scaunului în caz de diaree.

Dacă măsurile de tratament conservator nu au efect timp de 24-48 de ore, este indicată decompresia endoscopică prin colonoscopie cu introducerea unui tub de decompresie în hemicolonul drept. Este necesar de a menționa faptul că pe parcursul tratamentului conservator pacientul trebuie monitorizat clinic și radiologic la fiecare 12 ore pentru aprecierea diametrului colonului, deoarece dilatarea excesivă a acestuia poate conduce la necroză ischemică în segmentele intestinale masiv dilatate. Adesea, conform legii lui Laplace, perforația intestinului apare la nivelul cecului, consecință a diametrului mare de la acest nivel. Legea lui Laplace susține, că: $T = Pr:2t$, unde T – tensiunea exercitată peretelui intestinal; P – presiunea hidrostatică endoluminală intestinală; r – raza ansei intestinale; t – grosimea peretelui. Dacă dilatarea și tensiunea sunt suficient de mari, fluxul sangvin intraparietal poate fi obstrucționat și în consecință va apărea ischemia, necroza și perforația intestinală. În forma gravă a bolii, care evoluează cu intoxicație și simptome de iritare peritoneală, cauzată de gangrena sau perforația cecului, este indicată intervenția chirurgicală – hemicolectomia dreaptă cu aplicarea ileostomei terminale. Dacă durata bolii depășește 4 zile, în lipsa semnelor de iritare peritoneală și prezenței unei extinderi a diametrului colonului mai mare de 10-12 cm, în lipsa unui efect terapeutic este indicată intervenția chirurgicală de urgență [8, 10, 11].

TRATAMENT

Scopul principal al tratamentului ocluziei intestinale mecanice este îndepărtarea cauzei și restabilirea tranzitului și funcției normale a intestinului, fapt ce poate fi asigurat doar prin intervenția chirurgicală. Pentru a obține rezultatele favorabile scontate, operația este completată de: a) reducerea distensiei intestinale și a tuturor tulburărilor legate de aceasta; b) reechilibrarea hidroelectrolitică. Aceste două compartimente strict necesare ale tratamentului complex se efectuează pre-, intra- și postoperator. Așadar, decompresia tractului digestiv și combaterea preoperatorie a distensiei intestinale se efectuează prin aspirație digestivă continuă. În acest scop sunt utilizate sonde speciale Miller-Abbott, Smitt, Leonard sau sonde obișnuite. Sonda este plasată în stomac, duoden, iar în timpul operației și în intestin (*fig.97*).

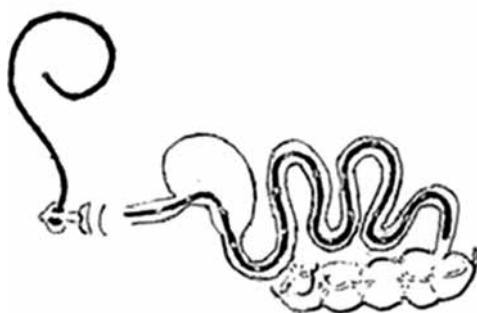


Fig.97. Intubare nazogastrointestinală (schemă)

Aspirația reduce distensia intestinală, modifică și întrerupe cercul vicios dintre distensie și tulburările circulatorii, înlocuiește transsudarea cu resorbția, ameliorează starea generală a bolnavului. Lichidele aspirate se calculează pentru a le include în bilanțul pierderilor de apă și electroliți, iar sonda se menține până la reluarea tranzitului intestinal. Obligator se eliberează de conținut cu ajutorul clismelor (evacuatoare, saline, sifon) și segmentele inferioare ale tractului digestiv.

Deficitul hidrosalin la bolnavii cu ocluzie mecanică prin obstrucție va fi compensat prin perfuzii de soluții (Ringer, Hartman, glucoză 5%, NaCl 0,9%) în volum de 2,0-2,5 litri și plasmă 300-500 ml sau substituenții acesteia. Tratamentul preoperator va dura 3-4 ore, iar acest interval de timp se va utiliza și pentru investigațiile necesare în stabilirea diagnosticului. Eficiența tratamentului preoperator se apreciază după restabilirea tulburărilor circulatorii și ventilatorii, apariția unei diureze orare de minim 50 ml, reducerea setei, dispariția pliiului cutanat, umezirea mucoasei linguale, restabilirea peristaltismului și reluarea tranzitului intestinal. Dacă în acest interval de timp starea bolnavului nu se ameliorează, se pledează pentru o intervenție chirurgicală pentru diagnosticul de ileus mecanic. În cazul stării decompensate a pacientului asociate cu semne de oligoanurie durată pregătirii preoperatorii se va prelungi maxim 6 ore. Cu totul alta este atitudinea terapeutică în cazurile când bolnavul este spitalizat în primele ore după îmbolnăvire, dar într-o stare gravă, cu semnele unei ocluzii prin strangulare. Cauza stării grave a pacientului este determinată de diminuarea volumului sângelui circulant, intoxicație și translocația bacteriană în abdomen.

Acești pacienți chiar la internare prezintă dereglări severe nu numai ale macro-, ci și ale microcirculației. De aceea, pregătirea preoperatorie în aceste cazuri va fi una mai intensivă și va dura mai puțin timp direct pe masa de operație, unde se vor aborda două linii venoase pentru asigurarea pregătirii preoperatorii adecvate sub controlul presiunii venoase centrale și diurezei.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Se efectuează cu anestezie generală și relaxare musculară și are drept scop depistarea și înlăturarea cauzei și restabilirea funcției intestinului. În ocluzia intestinală se recomandă laparotomia medie mediană ca abord chirurgical oportun, suficient pentru revizia completă a cavității peritoneale. În cadrul laparotomiei se efectuează aspirarea exsudatului peritoneal și recoltarea probelor pentru examinarea bacteriologică. Aspectul exsudatului orientează spre caracterul ocluziei: exsudatul hemoragic este caracteristic pentru ocluzia prin strangulare, exsudatul transparent – pentru ocluzia prin obstrucție. Revizia se va efectua după infiltrația rădăcinii mezenterului cu novocaină sau lidocaină 0,5% (până la 50-60 ml în funcție de parametrii tensiunii arteriale sistolice) și va începe de la segmentul ileo-cecal. Dacă cecul este colabat, obstacolul trebuie căutat la nivelul intestinului subțire, dacă acesta este destins – cauza ocluziei este situată pe colon (*fig.98*).

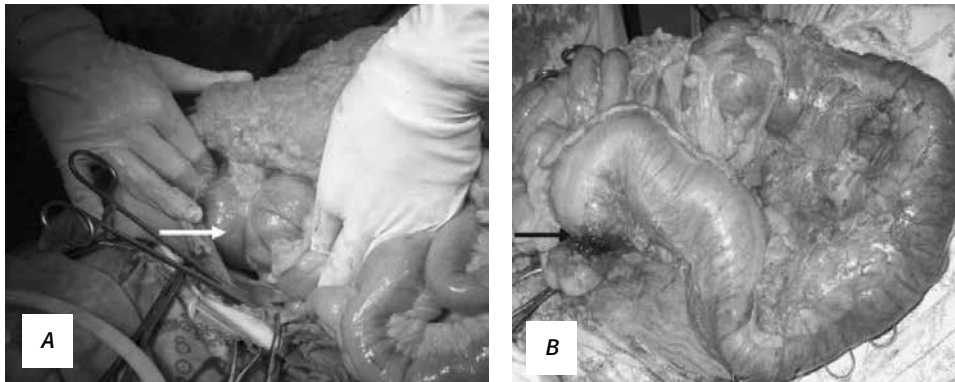


Fig.98. Semne de ocluzie intestinală joasă: A – cec balonat; B – cancer de sigmoid (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Pentru ameliorarea microcirculației în ansele destinsă aferent de obstacol este necesară decompresia intraoperatorie, care poate fi efectuată prin diferite metode:

- închise anterograd și retrograd (deplasarea sondei nazogastrice în intestinul subțire, deplasarea conținutului din segmentul proximal în segmentele distale ale intestinului sau în ansa destinată pentru rezecție, deplasarea unui tub transanal în colon mai sus de obstacol);
- deschise (enterotomie, prin segmentul proximal al ansei necrozate, colostomie cu lavaj anterograd și retrograd (*fig.99*) sau decompresie manuală prin ansa aferentă).

Amplorația intervenției chirurgicale depinde de cauza ocluziei, nivelul acesteia și de viabilitatea intestinului.

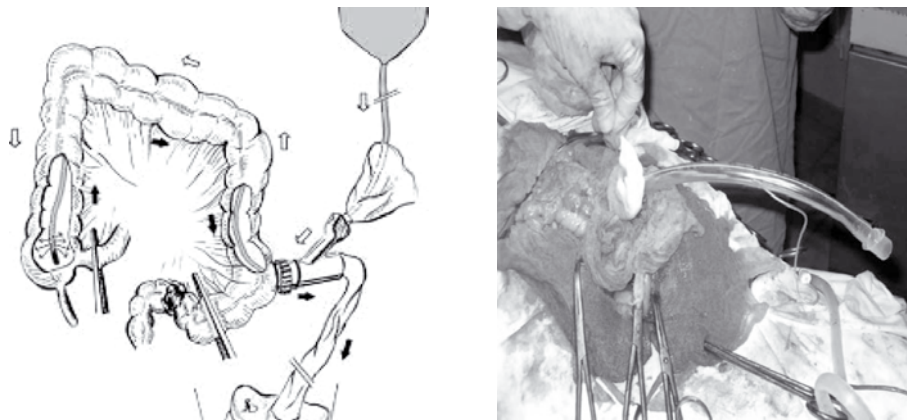


Fig.99. Colostomie cu lavaj colonic anterograd [22] și retrograd
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Procedee chirurgicale de rezolvare a ocluziei intestinale înalte. În ocluziile prin obstrucție cauzate de bride sau de aderențe se efectuează transecționarea bridelor, visceroliza, adezioliza. În ocluziile prin obstrucția lumenului intestinal se efectuează enterotomia cu înlăturarea calculului biliar, corpului străin, a ghemului de ascaride, a fito- sau trihobezoarului, operația finalizându-se cu enterorafie în 2 planuri de suturi (fig.100). În caz de tumoră sau stenoză parietală a intestinului subțire se efectuează rezecția segmentului în cauză, urmată de aplicarea anastomozei interintestinale primare sau a unei derivații externe (jejunostomie sau ileostomie). În ocluziile prin strangulare după lichidarea cauzei (detorsia intestinului, dezinvaginarea (fig.101), dezincarcerarea în hernii) și la prezența semnelor dubioase ale viabilității intestinului se recurge la reabilitarea ansei prin injectarea în mezoul intestinului a soluției de novocaină sau lidocaină de 0,5% și încălzirea ansei afectate cu meșe, îmbibate cu soluție fiziologică fierbinte (+40°C). Dacă peste 15-20 de minute după aplicarea măsurilor menționate culoarea ansei devine roșu-pală, luciul și peristaltismul revine, și este prezentă pulsația vaselor în mezoul ansei strangulate – ansa este considerată viabilă și poate fi repusă în abdomen. În caz contrar, se efectuează rezecția ansei intestinale în limitele următoare – 15-20 cm de la marginea necrozei vizibile pe ansa eferentă și 30-40 cm pe cea aferentă cu aplicarea unei anastomozes primare latero-laterale sau termino-terminale.



Fig.100. Enterotomia cu înlăturarea ghemului de ascaride (A), calculului biliar (B), trihobezoarului (C) (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.101. Dezinvaginarea intestinului subțire
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

În caz de rezecții impuse pe intestinul subțire în condiții de peritonită avansată, se recurge la o ileostomie terminală (*fig.102*) sau jejunostomie tip Maydl (*fig.103*) pentru a evita pierderile hidroelectrolitice în cazul fistulelor înalte și istovirea fiziologică ulterioară a bolnavului.

Cu referire la momentul efectuării tratamentului chirurgical sunt 2 tipuri de intervenții chirurgicale în ocluzia intestinală înaltă [22]:

- operația de urgență imediată – se efectuează în primele 2-4 ore după spitalizare în cazul: a) progresării rapide a sindromului doloar sau distensiei abdominale, cu sau fără semne peritoneale; b) apariției semnelor peritoneale, tahicardiei peste 100 bătă/minut, febrei, scăderii diurezei, creșterii leucocitozei, hiperamilazemiei, acidozei metabolice; c) herniei strangulate; d) ocluziei intestinale înalte prin strangulare (evidentă sau suspectată); e) invaginației; f) ocluziei intestinale mecanice complete pe intestinul subțire;

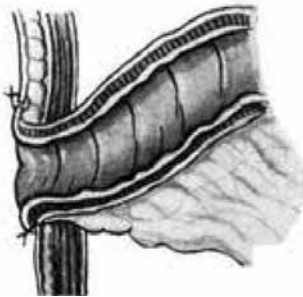


Fig.102. Ileostomie terminală (schemă)

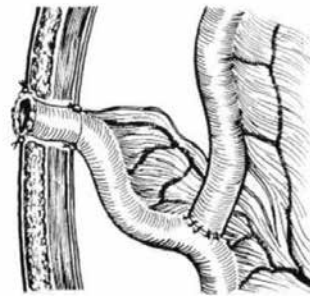


Fig.103. Jejunostomia Maydl (schemă)

- operația de urgență amânată – se efectuează în lipsa răspunsului pozitiv la tratamentul nonoperator timp de 24-48 de ore, chiar și fără semne de progresare a procesului sau infecției peritoneale în situațiile următoare: a) ocluzie intestinală superioară fără elemente de strangulare; b) ocluzie intestinală aderențială; c) ocluzie intestinală postoperatorie; d) ocluzie intestinală superioară, provocată de cauze inflamatorii.

Procedee chirurgicale de rezolvare a ocluziei intestinale joase. În funcție de cauza ocluziei intervenția chirurgicală este destinată restabilirii funcției tractului digestiv prin detorsia sigmei în caz de volvulus, colotomia cu înlăturarea corpului străin sau fecalomului, ponderea cea mai mare a intervențiilor revenind soluționării

ocluziei joase obstructive cauzate de procesele neoplazice. Astfel, procedeele chirurgicale în cancerul colonic obstructiv sunt divizate în operații paliative, când tumora nu este înlăturată (tumoră inoperabilă din cauza procesului malign depășit, starea gravă a pacientului etc.), și radicale, când ocluzia este rezolvată simultan cu înlăturarea cauzei acesteia (ablația tumorii). Operațiile paliative se pot finaliza cu aplicarea anastomozelor de ocolire a tumorii (fig.104) sau cu aplicarea colostomiei parietale decompressive: transversostomie biluminară sau pe ansă, sigmostomie parietală (fig.105).

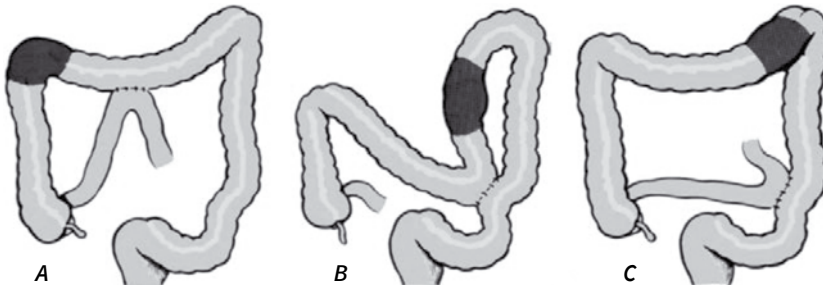


Fig.104. **Anastomozes de ocolire în ocluzii tumorale:** A – ileo-transversoanastomoză; B – transverso-sigmoanastomoză; C – ileo-sigmoanastomoză (scheme)

În cadrul intervențiilor radicale operația poate fi finalizată prin aplicarea anastomozelor primare sau colostomiilor terminale în funcție de vechimea ocluziei, starea colonului și a peritoneului (peritonită seroasă sau fecaloidă), precum și de starea somatică a pacientului. Printre acestea se enumeră hemicolectomia pe dreapta cu aplicarea ileo-transversoanastomozei termino-terminale, termino-laterale sau latero-laterale (fig.106), hemicolectomia stângă cu transversosigmoanastomoză termino-terminală, termino-laterală sau latero-laterală (fig.107), rezecția sectorală de colon cu aplicarea anastomozei termino-terminale, termino-laterale sau latero-laterale, colostomiile terminale după operația tip Hartmann – transversostomie, descendostomie, sigmostomie (fig.108).



Fig.105. **Sigmostomie parietală (pe baghetă)** (schemă)

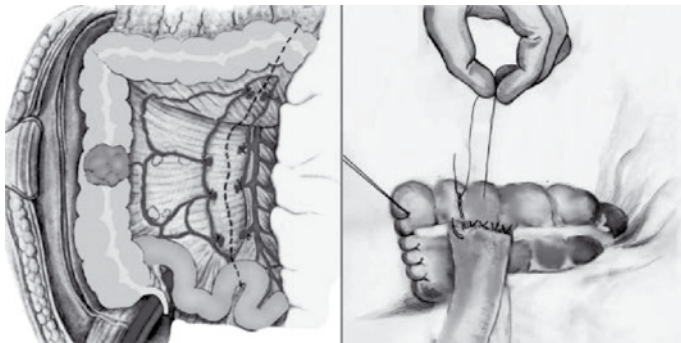


Fig.106. **Hemicolectomie dreaptă cu aplicarea ileo-transversanastomozei termino-laterale** (schemă)

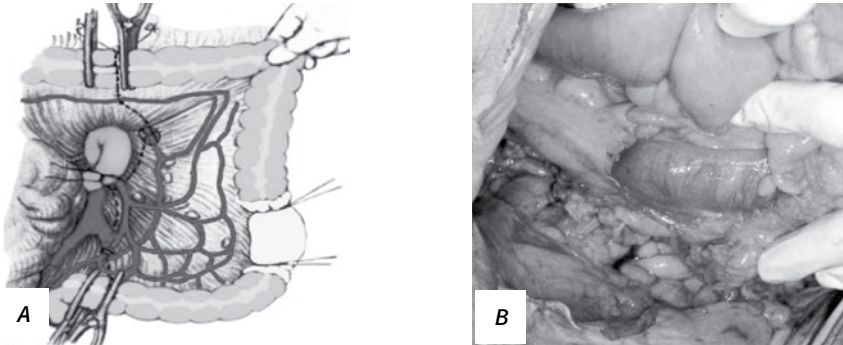


Fig.107. **Hemicolectomie stângă:** A (schemă); B - imagine intraoperatorie (transversosigmoanastomoză primară termino-terminală) (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

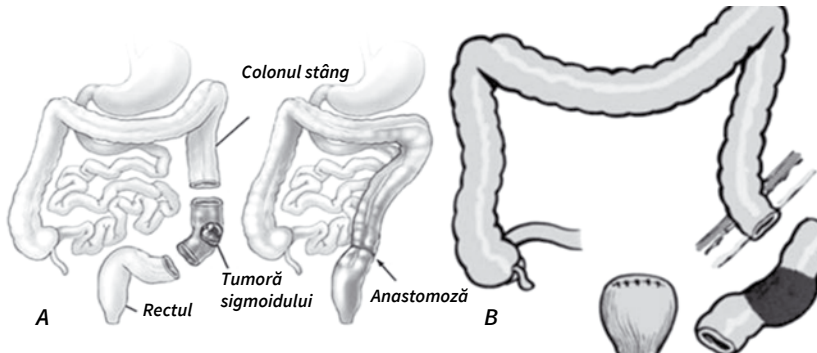


Fig.108. **Rezecție sectorală de colon:** A - cu anastomoză primară termino-terminală; B - cu aplicarea sigmostomiei terminale tip Hartmann (schemă)

În unele cazuri selectate de ocluzie tumorală prin cancer avansat (metastaze la distanță), starea precară a pacientului, ocluzia poate fi rezolvată prin stentarea endoscopică transtumorală a colonului, boala de bază rămânând incurabilă (fig.109).

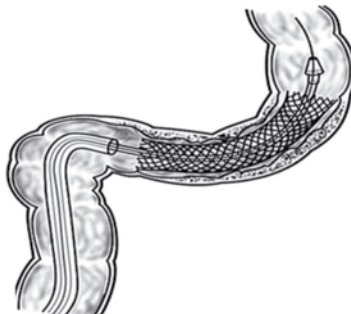


Fig.109. **Stentarea endoscopică transtumorală a colonului pentru decompresia intestinală preoperatorie sau permanentă** (schemă)

Tratamentul postoperator are următoarele scopuri: a) decompresia tractului digestiv; b) reechilibrarea hidroelectrolitică; c) restabilirea peristaltismului; d) profilaxia complicațiilor. Decompresia tractului digestiv se efectuează anterograd prin

sonda nazogastrică, montată manual în timpul operației prin anastomoza aplicată în caz de rezecție a ansei necrozate sau retrograd prin tubul introdus transrectal în colon (fig.110).

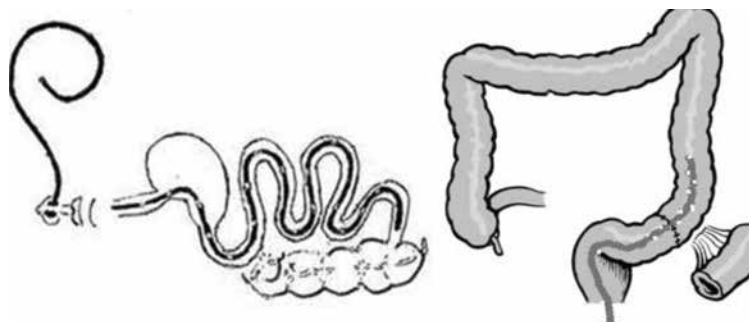


Fig.110. **Decompresia tractului digestiv în perioada postoperatorie precoce** (scheme)

Reechilibrarea hidroelectrolitică în perioada postoperatorie precoce este o terapie continuă a celei inițiate pre- și intraoperator, se efectuează în conformitate cu monitorizarea datelor clinice, parametrilor presiunii venoase centrale, indicii diurezei, ionogramei, hematocritului etc. Volumul perfuziei trebuie să coreleze cu cel al pierderilor (vizibile – eliminări prin sondă, drenuri, diureză, materii fecale etc. și invizibile – prin respirație (400 ml), prin tegumente (600 ml), la fiecare grad de căldură (500 ml). Pentru aprecierea pierderilor aproximative poate fi utilizată și formula lui Rondall:

$$D = (1 - 40:Ht) \times \text{masa kg} : 5,$$

unde: D – deficitul de lichide, Ht – hematocritul.

Terapia fluidică este provocatoare prin definirea volumelor și calității perfuziilor administrate. Volumul de perfuzie va include soluții saline, sol. glucoză 5-10% cu insulină, albumină, soluții cu aminoacizi, plasmă și substituenții acesteia. Soluțiile cristaloides (sol. Ringer, Hartman, sol. clorură de sodiu 0,9%, trisol, disol) sunt de preferință. Fluidele se administrează titrat și ghidat de profilul hemodinamic, care se reevaluează la intervale de timp, în vederea prevenirii supraîncărcării volemice. Criterii de ghidare vor servi parametrii clinici și biochimici (alura ventriculară, tensiunea arterială medie, presiunea venoasă centrală, debitul urinar, nivelul seric al ureei azotate, valoarea hematocritului). Parametrii clasici de ghidare a terapiei volemice sunt tensiunea arterială medie, presiunea venoasă centrală și presiunea de ocluzie în capilarul pulmonar. Debitul urinar este un parametru de monitorizare facil, un debit adecvat ($>0,5$ ml/kg/h), reflectând eficiența repleției intravasculare. Particularitățile reechilibrării volemice a pacienților cu comorbidități, precum insuficiența renală, disfuncția cardiacă congestivă, patologia pulmonară cronică, includ: volumele și vitezele de administrare a fluidelor semnificativ mai mici, administrarea precoce a preparatelor vasoactive/inotrope și necesitatea extinderii monitorizării cardiovasculare (invaziv avansat, miniinvaziv), care ar facilita ghidarea terapeutică. Eficacitatea terapiei infuzionale o demonstrează hematocritul, ionograma, electrocardiograma, pH-ul, diureza, presiunea venoasă centrală, datele clinice: pulsul, tensiunea arterială, limba, tegumentele, peristaltismul, setea, dispoziția bolnavului. Un moment de mare importanță în aspectul decompresiei și ameliorării stării bolna-

vului prezintă restabilirea peristaltismului intestinal. În acest scop se administrează preparatele de K, ținând cont de faptul că ionii de potasiu (K) restabilesc funcția motorică a intestinului. Parenteral se administrează un amestec de sol.glucoză 10% – 300 ml, insulină 8UA și sol.KCl 4-5% – 60 ml. În afară de aceasta, începând cu ziua a 2-a se administrează stimulenți ai peristaltismului intestinal: sol.NaCl 10% – 30 ml i/v, prozerină 0,05% 1-2 ml i/v sau i/m. După restabilirea peristaltismului începând cu ziua a 3-a – a 4-a se administrează: clisme saline (sol.NaCl 10% – 300-500 ml) sau clisma Ognev: 30 ml H₂O₂ 3% + 30 ml ulei de glicerină + 40 ml sol.NaCl 10%. Temperatura amestecului este egală cu temperatura camerei. În caz de anastomoze joase (pe colon) clismele postoperatorii sunt contraindicate.

O atenție deosebită necesită profilaxia și combaterea complicațiilor: sindromul Mendelson, șocul, stopul cardiac, pneumoniile, tromboembolia, fistula intestinală, peritonita, ileusul dinamic și cel mecanic prin aderențe, eviscerația etc. În acest scop se va efectua o reechilibrare adecvată a homeostaziei, se vor administra soluții dezagregante (reopoliglicină, reomacrodex etc.), anticoagulante (fraxiparină 0,3, clexan 0,4 ml, zibor 3500 UN etc.), bandajul elastic al membrelor inferioare, mobilitatea precoce a bolnavului etc. Mobilizarea pacienților se recomandă din a 2-a zi postoperator. Reluarea alimentației lichide orale va începe treptat din a 2-a – a 3-a zi postoperator, odată cu apariția peristaltismului intestinal. Înlăturarea sondei nazogastrice se va efectua după dispariția eliminărilor de stază, restabilirea peristaltismului și pasajului intestinal și apariția poftei de mâncare. Drenurile abdominale sunt înlăturate, când prin drenurile permeabile nu mai sunt eliminări sau când debitul eliminărilor seroase nepatologice scade până la un volum minimal (mai puțin de 50 ml/ 24 de ore) în corelație cu alte semne clinice (temperatura corpului, starea abdomenului, funcția restabilită a intestinului etc.).

FORME PARTICULARE DE OCLUZIE INTESTINALĂ

Ocluzia intestinală acută aderențială (OIAA) este una dintre cele mai răspândite cauze ale ocluziei intestinale mecanice. Aceasta poate fi întâlnită cu o incidență de la 44 până la 93% din totalul pacienților cu ocluzie intestinală [12]. Poate apărea în interval de 3-4 săptămâni până la 20 de ani după intervenția chirurgicală primară. Aproximativ 10-30% dintre pacienți suferă de episoade ocluzive repetate [16, 26]. Mortalitatea variază între 13 și 55% [1, 41].

Actualmente, majoritatea autorilor susțin unanim că principalul factor etiopatogenic în dezvoltarea aderențelor în cavitatea abdominală este afectarea mezoteliului peritoneal de către agenții inflamatori și mecanici (manipulările brutale intraoperatorii ale chirurgului, utilizarea șervețelilor uscate de tifon, drenelor, diferitor pulberi, uleiuri, inclusiv a pudrei de talc din mănuși, antibioticelor uscate utilizate în pulbere sau insuficient diluate, răcirea sau încălzirea excesivă a anselor intestinale, utilizarea diatermocoagulării, uscarea peritoneului etc.). Laparotomia în sine, indiferent cât de atent este efectuată, este un factor predispozant la formarea aderențelor [46]. Ocluzia intestinală aderențială în diferențiere de celelalte forme ale ocluziei intestinale are capacitatea de a se rezolva conservator, fără intervenție chirurgicală. Conform unor studii recente, până la 60-80% dintre episoadele de ocluzie a intestinului subțire cauzate de aderențe pot fi rezolvate nonoperator [39, 41].

În conformitate cu nivelul obstacolului OIAA poate fi pe intestinul subțire (înaltă) și pe colon (joasă), mai frecvent pe sigmoid, iar în funcție de criteriul clinico-evolutiv poate fi: completă sau incompletă. În funcție de apariție, aceasta mai poate fi precoce, care se dezvoltă până la 3 săptămâni după operație, cât și tardivă, care apare după luni sau ani de la intervenția chirurgicală [14]. OIAA se divizează în trei tipuri: obstructivă (*fig.111*), prin strangulare (strangulare pe bridă) și combinată (cu semne de ocluzie mecanică și dinamică și se dezvoltă, de obicei, în cazul formării aderențelor între focarul inflamației din cavitatea abdominală și ansele intestinale) [43]. Diagnosticul de OIAA se stabilește pe baza anamnezei, semnelor clinice, examenului imagistic, laparoscopic și de laborator descrise anterior.

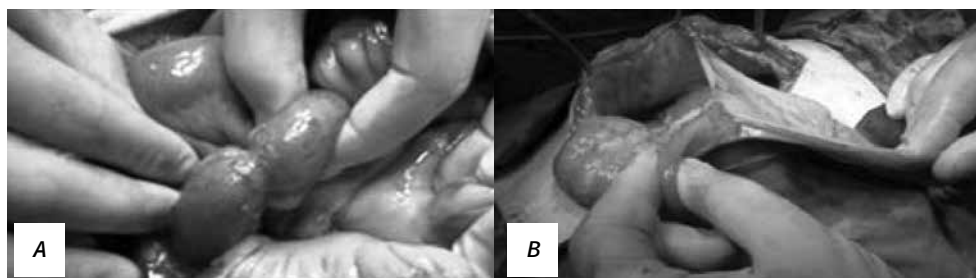


Fig.111. Ocluzia intestinală aderențială acută obstructivă: A – prin bridă inel; B – prin bridă visceroparietală (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Scopul principal în tratamentul OIAA este îndepărtarea cauzei și restabilirea funcției intestinului, care poate fi îndeplinită pe cale conservatoare și chirurgicală. Tratatamentul conservator trebuie inițiat precoce și are rolul de a sista simptomatologia, de a favoriza reluarea tranzitului intestinal și de a compensa pierderile hidroelectrolitice. Pe tot parcursul tratamentului conservator medicii sunt conștienți de riscurile unei eventuale progresări spre complicații a ocluziei intestinale, ca ischemia, necroza și chiar perforarea intestinului. De aceea, este necesară monitorizarea clinică, de laborator și imagistică, pentru a recunoaște rapid orice evoluție spre complicații, dar și pentru a verifica eficacitatea tratamentului inițiat.

În cadrul investigațiilor de diagnostic și monitorizare se inițiază decompresia tractului digestiv și combaterea distensiei intestinale prin amplasarea sondei nazogastrice, efectuarea clisterelor evacuatorii, clisme de sifon sau intubare rectosigmoidiană. Aspirația va reduce distensia intestinală, va modifica și întrerupe cercul vicios dintre distensie și tulburări circulatorii, va înlocui transsudarea cu resorbția, va ameliora starea generală a bolnavului. Sonda nazogastrică permite evaluarea progresiei sau regresiei ocluziei prin măsurarea cantității de lichid digestiv aspirat. Aceasta se menține până la reluarea tranzitului intestinal. Datorită clisterelor evacuatorii se vor elibera segmentele inferioare ale intestinului de conținut. În paralel cu măsurile de diagnostic se efectuează în prim-plan ameliorarea sindromului dureri. Cea mai eficace metodă este instalarea blocului epidural, utilizarea analgezicelor neopiode și a spasmoliticelor [39]. Concomitent se va efectua reechilibrarea hidroelectrolitică, care ține să restabilească deficitul hidrosalin. Rezolvarea ocluziei este însoțită, de obicei, de o scădere a intensității sindromului durerii, de o scădere a vărsăturilor și a cantității aspirate prin sonda nazogastrică, de o scădere a distensiei abdominale, de dispariția clopotajului intestinal, de scăderea semnificativă a numărului de imagini

hidroaerice pe clișeele radiologice, avansarea clară a masei de contrast de-a lungul intestinului subțire și a apariției acestuia în intestinul gros după 4-6 ore de la începutul examinării, o reluare a gazelor și a motilității gastrointestinale. Eficiența tratamentului se mai apreciază și după apariția unei diureze de 50 ml/oră [19, 30].

Cât poate dura tratamentul non-operator al OIAA? Pentru pacienții cu diferit grad de ocluzie, succesul sau insuccesul tratamentului non-operator este determinat de tabloul clinic și pasajul masei baritate, care trebuie să ajungă în colonul drept în timpul definit. În majoritatea cazurilor rezoluția ocluziei aderențiale are loc în primele 8-12 ore. Dacă după 12 ore de decompresie nazogastrică și reechilibrare hidroelectrolitică nu are loc rezoluția ocluziei, este indicat tratamentul chirurgical. În unele cazuri tratamentul conservator poate varia de la 24 până la 48 de ore, însă după 48 de ore de tratament non-operator crește riscul complicațiilor, iar posibilitatea rezolvării ocluziei scade [30].

Tratamentul chirurgical. OIAA are o evoluție diversă, iar determinarea tacticii chirurgicale în fiecare caz este elaborată individual, în funcție de rezultatele examinării, de simptomele clinice și de rezultatul tratamentului conservator [39]. Decizia cu privire la intervenția chirurgicală se ia numai după o evaluare vastă a datelor clinice și instrumentale și, adesea, după o supraveghere dinamică pe fundalul terapiei conservatoare. Intervenția chirurgicală în OIAA este indicată atunci când se confirmă strangularea sau când tratamentul conservator eșuează. Călea de acces este laparotomia mediană, care întotdeauna trebuie să fie largă pentru a efectua o revizie adecvată a cavității abdominale [19]. Operația se efectuează cu anestezie generală și relaxare musculară și are drept scop depistarea și înlăturarea cauzei și restabilirea funcției normale a intestinului. Metodele chirurgicale de rezolvare a OIAA sunt:

- Adezioliza laparotomică sau laparoscopică.
- Rezecția intestinală cu entero-enteroanastomoză termino-terminală sau latero-laterală.
- Rezecția intestinală cu jejunostomiei Maydl.
- Rezecția intestinală cu aplicarea entero- sau colostomei terminale.
- Anastomoze de ocolire.
- Enteropexia Noble și modificările acesteia.

Adezioliza laparotomică. În laparotomia mediană pentru ocluzia intestinală înaltă revizia începe de la cec, de la ansele intestinale colabate spre ansele intestinale balonate – locul obstacolului. Dacă cauza ocluziei a fost una sau mai multe bride, atunci acestea se transecționează (fig.112). După eliberarea intestinului din aderențe se compară aspectul acestuia până la și după nivelul obstrucției. Prezența edemului și culorii roșu-vișinii a intestinului eliberat din aderențe prezintă indicație pentru reanimarea acestuia: novocainizarea mezoului și aplicarea meșelor îmbibate cu soluție de ser fiziologic fierbinte pe suprafața intestinului pe un timp de 20-25 de minute. Dacă bucla intestinului își resta-



Fig.112. Transecționarea bridei în OIAA prin obstrucție extrinsecă [40]

bilește culoarea, luciul și peristaltismul, intestinul este viabil. În caz contrar, este indicată rezecția segmentară de intestin.

Adezioliza laparoscopică. Ocluzia intestinală acută aderențială a fost mult timp considerată o contraindicație a chirurgiei laparoscopice, dar în ultimii ani această operație a obținut din ce în ce mai mulți susținători [23, 42, 47]. În prezent, principalele condiții pentru lichidarea laparoscopică a OIAA sunt: 1) experiența chirurgului în chirurgia laparoscopică; 2) selectarea strictă a pacienților; 3) folosirea tehnicii deschise la introducerea primului trocar, abordarea cea mai sigură este cadranul superior stâng; 4) posibilitatea schimbării active a poziției mesei de operație [48]. Actualmente, majoritatea autorilor susțin opinia privind determinarea contraindicațiilor pentru efectuarea operațiilor prin accesul laparoscopic. Contraindicațiile generale includ infarctul miocardic acut, accidentul cerebrovascular acut (precum și consecințele precoce ale acestuia), decompensarea circulației sângelui și a respirației de orice origine, criza hipertensivă, iar cele locale – cicatrici multiple pe suprafața peretelui abdominal anterior, prezența fistulelor intestinale externe; balonarea excesivă a anselor intestinale, tulburări circulatorii ireversibile în intestinul strangulat, prezența așa-numitului conglomerat „rece” din multe anse intestinale aderate [35]. Adezioliza laparoscopică nu se recomandă la pacienții cu mai mult de 2 laparotomii în antecedente [6]. Totodată, procedura laparoscopică are riscuri potențiale de leziuni ale organelor din cauza senzației tactile limitate și a orientării spațiale confuze. Prin urmare, adezioliza laparoscopică ar trebui efectuată în cazuri selective de către chirurghi cu experiență. În funcție de locația și gradul de aderență intra-peritoneală, trebuie alese instrumente laparoscopice adecvate. Chiar dacă inițial se încearcă abordarea laparoscopică, chirurgul ar trebui să intervină la timp prin conversie la intervenția chirurgicală deschisă, atunci când siguranța chirurgicală nu este garantată [51].

Tehnica laparoscopică. Primul trocar este instalat folosind abordarea deschisă [48]. Trocarele ulterioare sunt instalate sub control direct la discreția chirurgului. Se inspectează cavitatea abdominală și se identifică localizarea cecului. Pensele laparoscopice sunt utilizate pentru a examina intestinul subțire începând de la ileonul terminal până la locul de obstrucție. Ansele dilatate ale intestinului subțire pot fi mobilizate doar prin manipulările pe mezenter. După identificarea aderențelor obstructive ultimele sunt incizate și intestinul este inspectat la viabilitate (*fig.113*). Orificiile fasciale parietale de peste 5 mm sunt suturate. Este instalat un tub nazogastric pentru decompresie.



Fig.113. Adezioliză laparoscopică [12]

Rezecția intestinală cu entero-enteroanastomoză termino-terminală sau latero-laterală. Segmentul neviabil al intestinului subțire după eliberarea acestuia din aderențe prezintă indicație pentru rezecție cu aplicarea anastomozei termino-terminale sau latero-laterale. Dacă există vreun dubiu în privința viabilității segmentului afectat, se recomandă să se efectueze rezecția segmentară din cauza riscului de progresie a necrozei cu perforație sau stenoză ischemică (fig.114, 115).

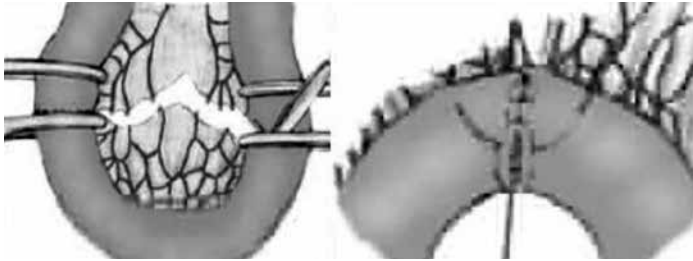


Fig.114. Rezecția intestinului subțire cu entero-enteroanastomoză termino-terminală (schemă)

Rezecția intestinală cu aplicarea jejunostomiei Maydl. În cazul necrozei și perforației jejunului proximal (50-60 cm de flexura duodeno-jejunală) pe fundal de peritonită difuză este indicată rezecția de intestin cu aplicarea jejunostomiei Maydl, derivație externă decompresivă care permite protejarea anastomozei (fig.116). Aplicarea anastomozei termino-terminale prezintă un risc de dehiscentță a anastomozei. Aplicarea jejunostomiei terminale la acest nivel conduce inevitabil la decesul pacientului din cauza pierderilor masive de apă, electroliți, proteine, enzime [18, 31].



Fig.115. Anastomoză termino-terminală după rezecția intestinului subțire (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

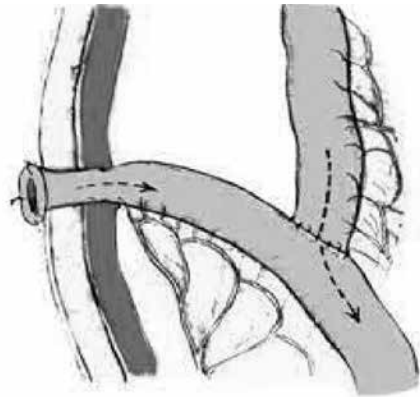


Fig.116. Rezecție intestinală cu aplicarea jejunostomiei Maydl (schemă)

Rezecția intestinală cu aplicarea entero- sau colostomiei terminale. Rezecția intestinală cu aplicarea entero- sau colostomiei terminale este indicată în condițiile de perforație intestinală cu peritonită avansată (fig.117, 118).

Anastomoze de ocolire. Anastomozele de ocolire în OIAA sunt aplicate în situațiile când în cavitatea abdominală din cauza aderențelor s-au format conglomerate din multe anse intestinale aderate, ca rezultat este imposibilă efectuarea adeziolizei [51].

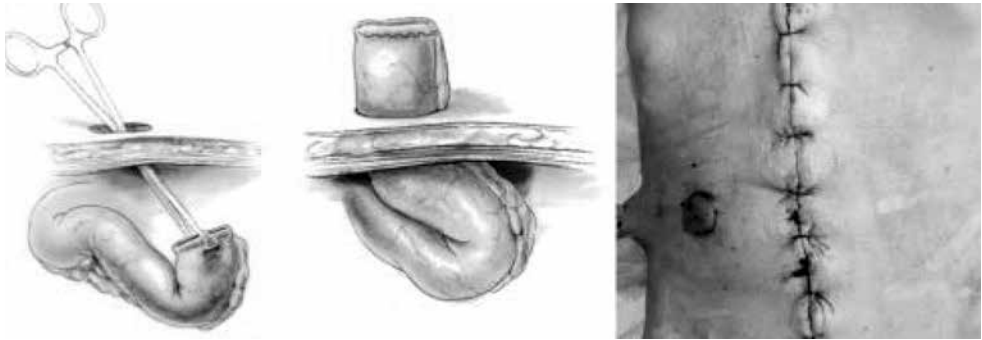


Fig.117. **Ileostomia terminală** (schemă) [3]

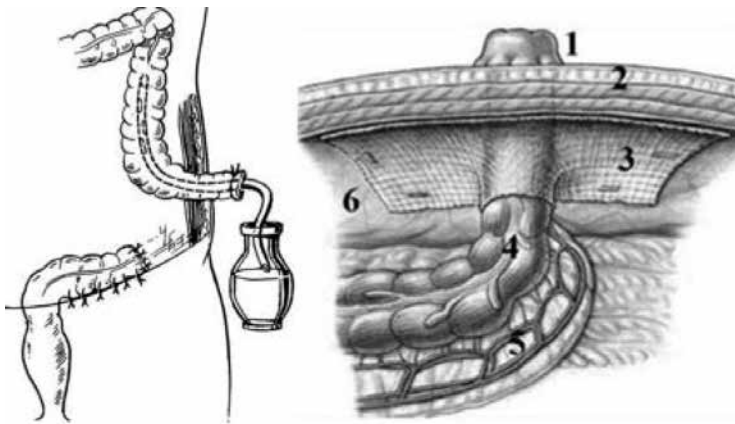


Fig.118. **Colostomia terminală** (schemă) [3]

Enteropexia Noble și modificările acesteia.

În majoritatea cazurilor aderențele nu produc simptome. În unele cazuri pot provoca un episod izolat de obstrucție datorat unei bride, iar în altele aderențele multiple și masive provoacă obstrucții intestinale recurente, necesitând mai multe laparotomii, stabilind un cerc vicios. Pentru a preveni recidiva ocluziilor intestinale, Noble, în 1937, a propus enteropexia, suturând ansele intestinale între ele (fig.119) [27, 36]. Din cauza apariției fistulelor enterice, duratei lungi de aplicare a enteropexiei și apariției colicilor postoperatorii, operația Noble pe parcurs a fost modificată (1965) în tehnica Childs-Phillips (fig.120), care prevede aplicarea suturilor în U plasate prin mezenter la 2-3 mm de la marginea intestinului, apoi J.D. McCarthy a propus ca aceste suturi să fie aplicate la 3-4 cm de la marginea intestinului [20, 25].

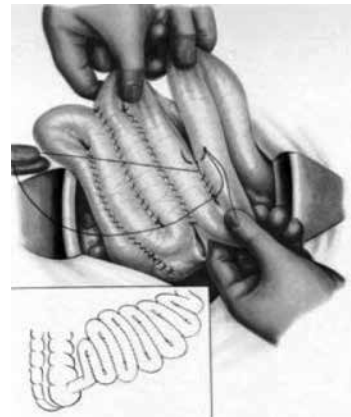


Fig.119. **Enteropexia Noble** (schemă)

În 1968, Barker a propus o nouă modificare a tehnicii Noble și anume, enteropexia intestinală intraluminală (fig.121) [25].

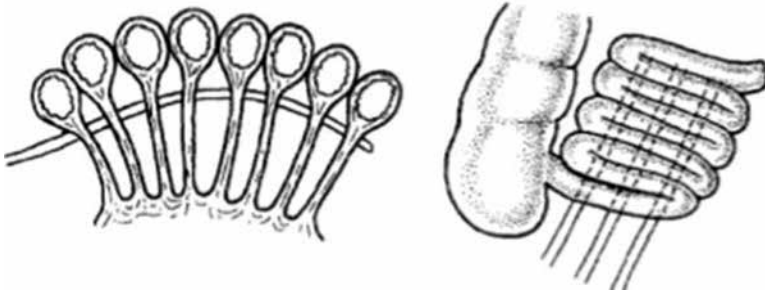


Fig.120. Tehnica Childs-Phillips (schemă) [25]

Invaginația este o formă particulară de ocluzie, ce se caracterizează prin telescoparea unui segment intestinal proximal în cel situat distal cu implicarea mezoului. Se întâlnește la toate vârstele, dar există o predilecție pentru nou-născut (70% între luna a IV-a și a VIII-a) și copil. Se deosebesc trei tipuri de invaginație: entero-enterală, entero-colică și colo-colică. Cea mai frecventă este forma entero-colică (sau ileo-cecală), când ileonul distal telescopează în intestinul cec și colonul ascendent. Poate fi cauzată de polipi, enterite, tuse convulsivă, ascarizi, diverticulul Meckel sau tumori cu urmare a hiperperistaltismului intestinal. Debutează cu dureri, agitație cu perioade scurte de acalmie, vomă și oprirea tranzitului. La persoanele slabe și la copil se poate palpa tumora de invaginație, tușeul rectal relevă sânge pe mânășă, iar clisma baritată evidențiază imaginea „în coadă” și poate fi și un mijloc de dezinvinare la copii. Evoluția poate fi acută, subacută sau cronică. La adult, ca și la copii, cele mai frecvente localizări sunt în regiunea ileo-cecală. Singurul tratament eficient la adult este intervenția chirurgicală, care rareori se poate limita la dezinvinare, de cele mai dese ori impunându-se rezecția de intestin. În acest aspect se pot efectua hemicolectomia dreaptă, colectomia și enterectomia segmentară. În formele acute, în funcție de faza peritonitei, poate fi indicată o derivație intestinală externă.

Volvulusul intestinal este torsiunea ansei intestinale în jurul unui ax, format de bride sau aderențe inflamatorii, favorizată de anomalii de rotație sau de existența unui mezou lung. Volvulusul intestinului subțire este o formă de ocluzie caracterizată prin răsucirea unui segment sau a întregului intestin subțire, cu cel puțin 360° în jurul axului vascular mezenteric. Se întâlnește mai ales la copil și la adult, dar nu sunt o raritate și la alte vârste (fig.122). Se disting 2 forme:

a) volvulusul secundar unui obstacol intestinal, care modifică peristaltismul; acesta poate fi un proces patologic (tumoră, calcul biliar, ghem de ascaride etc.). Este forma cea mai frecventă, b) volvulusul primitiv, segmentar sau total, este foarte rar întâlnit și poate surveni în perioada postoperatorie imediată sau după naștere, datorită schimbării bruște în statica și peristaltismul intestinal. Debutează cu durere violentă paravertebral, distensie abdominală periombilicală, subombilicală sau asimetrică (semnul von Wahl). Diagnosticul cuprinde toate investigațiile paraclinice indicate pentru oricare formă de ocluzie, iar tratamentul este strict chirurgical.

Volvulusul sigmoidian este cel mai frecvent. Afecțiunea constă în torsionarea ansei sigmoidiene în jurul axului său mezocolic cu cel puțin 180°. Se întâlnește mai frecvent ca o complicație a dolico-colonului. Debutează brusc cu dureri în fosa iliacă

stângă, tranzit întrerupt de la început, distensie abdominală asimetrică cu axa mare îndreptată dinspre fosa iliacă stângă spre hipocondrul drept (semnul Bayer). Voma apare târziu, spre deosebire de ocluzia intestinală înaltă. Tușeul rectal depistează ampula rectală destinsă, goală (semnul Hochwag-Grekov), la vârful degetului se poate percepe o tumefacție dură, remitentă, care reprezintă ansa sigmoidiană torsionată. Diagnosticul se bazează pe semnele clinice, examenul clinic și radiologic de ansamblu al abdomenului („anvelopei de bicicletă”). Irigografia prin clismă baritată poate fi de diagnostic, uneori și curativă prin reducerea volvulusului. Tratamentul este chirurgical și se reduce la laparotomie (medio-mediană, inferioară sau pararectală), care se poate limita la o detorsionare a ansei volvulate cu mezosigmoidoplicăție (operația Gaghen-Torn), când ansa este viabilă sau se efectuează rezecția ansei necrozate cu o anastomoză primară sau o colostomie (operația tip Hartmann).



Fig.121. **Enteropexia intestinală intraluminală Barker** (schemă) [25]

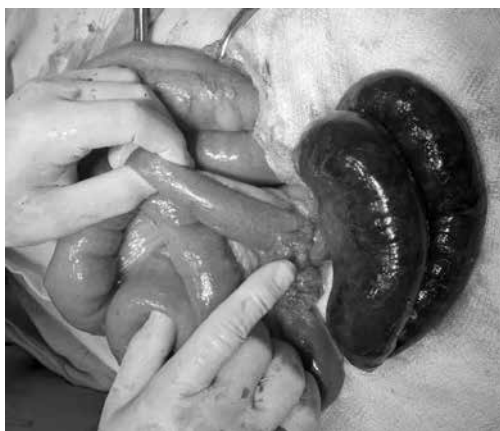


Fig.122. **Torsiunea intestinului subțire cu necroză a anselor torsionate** (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Ocluzia intestinală acută rămâne o problemă importantă a asistenței chirurgicale de urgență, incidența acestora fiind în continuă creștere. Aceasta este condiționată de rata ascendentă a ocluziei aderențiale, determinată la rândul ei de majorarea ascendentă a activității chirurgicale programate în lume. Rezultatele tratamentului ocluziei intestinale depind de diagnosticul cât mai precoce al bolii, care trebuie asigurat de către medicii de familie și de urgență. În afară de aceasta, pentru realizarea acestui deziderat este necesară asigurarea centrelor care se preocupă de asistența chirurgicală de urgență cu aparataj modern de diagnostic – ultrasonografie, TC, RMN, radiografie cu contrast hidrosolubil și tehnică de chirurgie laparoscopică.

BIBLIOGRAFIE

1. BARMPPARAS, G., BRANCO, B., SCHNURIGER, J. et.al. The incidence and risk factors of post-laparotomy adhesive small bowel obstruction. *Gastrointest.Surg.* 2010, vol. 14, nr. 10, pp.1619-1628.
2. BEALL, DP, FORTMAN, BJ, LAWLER, BC, REGAN, F. Imaging bowel obstruction: a comparison between fast magnetic resonance imaging and helical computed tomography. *Clin Radiol.* 2002, 57, pp. 719-724.

3. BECK, DE. Intestinal Stomas. 2015. Disponibil la: DOI: 10.1055/b-0038-166166 și <https://ppt-online.org/95936>.
4. BORISENCO, VB., KOVALEV, AN., DENYSIUK, TA. Role and place of ultrasonography in diagnostics of adhesive intestinal obstruction. *Wiad Lek* 2020, 73(1):83-86.
5. BYUNG MO KANG. Laparoscopic Adhesiolysis for Small Bowel Obstruction: Effective Alternatives or Immoderate Challenge? *Journal of Minimally Invasive Surgery* 2020, 23(2): 65-66.
6. CANTARELLA, F., EVOLI, LP., RENZI, C. et al. Indications for the laparoscopic approach to acute small bowel obstruction: a retrospective review of 50 cases, a literature review, and a single hospital's preliminary experience. *Asian J. Endosc. Surg* 2016, vol.9, pp.152-156.
7. CAZACOV, V., ILIADI, A., HOTINEANU, A. și al. Ocluzia intestinală de cauză rară – particularități în soluționarea chirurgicală. *Arta Medica* 2007, 5(26): 60-3.
8. COONEY, DR, COONEY, NL. Massive acute colonic pseudo-obstruction successfully managed with conservative therapy in a patient with cerebral palsy. *Int J Emerg Med* 2011, 4:15. DOI: 10.1186/18651380-15.
9. COPOTIU, SANDA-MARIA, AZAMFIREI, L. Cursuri de anestezie și terapie intensivă pentru studenți. UMF Târgu Mureș, România, 2013. <https://atimures.ro/wp-content/uploads/2012/09/Curs-studenti-lb-romana.pdf>.
10. DEGIORGIO, R., KNOWIES, CH. Acute colonic pseudo-obstruction. *Br J Surg* 2009, 96(3): 229-239.
11. DENNIS WEI JIAN GONG, VICTOR JIAN YUAN CHIN. Ogilvie's syndrome with caecal perforation post cesarean section: a case report. *Journal of clinical Gynecology and Obstetrics*. 2018, 7(1):23-25.
12. DI SAVERIO, S., COCCOLINI, F., GALATI, M. et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg*. 2013, 8, pp.1-11.
13. Dezechilibrele hidro-electrolitice. <https://atimures.ro> 2013/02. Curs_8_Dezech_HE PDF
14. DYAKONOVA, EY., PODDUBNYI, IV., BEKIN, AS. Adhesive Intestinal Obstruction as One of the Causes of Emergency Condition in Children. *Pediatric pharmacology*. 2015, 12(3), pp. 315-319.
15. GALINDO, F. Adherencias peritoneales. *Chirurgia Digestiva*. 2009, II-282, pp. 1-8. Disponibil la: <https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/dochentaydos.pdf>
16. GUȚU, E., GUZUN, V., GUȚU, S. Ocluzia intestinală superioară la adult. Protocol clinic național. PCN-334, Chișinău, 2018. p.1-57.
17. IANCĂU, M. Fiziologia aparatului digestiv. UMFC, Craiova, 2009, 108p. <http://www.umfcv.ro>
18. IGNATENCO, S. Ocluzia intestinală. Catedra de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi” ...<https://chirurgie1.usmf.md/sites/files/inline-files/PDF>.
19. IGNATENCO, S., COJOCARU, V. Modalități de tratament al ocluziei intestinale acute aderențiale. *Chirurgia (București, România)*. 2020, nr. Supl.1(115), p.177.
20. KERN, E., LEHMANN, L., ECKERT, E. et al. Mesenteric plication by the Childs-Phillips method for the prevention and therapy of small intestine obstructions. Experiences in 148 cases. *Chir* 1980, 51(5), pp. 308-312.
21. KIM, JH., HA HK, SOHN MJ, et al. Usefulness of MR imaging for diseases of the small intestine: comparison with CT. *Korean J Radiol*. 2000,1, pp. 43-50.
22. KIM J.H., SHON, DH., KANG, SH. et al. Complete single-stage management of left colon cancer obstruction with a new device. *Surg Endosc* 2005, 19: 1381-1387.
23. KIM, SM., PARK, JH., KIM, BC. et al. Safety and Feasibility of Laparoscopic Surgery for Small Bowel Obstruction. *J Minim Invasive Surg* 2018, 21:75-81.

24. MALOMAN, E., GLADUN, N., UNGUREANU, S., LEPADATU, C. Diagnosticul și tratamentul ocluziei intestinale acute. *Arta Medica* 2007, 6(27), pp. 56-71.
25. McCAARTHY, JD. Further experience with the Childs-Phillips plication operation. *Am J Surg* 1975, 130(1):15-19.
26. NIYAF, A., BHANDARI, RS., SINGH, KP. Management of adhesive intestinal obstruction *Journal of Institute of Medicine Nepal* 2010, 32:2, pp.18-20.
27. NOBLE, TB. Plication of small intestine as prophylaxis against adhesions. *Am J Surg* 1937, 35, p.41.
28. O'CONNOR, DB., WINTER, DC. The role of laparoscopy in the management of acute small bowel obstruction: a review of over 2000 cases. *Surg Endosc* 2012. vol. 26 (1), pp. 12-17.
29. PROCA, E. *Tratat de patologie chirurgicală, Vol. VI, Patologia abdomenului*. Editura medicală, București, 1986, 101 p.
30. SCHWENTER, F., DOMINGUEZ, S., MEIER, R. Occlusion grêle aiguë: traitement conservateur ou chirurgical. *Revue Médicale Suisse* 2011, vol.7, pp. 1341-1347.
31. TÂRCOVEANU, E. Jejunostomia. *Jurnalul de Chirurgie, Iasi*, 2005, Vol. 1, nr. 2, p.206-213.
32. TÂRCOVEANU, E. Ocluzia intestinală este o urgență chirurgicală majoră. <https://www.ziaruldeiasi.ro › stiri › prof-univ-dr-eugen-,Iasi, 2021>.
33. UNLUER, E., YAVAŞI, O., EROGLU, O. et al. Ultrasonography by emergency medicine and radiology residents for the diagnosis of small bowel obstruction. *Eur J Emerg Med*. 2010, 17(5):260-264.
34. VALLE, RG., GODOY, FL. Neostigmine for acute colonic pseudoobstruction: A meta-analysis. *Annals of Medicine and Surgery* 2014, 3(3):60-64.
35. АЛЕКСАНДРОВ, АИ., АБДУЛЛАЕВ, ЭГ. Алгоритм видеолaparоскопии в экстренной абдоминальной хирургии. *Эндоскопическая хирургия*. 2002, № 1, pp. 33-36.
36. Атлас операций на брюшной стенке и полости. 22 feb. 2015, p. 32. <https://studfile.net>.
37. БУЛАНОВА, Е.Л. Водно-электролитный баланс://www.sechenov.ru › upload › iblock › vod. PDF
38. БУРДЕНКО, НН. Проф.ВГ. Цеге-Мантейфель, Нов. хир. арх., 1926, т. 10, кн. 1-2, с. 297.
39. ДУБРОВЩИК, ОИ., МАРМЫШ, ГГ., ДОВНАР, ИС. и др. Спаечная кишечная непроходимость: тактика, лечение, профилактика рецидивов. УО «Гродненский государственный медицинский университет». *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*, 2012, № 2, pp. 20-23.
40. ДЪЯКОНОВА, ЕЮ., МОРОЗОВ, ДА., ГОРОДКОВ, СЮ. и др. Опыт ведения пациентов со спаечной кишечной непроходимостью. *Вопросы современной педиатрии*. 2015, 14 (2): 256-259.
41. ЕВТУШЕНКО, ДА. Профилактика спаечного процесса у больных, оперированных на органах брюшной полости. *Вестник неотложной и восстановительной медицины*. 2013, том 14, № 4, pp. 459-461.
42. ИЗБАСАРОВ, РЖ. Лапароскопический адгезиолизис в лечении острой спаечной кишечной непроходимости. *Эндоскопическая хирургия*. 2013, 19(2):28-30.
43. Кишечные сращения [спайки] с непроходимостью (K56.5) Disponibil la: <https://diseases.medelement.co>.
44. КУЗИН, МИ., ШКРОБ, ОС., КУЗИН, НМ. и др. Хирургические болезни: Учебник под ред. М.И. Кузина. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2002, 784 с.
45. КОРОТКОВ, П., КРУГЛОВ, О. и др. Тонкокишечная непроходимость 2018. Disponibil la: <https://radiographia.info/article/intestinal-obstruction>.
46. ЛЯХОВА, АВ. Пути профилактики послеоперационного спайкообразования брюшной полости. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2010, том 3, № 1, с.72-81. 47.

47. МАЛКОВ, ИС., БАГАУТДИНОВ, ЭБ., ШАРАФИСЛАМОВ, ИФ. и др. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: лапаротомия или лапароскопия. Казанский медицинский журнал. 2018, том 99, № 3, с. 508-514.
48. РАДЗИХОВСКИЙ, АП., КОЛЕСНИКОВ, ЕБ., МЕНДЕЛЬ, НА. Лапароскопическая диагностика и лечение острой тонкокишечной непроходимости. Хірургія України. 2010, № 2, pp. 89-94
49. САЖИН, АВ., МОСИН, СВ., ДЗУСОВ, МА. Место лапароскопических технологий в диагностике и лечении острой кишечной непроходимости неопухолевого генеза (обзор литературы). РМЖ «Медицинское обозрение». 2016, № 3, pp. 190-192.
50. СЕРГЕЕВА, АМ. Водно-солевой баланс: что это и как его восстановить <https://anti-age-expert.com> Главная» Блог 31.03.2022.
51. Спаечная болезнь брюшной полости: долгое течение, трудное лечение. 2016. <https://www.bsmu.by/page/6/4747/>.

LITIAZA BILIARĂ

„În hidropsul veziculei biliare... și în litiază biliară nu trebuie să așteptăm până când puterea pacientului este epuizată sau până când sângele devine otrăvit cu bilă, producând hemoragie; ar trebui să facem o incizie abdominală precoce, să stabilim adevărata natură a bolii și apoi să efectuăm tratamentul chirurgical pe care necesitățile cazului îl cer”.

James Marion Sims

DEFINIȚIE

Litiază biliară este definită de prezența calculilor la nivelul veziculei biliare și/sau căilor biliare [13].

EPIDEMIOLOGIE

Litiază biliară (LB) este întâlnită la 10-30% din populația peste 40 de ani, afecțiunea fiind de 2-3 ori mai frecventă la femei decât la bărbați. Poate apărea din copilărie, dar frecvența acesteia crește prin înaintarea în vârstă, încât la peste 70 de ani este prezentă la 35% dintre femei și la 20% dintre bărbați [13].

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

De la nivelul hepatocitelor, unde a fost secretată, bila ajunge până în duoden printr-un sistem care formează căile biliare (arborele biliar). Arborele biliar este alcătuit din căile biliare intrahepatice, care fac parte din structura ficatului, și cele extrahepatice. Acest din urmă compartiment cuprinde calea biliară principală (CBP) formată din canalul hepatic comun cu ductul coledoc și aparatul diverticular: vezicula biliară cu ductul cistic. Căile biliare extrahepatice sunt situate în etajul supramezocolic al abdomenului în epigastriu din dreapta (*fig.123*). Canalul (ductul) hepatic comun ia naștere din unirea a două canale în care se termină ducturile bilifere: canalul hepatic drept și canalul hepatic stâng. Canalul hepatic drept se găsește anterior de ramurile drepte ale venei porta și ale arterei hepatice, în timp ce canalul stâng se află posterior de aceste formațiuni. Canalul hepatic comun are o lungime de 45-55 mm și un calibru de 5 mm. Este situat în interiorul ligamentului hepato-duodenal, la dreapta de a.hepatică comună și anterior de v.portă. Peste vreo 4,5-5,5 cm de la confluența (convergența) ductului hepatic drept și stâng, ductului hepatic comun pe flancul său drept i se alătură ductul cistic. Cele două canale coboară alăturate pe o distanță de 10-15 mm, după care confluează (aici se află sfincterul Mirizzi) pentru a forma canalul coledoc.

Canalul (ductul) coledoc este o continuare a canalului hepatic comun și conduce bila în duoden. În literatura anglo-saxonă îl găsim sub denumirea de „duct biliar comun”. Are o lungime de 30-35 mm și un diametru de 5-10 mm. Este elastic și se

lasă dilatat cu ușurință. Peretele acestuia este suplu, de culoare verde-albăstrui (aspect „venos” după Juvara). Aflându-se în interiorul ligamentului hepato-duodenal, coboară în jos, situat pe dreapta de a.hepatică comună și anterior de v.porta, parcurgând spațiul retroduodenal și retropancreatic, și, după un traiect de 3 cm în grosimea peretelui duodenal, se deschide în ampula Vater (mai des împreună cu ductul Wirsung), fiind înconjurat de sfincterul Oddi. Este compus din 4 segmente: supraduodenal, retroduodenal, retropancreatic și intraduodenal.

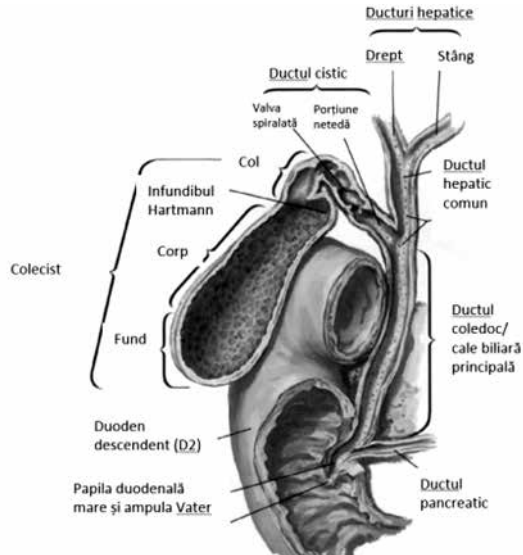


Fig.123. Anatomia arborelui biliar [36]

Veziucula biliară sau colecistul este un rezervor anexat căilor de excreție a bilei în care aceasta se acumulează în intervalele dintre prânzuri. Este situată în fosa cistică a lobului drept al ficatului. Țesutul hepatic din patul colecistului deseori conține unul sau mai multe ducturi (canale) biliare accesorii (ducturile Luschka), care comunică direct cu peretele posterior al colecistului și care, nefiind observate în timpul colecistectomiei, pot asigura o bilioragie (uneori destul de abundentă) din patul colecistului în perioada postoperatorie. Veziucula biliară are o lungime de aproximativ 10 cm și o lățime de 4-6 cm. Capacitatea acesteia este de 50-60 cm³, este compusă din trei porțiuni: fundul, corpul și colul. Corpul se îngustează treptat spre col; ultima sa parte este mai dilatată, denumită infundibul sau bursa Hartmann. Colul vezical formează extremitatea profundă și efilată a veziculei biliare. Suprafața exterioară a colului este denivelată, cea mai proeminentă denivelare este numită bazinet (Broca) și este situată pe partea dreaptă a colului, fiind separată de corp printr-un șanț bine marcat. Pe partea opusă, în stânga, se găsește o depresiune unghiulară în care se adăpostește ganglionul limfatic Moscagni – în 70% din cazuri indică în posterior sediul a.cistică, reper important în cadrul colecistectomiei. Colul este liber, nu aderă la ficat și este suspendat de acesta printr-o prelungire a omentului mic; între foițele acestei prelungiri trece artera cistică, care, în mod normal, are originea în artera hepatică dreaptă și în 75% din cazuri este situată posterior de ductul cistic. Întoarcerea venoasă este asigurată de mici vene care sunt dirijate direct în ficat de o venă cistică

mai voluminoasă, care drenează în ramul drept al v. porta. Limfa drenează direct în ficat, dar există și câțiva noduli limfatici de-a lungul v. porta în imediata vecinătate a colecistului (la intrarea a. cistice în colecist se află ganglionul Moscagni, situat pe latura stângă a colului veziculei); este cea mai importantă cale de drenaj pentru vezicula biliară. Nervii veziculei biliare provin din plexul celiac și însoțesc a. hepatică. Nivelul medular simpatic preganglionar este Th₈-Th₉. Ductul cistic are o lungime de 4 cm și un diametru de 4 mm, acesta leagă calea biliară principală cu vezicula biliară. În lumenul său mucoasa cisticului poate forma valvule, numite valvulele lui Heister, iar în porțiunea proximală a cisticului la frontiera dintre acesta și col se află sfincterul Lutkens, unde se opresc, de obicei, calculii proveniți din vezicula biliară. Între canalul cistic, hepaticul comun și marginea inferioară a ficatului se află triunghiul „cisto-hepatic” sau triunghiul „anatomic” Budde-Rocko. În interiorul acestuia, limitat de artera cistică, a. hepatică dreaptă și ductul cistic, se află triunghiul Calot sau triunghiul „bilio-vascular” (fig.124).

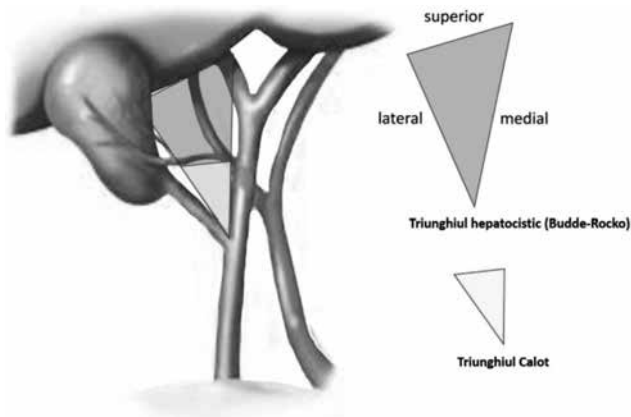


Fig.124. Triunghiurile Budde-Rocko și Calot [32]

În perioadele interdigestive defileul (sfincterul) oddian este închis, iar bila se acumulează pasiv în vezicula biliară, sfincterul Lutkens fiind relaxat. În colecist are loc un proces de concentrare a bilei prin absorbția apei și a unora dintre componentii săi. Rezultă, astfel, bila veziculară de culoare castanie, spre deosebire de cea hepatică de culoare galben-deschisă. În perioadele de digestie, sub acțiunea colecistokininei secretate de duoden, vezicula biliară se contractă, realizând presiune de 17-20 cm H₂O. Sfincterul Oddi se relaxează la presiunea de 12-15 cm H₂O și bila trece în duoden.

ETIOPATOGENIE

Conform datelor contemporane, mecanismul fundamental în geneza calculilor constă în faptul că bila – o soluție coloidală în care elementele constituente nu precipită, trece din starea de „sol” în stare de „gel”. Această „instabilitate coloidală” de natură biofizică se datorează dereglărilor din complexul: colesterol – fosfolipide – acizii biliari, cu diminuarea ponderii acizilor biliari și creșterea cantității de colesterol. Printre factorii care favorizează această discrepantă se pot întâlni: staza

biliară, infecția, vârsta, sexul, alimentația excesivă sau bogată în grăsimi, tulburările metabolice (hipercolesterolemia), sedentarismul, dereglarea funcției de sinteză pigmentară a ficatului, obezitatea, sarcina etc.

Calculii sunt alcătuiți din nucleu, corp și scoarță. În 80% din cazuri calculii conțin prevalent colesterol, în 10% din cazuri predomină pigmentii biliari, în celelalte cazuri sunt micști și, cel mai rar – cu predominarea carbonatului de calciu [5]. După dimensiuni, calculii se împart în următoarele categorii:

- calculi cu diametrul până la 3 mm și atunci vorbim de microlitiază. Acești calculi pot trece ductul cistic și defileul oddian (uneori chiar fără colici);
- calculi mici, cu diametrul de 3-5 mm, care pot trece liber cisticul, la papilă se pot inclava și provoca colici;
- calculi mijlocii, cu diametrul de 5-20 mm, care se pot inclava în infundibulul veziculei biliare, producând hidropsul sau empiemul vezicular;
- calculi mari, cu diametrul de peste 20 mm, care produc ulcerații de decubit ale mucoasei colecistului, favorizând dezvoltarea unei colecistite acute sau a unei fistule bilio-digestive.

Litiază biliară își poate avea sediul în orice segment al arborelui biliar (intrahepatic, extrahepatic), dar în majoritatea absolută – în vezicula biliară.

ETIOLOGIE

În apariția LB sunt incriminați factori multipli care favorizează litogeneza, dar a căror influență diferă în funcție de natura calculilor. Influențele genetice, legate de modificarea conținutului în colesterol al bilei cu răsunet asupra litogenezei, explică frecvența ridicată a colelitiazei în unele familii sau grupuri etnice. Vârsta se corelează cu frecvența LB. Aceasta este redusă sub 25 de ani, dar crește cu 3% la fiecare 5 ani la persoanele cu vârsta peste 40 de ani, cu incidență maximă la cele de 70-80 de ani [7]. Creșterea cu vârsta a eliminărilor biliare de colesterol apare ca substrat al incidenței crescute a bolii la vârstnici. Sexul ca factor litogen este în relație cu hormonii estrogeni. Prezența de 2-3 ori mai frecvent a LB la femei se explică prin acțiunea estrogenilor, care diminuează fracția acizilor biliari și cresc sinteza hepatică de colesterol [7]. Utilizarea contraceptivelor orale sau tratamentele estrogenice postmenopauză sunt, de asemenea, urmate de apariția cel puțin de două ori mai frecvent a LB. Condiția poate fi secundară stazei biliare produse de acești hormoni sau modificării compoziției lipidice a bilei. Sarcina este întâlnită ca factor de risc la multiparele în vârstă de peste 30 de ani. Hipotonia veziculară însoțită de creșterea volumului rezidual al veziculei biliare este urmarea efectului miorelaxant al progesteronului. Se asociază cu formarea de sediment biliar care, de regulă, în decursul următoarelor 12 luni de la naștere nu se mai formează și dispăre. Obezitatea și regimul alimentar hipercaloric au ca element comun litogenic creșterea sintezei hepatice de colesterol și implicit suprasaturarea bilei în colesterol. Restabilirea treptată a normoponderalității este urmată și de diminuarea concentrației bilei în colesterol, dar reducerea rapidă a greutateții la un obez poate adesea să precipite formarea calculilor. Anomaliile biochimice lipoproteice sau unele erori înnăscute de metabolism pot predispuce la formarea litiazei colesterolice. În hiperlipoproteinemiile de tip IV și IIb litogeneza este legată de creșterea sintezei hepatice de colesterol și a secreției sale biliare. Perturbarea și

reducerea sintezei hepatice de fosfolipide, respectiv acizi biliari, accentuează acest efect litogen, ca și hipertrigliceridemia sau reducerea concentrației HDL. Diabetul zaharat acționează ca factor predispozant al litiazei colesterolice în proporție de până la 30% din cazuri, dar este posibil să acționeze sinergic și alți factori: obezitatea, alimentația hipercalorică, tratamentul insulenic, coexistența hiperlipoproteinemiei de tip IIb [22]. O serie de suferințe ale tubului digestiv sau ale organelor sale anexe, prin perturbarea ciclului enterohepatic al acizilor biliari, sunt însoțite de creșterea riscului litogen. Astfel, în boala Crohn, în șuntul jejun-ileal sau în rezecțiile ileale, întreruperea parțială a ciclului este urmată de malabsorbția și scăderea atât a concentrației biliare, cât și a fracției acizilor biliari. Se realizează suprasaturarea bilei în colesterol, efectul litogen fiind amplificat de apariția în aceste condiții și a unor acizi biliari cu capacitate diminuată de a forma miceli mixte stabile cu colesterolul. Colestaza extrahepatică prelungită, fibroza chistică pancreatică sau alimentația parenterală, prin malabsorbția acizilor biliari, favorizează litiaza colesterolică. Incidența crescută a LB după vagotomie este legată de perturbarea tonusului VB, care devine hipotonă, precum și de staza biliară consecutivă. Rolul de factor favorizant al infecțiilor în litogeneză este susținut de creșterea concentrației de bilirubină neconjugată în bilă (urmare a hidrolizării formei conjugate de către beta-glicuronidaza produsă de *E. coli*) și, respectiv, a formării de lizolecitină (sub acțiunea fosfolipazei-A bacteriene asupra lecitinei din bilă). Procesele de hemoliză cronică prin realizarea unor concentrații biliare crescute ale bilirubinei neconjugate insolubile favorizează precipitarea acesteia și formarea calculilor pigmentari. Prezența la 30-38% din cirozele hepatice a LB pigmentare pare favorizată de hemoliza cronică secundară hiper-splenismului hematologic [22].

PATOGENIE

Formarea calculilor biliari necesită anumite condiții litogene și un interval variabil de timp, de la câteva săptămâni până la 5-10 ani. Numărul calculilor se menține constant în timp (generație unică spontană), iar persistența condițiilor litogene favorizează numai modificarea dimensiunilor acestora [5]. Formarea și dezvoltarea calculilor de colesterol implică alterarea proporției normale dintre principalii constituenți lipidici biliari; procesul evoluează în trei etape: a) formarea bilei litogene; b) nucleerea cu precipitarea cristalelor de colesterol și c) creșterea în dimensiuni a calculilor. Formarea bilei litogene exprimă un defect de solubilitate al colesterolului biliar, care provine preponderent din cel exogen (70%) și este puternic hidrofob. Colesterolul devine solubil numai prin formarea unor structuri cu lecitina și acizii biliari, substanțe ale căror molecule au un rol hidrofil și unul hidrofob (substanțe amfofile). Colesterolul se interpune între moleculele substanțelor amfibile și se realizează vezicule unilamelare (colesterol+lecitină) sau miceli mixte (care conțin în plus acizi biliari și apă) cu aspect discoidal. În condițiile depășirii acestei solubilizări micelare, bila devine supra-saturată în colesterol și acesta precipită sub forma cristalelor de colesterol. În principal, la producerea bilei litogene participă două mecanisme: 1) creșterea secreției de colesterol; 2) scăderea secreției biliare de acizi biliari și fosfolipide.

Creșterea cantității de colesterol în bilă apare în două situații: a) creșterea sintezei hepatice de colesterol, când hidroximetilglutarilcoenzima A-reductaza (HMG-CoA),

cu rol limitant al sintezei de colesterol, are activitate crescută (ex.: obezi, dietă hiper-calorică, utilizare de clofibrat sau contraceptive orale etc.); b) reducerea transformării colesterolului intrahepatocitar în acizi biliari primari (diminuează colesterol 7-alfa-hidroxilaza, care are rol limitant al acestei transformări). Scăderea secreției biliare de acizi biliari și fosfolipide, întâlnită mai ales la persoanele neobeze, este urmarea reducerii activității colesterol 7-alfa-hidroxilazei (ex.: ciroza biliară primitivă și alte cauze de coleastăz intrahepatică, tratamente cu estrogeni) sau perturbării circulației extrahepatice a celor doi constituenți (ex.: boala Crohn, rezecție ileală etc.) [13].

Nucleerea cristalelor de colesterol (monohidratat și/sau nonhidratat) se produce în condițiile hipercolesterobiliei, prin precipitarea acestora pe factorii de nucleere: carbonat de calciu, celule epiteliale descumate, corpi bacterieni, pigmenți biliari, fragmente sau ouă de paraziți. Procesul este favorizat de factori pronucleanți (glicoproteine, lizinfosfatidil colina, unele proteine biliare). Mucina din bila veziculară reunește și menține cristalele de colesterol nucleate în cadrul microcalculilor, dezoxicolatul stimulând hipersecreția de mucină [37].

Creșterea în dimensiuni a microcalculilor și formarea celor macroscopici se face prin apozitie de colesterol cristalizat pe cristalele nucleate. Procesul necesită hipersecreție de mucus și stază biliară veziculară, asociate fenomenului de concentrare intraveziculară a bilei. Sărurile biliare puternic hidrofobe inhibă direct contractilitatea musculaturii netede veziculare ca și încorporarea de colesterol în membrana sarcolemică (în condițiile hipercolesterobiliei). „Noroiul biliar” este considerat un precursor al colelitiazei, fiind compus din colesterol, bilirubinat de calciu, mucină și filamente de mucus. Acesta apare pe fundalul unor anomalii de motilitate asociate tulburărilor de secreție-excreție veziculară a mucusului (ex.: la gravidă, în condiții de scădere ponderală rapidă, alimentație parenterală prelungită etc.).

În sinteză, formarea calculilor de colesterol se produce printr-o anomalie ce decurge din producerea unei bile suprasaturate, fie prin creșterea absolută a secreției biliare de colesterol, fie prin scăderea absolută a secreției sărurilor biliare, lecitinei și fosfolipidelor. Modificările în concentrația unuia din factorii importanți ai cristalizării (nucleerii) sunt, de asemenea, necesare (glicoproteine mucoase a căror secreție este mediată de prostaglandinele mucosale). Disfuncția motorie a veziculei biliare și staza contribuie, de asemenea, la formarea calculilor și pot fi, în același timp, factori primari ai litogenezei.

Calculii pigmentari se formează în condițiile unor cantități mari de bilirubină neconjugată sau monoconjugată în bilă, care fiind insolubilă precipită. Cristalele de bilirubină prin agregare permit creșterea în dimensiuni a calculilor sau pot reprezenta, într-o bilă suprasaturată în colesterol, factori de nucleere pentru calculii colesterolici. Calculii pigmentari negri sau de polibilirubinat se asociază cu hemoliza cronică, ciroza hepatică alcoolică, vârsta înaintată și lipsa obezității. Precipitarea bilirubinei neconjugate este favorizată de scăderea nivelului acizilor biliari și pH-ului în VB. În hemolizele cronice concentrația bilirubinei crește de peste 10 ori, iar la vârstnici și în ciroză intervine staza biliară împreună cu reducerea fracției și sintezei acizilor biliari. Calculii pigmentari bruni, care conțin bilirubinat de calciu și o anumită cantitate de colesterol, sunt rezultatul unor procese de hidroliză. Sub acțiunea beta-glicuroni-dazei produse de bacterii, epitelial canaliculelor biliare sau de origine hepatică, are

loc deconjugarea în tractul biliar a bilirubinei conjugate, cu apariția formei neconjugate și a monoconjugatilor. Lecitina din bilă suferă, de asemenea, sub acțiunea hidroxilazei. Ca urmare, diminuează rata de formare a miceliilor mixte și implicit solubilitatea colesterolului, iar acizii grași lecitino-derivați precipită sub forma sărurilor de calciu. Anomaliile morfologice (dilații de căi biliare) sau de motilitate, cu stază biliară secundară favorizează, în asociere cu diminuarea secreției biliare de IgA secretorie, suprainfecția biliară cu dezvoltarea procesului litogen.

MORFOPATOLOGIE

Calculii biliari se împart, în funcție de principalul component chimic, în colesterolici, pigmentari (bruni sau negri), din carbonat de calciu și micști. Calculii micști sunt cel mai des întâlniți, iar cei puri sunt decelați numai în proporție de până la 15% din cazuri. Calculii colesterolici au un conținut de colesterol de 70-80% din greutatea acestora. Acesta se regăsește în componența a 80-85% din totalitatea LB, dar numai 10-15% sunt calculi pur colesterolici. Calculii sunt unici sau multipli, au o culoare galben-verzuie, formă rotundă sau ovalară și dimensiuni între 1 mm și 4-5 cm. Suprafața lor este netedă, sunt friabili, dar plutesc în mediu apos. Pe secțiune au o structură cristalină cu dispoziție radiară. Diversele straturi au grosimi diferite, aspect imprimat de fluctuațiile cristalizării, respectiv intercalarea unor perioade de stagnare sau, inclusiv, disoluție a acestora (există posibilitatea ca 1% din calculi să se autodizolve). Calculii colesterolici sunt radiotransparenți. Calculii pigmentari sunt formați în principal din bilirubinat de calciu și în proporții diferite din colesterol și săruri de calciu; în forma pură aceștia reprezintă circa 3% din totalul cazurilor de LB. Macroscopic se disting două varietăți: bruni și negri. Calculii bruni conțin bilirubinat de calciu (60%), colesterol (15%) și palmitat de calciu, iar cei negri au un conținut mai redus de bilirubinat (40%), fiind prezenți carbonatul și fosfatul de calciu (6-9%), polimeri de bilirubină, glicoproteine [13]. Impregnarea calculilor cu un pigment de tip melanic provenit din mastocitele peretelui veziculei biliare le conferă culoarea neagră. Calculii pigmentari sunt de mici dimensiuni (obișnuit nu depășesc 10 mm), multipli, au suprafața netedă sau de tip muriform și o consistență crescută (cei negri) sau sunt friabili (cei bruni). Pe secțiune calculii bruni relevă o dispoziție concentrică și alternă a unor lame de bilirubinat de calciu, respectiv colesterol și palmitat de calciu; aceștia sunt radiotransparenți. Cei negri au structură neregulată, dată de agregarea unor multiple concrețiuni de bilirubinat de calciu; sunt radioopaci. Calculii de carbonat de calciu puri sunt extrem de rari, au o culoare alb-cretoasă, formă rotundă sau ovalară, consistență crescută. Obișnuit se depun în porțiunea declivă a veziculei și sunt radioopaci. Calculii micști, reprezentând 80-82% din totalitatea LB, sunt formați din colesterol, bilirubină și carbonat de calciu în cantități diferite. Calculii sunt totdeauna multipli, au culoare galben-brună, formă poliedrică (mai rar cilindrică), fațete multiple și netede (datorită aglomerării și frecării reciproce). Pe secțiune se observă dispunerea în jurul unui nucleu central de culoare mai închisă a unor structuri succesive, concentrice ale structurii cristaline de colesterol, pigment bilirubinic și/sau carbonat de calciu [13].

Vezicula biliară în litiaza colecistică, în corelație cu prezența sau absența unor procese infecțioase repetitive sau a iritației mecanice directe, poate fi normală

morfologic, cu modificări reduse sau puternic remaniată prin leziuni inflamatorii, degenerative sau proliferative benigne. În prima ipostază, pe fundalul unei mucoase normale, apar zone în care grosimea acesteia este ușor diminuată sau sunt prezente arii de scleroză și inflamație. În cea de a doua situație, procesele inflamatorii cronice conduc la îngroșarea peretelui vezicular, ratatinarea și sclerozarea colecistului care devine sclerohipertrofic sau scleroatrofic. Peretele veziculei capătă o culoare albicioasă, se dezvoltă aderențe pericolecistice, iar în mucoasă se găsesc zone cu țesut de granulație sau colagen. Pot coexista leziuni de colesteroloză (veziculă fragă sau calcară), polipi hiperplastici sau diverticuli intramurali. Calculii pot pluti liber în mediul lichid vezicular, sedimentează în zona declivă, produc dilatații diverticulare ale pereților colecistului sau se inclavează în zona infundibulo-cistică. În litiiza coledociană CBP apare ușor destinsă, dacă obstrucția este recent instalată; în formele prelungite, pe lângă dilatare se produce și îngroșarea peretelui coledocian. Procesele inflamatorii oddiene se reduc sau dispar dacă obstacolul și staza biliară se remit precoce, dar conduc la scleroză oddiană ireversibilă în formele prelungite.

TABLOUL CLINIC

Litiiza biliară devine manifestă clinic când un calcul migrează în canalul cistic sau în CBP, producând obstrucție și procese inflamatorii la aceste nivele. Obstrucția este urmată de stază retrogradă, distensia și creșterea presiunii intramurale a veziculei biliare sau hepatocolodocului. Totodată, se declanșează contracții repetate ale segmentelor afectate în scopul învingerii obstacolului, a căror expresie clinică este durerea biliară percepută sub formă colicativă. Durerea – semnul subiectiv cel mai des întâlnit, poate fi resimțită ca o simplă jenă în hipocondrul drept sau poate ajunge la intensitatea colicii hepatice caracteristice. Colica hepatică poate fi precedată de unele prodrome: sensibilitate epigastrică, grețuri, vome, dar, ca regulă, debutează brusc, având ca moment preferențial intervalul de 2-3 ore după masa de seară.

Colica biliară tipică debutează brusc, cu durere în hipocondrul drept sau în epigastru. Intensitatea acesteia crește rapid și progresiv, ajungând în decursul a câteva minute la un paroxism care se menține relativ constant pe toată durata colicii. Durerea are o durată între jumătate de oră până la 3-4 ore în lipsa complicațiilor, perioadă în care iradiază în spate pe sub rebordul costal drept și, caracteristic, ascendent spre vârful scapulei sau spre umărul omonim. Uneori iradierile sunt atipice – spre mamelă, cord, gât sau inserția claviculară a sternocleidomastoidianului (semnul Mussy-Georgievsky). Frecvent, debutul este precedat de ingestia unor alimente intens colecistochinetice. Durerile biliare survin, mai ales, noaptea și sunt însoțite de grețuri, vărsături bilioase, transpirații, adesea febră tranzitorie. Colica sfârșește aproape totdeauna brusc și există posibilitatea repetării sale ulterioare, după ore, zile sau săptămâni, în funcție de noua poziționare a calculului, reluarea tranzitului biliar sau apariția complicațiilor. Poate exista un debut sau o localizare atipică a durerii biliare (jenă dureroasă, lipsa legăturii cu factorii colecistochinetici, respectiv, localizare de la început în epigastru, hipocondrul stâng sau la nivelul coloanei vertebrale), cât și iradierii mai puțin obișnuite (spre hipocondrul stâng sau ascendent pe traiectul freniculului ori regiunea precordială). Uneori, colica biliară este urmată de o colorație subicterică conjunctivală și urină hiperchromă cu caracter

pasager, care sunt sesizate la câteva ore până la o zi de la încetarea durerilor. Ca fenomene de însoțire pot fi întâlnite: tulburările dispeptice percepute ca intoleranță la alimente grase, grețurile, gustul amar, balonările postprandiale, disconfortul epigastric, eructațiile, pirozismul, flatulența. Dispepsia biliară nu este specifică litiazei, fiind întâlnită și la persoane lipsite de LB (15-40%). După colecistectomie fenomenele dispeptice pot persista la 20-40% sau mai mult din cazuri [13]. La debutul colicii pacientul este agitat, dar ulterior caută să-și păstreze o poziție în care durerile să nu se accentueze, mișcările bruște, trepidațiile sau respirațiile profunde crescând intensitatea acestora.

La examenul fizic hipocondrul drept este dureros la palparea superficială sau profundă. În plină colică, hiperestezia cutanată și o anumită contractură antalgică voluntară limitează palparea zonei colecistului. La hiperponderali cu panicul adipos important sau postcriză manevra Murphy devine pozitivă (palparea fundului veziculei biliare în inspir profund este dureroasă la contactul cu vârful degetelor de la mână care se insinuează ascendent spre fața inferioară a ficatului). În perioada dintre crize palparea profundă în regiunea colecistului rămâne negativă sau provoacă doar o ușoară durere, greu de localizat. Prolungirea colicii peste 4-6 ore, apariția febrei și frisoanelor, colorației icterice și urinei hiperchrome cu scaune decolorate (acolice), iradierea durerilor spre hipocondrul stâng sau palparea și delimitarea colecistului relevă prezența unor complicații.

În raport cu simptomatologia se disting mai multe forme clinice ale colecistitei cronice:

- forma latentă (asimptomatică): reunește 80-82% din totalitatea cazurilor de litiază; prezența calculilor nu este însoțită de o simptomatologie clinică dureroasă sau fenomene clinice relevante ale unor complicații ale bolii litiazice (icter, febră, frisoane). Sunt excluse din această formă clinică și cazurile în care calculii coexistă uneori numai cu manifestări dispeptice bilio-digestive. Evidențierea LB asimptomatice se realizează întâmplător, în contextul unui examen ecografic efectuat pentru o afecțiune extrabiliară sau intraoperator, cu ocazia unei intervenții chirurgicale abdominale. Evoluția silențioasă nu este legată de natura colesterolică sau pigmentară a calculilor, chiar dacă etiopatogenia acestora diferă. De obicei, este asimptomatică LB veziculară cu calcul unic și mult mai rar cea cu calculii inclavați în canalul cistic sau cei coledocieni;
- forma dispeptică: se manifestă prin tulburări gastrice (arsuri, gastralgii, balonări, eructații, grețuri, vărsături), intestinale (diaree postprandială, constipație), uneori esofagiene (disfagie);
- forma dureroasă: se manifestă prin „colică hepatică” tipică. Repetate la intervale diferite, determinate de abuzuri alimentare, însoțite uneori de un ușor subicter tranzitor, colicile cedează, de obicei, la tratamentul medical în 2-3 zile. Dacă după acest interval, în condițiile unui tratament corect, suferința continuă sau se adaugă alte semne (febră, icter, frison) trebuie să ne gândim la apariția unor complicații (colecistită acută, angicolică, litiază coledociană etc.);
- forma torpidă prelungită: rareori primară, este, de regulă, termenul evolutiv final al formei precedente, repetată de mai multe ori, ameliorată incomplet și temporar prin tratamentul medical. Această formă este „puntea” de trecere spre complicații, are un substrat morfologic particular, caracterizat prin

procese de atrofie, hipertrofie și degenerație sclero-lipomatoasă a peretelui colecistului exclus, provocate de calculi și conținând o cantitate mică de bilă modificată;

- forma cardiacă (sindromul Botkin) cu resimțirea durerilor în regiunea cordului, cu tahicardie sau aritmii.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Metodele de investigare paraclinică în LB permit evidențierea calculilor, nivelul obstacolului realizat în căile biliare sau efectele acestuia. Se deosebesc între ele prin acuratețea și sensibilitatea diagnostică, inclusiv fiabilitatea și efectele secundare. Metodele directe de explorare a veziculei biliare și a căilor biliare intra- și extrahepatice includ tehnici ultrasonografice, radiologice – cu sau fără substanțe de contrast sau radioizotopice. În mare parte metodele sunt complementare, încât prioritatea și tipul explorării la un pacient depind strict de strategia diagnostică adoptată. Metodele biologice de laborator prin determinări sangvine, în suc duodenal sau alte produse biologice, pot oferi indirect date suplimentare în favoarea diagnosticului de litiază biliară.

Ecografia este metoda cea mai larg utilizată pentru identificarea litiazei, acuratețea diagnosticului constituind 95-98% din cazurile de litiază veziculară [13]. Calculii întrunesc trei caracteristici: hiperecogenitate, conul de umbră acustică posterioară și mobilizarea acestora în corelație cu modificarea poziției pacientului. Calculii de peste 2-3 mm în diametru se identifică cu ușurință, dar cei mici sau sub aceste dimensiuni își semnalează prezența numai prin hiperecogenitate și deplasare gravitațională spre zonele declive veziculare. „Noroii biliari” este ecogen, dar lipsit de umbră acustică posterioară, aspect explicat de conținutul său amorf, care include cristale de colesterol și bilirubinat de calciu, eventual chiar microcalculi (fig.125). Rezultatele fals-pozitive și fals-negative, incluzând și dificultățile decelării calculilor mici inclavați în zona cervicocistică, constituie 2-4% din cazuri [13]. Eficiența examenului ecografic este redusă în litiaza coledociană; prezența acesteia este sugerată de imaginile hiperecogene cu umbră acustică posterioară, dar cu mobilitate redusă sau absentă și eventual de dilatarea în amonte a ductului biliar, peste 7 mm. Acuratețea diagnosticului se reduce la circa 36-50% pentru calculii situați în 2/3 superioare ale căii biliare comune și la numai 11% pentru cei plasați în coledocul inferior retroduodenopancreatic [13]. Acest inconvenient este diminuat în parte prin endoecografie, care presupune plasarea transductorului în duoden cu ajutorul endoscopului, cu obținerea de date și asupra raportului coledoco-pancreatic sau eventualei prezențe a unei microlitiază veziculare coexistente. Ecografia intraoperatorie crește posibilitatea depistării litiazei coledociene și a celei intrahepatice, chiar și a microlitiază veziculare. De regulă, ecografia în LB este indicată ca prim examen în urgență (colică), precum și la pacienții cu litiază biliară puțin simptomatică. Aceasta furnizează informații de ansamblu asupra ficatului, arborelui biliar și pancreasului. În plus, ecografia este obligatorie la pacienții cu contraindicații sau cu rezultate neconcludente la explorarea radiologică (intoleranță la substanță de contrast, sarcină, colestază importantă, veziculă exclusă radiologic, risc nejustificat al colangiopancreatografiei retrograde endoscopice).

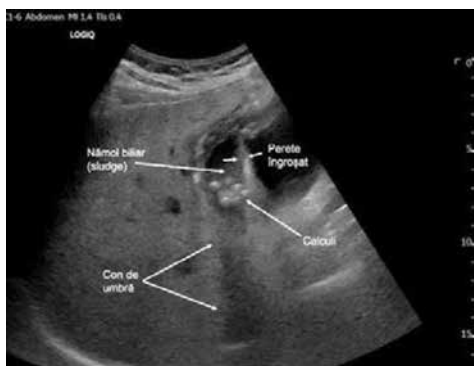


Fig.125. **Ecografia în litiaza biliară veziculară** (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Examenul radiologic simplu (pe gol, fără substanță de contrast) al hipocondrului drept sau al întregului abdomen are utilitate diagnostică limitată, permițând numai identificarea calculilor radioopaci (10-15% din cazuri) [13]. Calculii cu conținut calcar apar ca opacități omogene sau ca opacități cu aspect mixt (inel opac periferic și central radiotransparent), situați în zona de proiecție a colecistului sau căilor biliare. Pe radiografia de profil situarea imaginilor sugestive anterior corpurilor vertebrale le atestă originea biliară. Prezența aerobiliiei în colecist sau hepatocolodoc (pneumobilie ductală), în context sugestiv de suferință litiazică relevă o complicație (colecistită emfizematoasă, fistulă bilio-digestivă). Ileusul biliar asociază pe radiografia abdominală simplă triada Rigler: semne de ocluzie intestinală, aerobilie și o opacitate în fosa iliacă dreaptă (calcul oprit deasupra valvulei ileo-cecale). Colangiografia retrogradă endoscopică (fig.126) și colangiografia percutană transhepatică (fig.127) sunt două metode invazive utilizate în decelarea calculilor (obstacolelor) din căile biliare intra- și extrahepatice, însoțiți sau nu de dilatare ductală supraiacentă. În colangiopancreatografia retrogradă endoscopică substanța de contrast iodată este introdusă direct în coledoc printr-un cateter plasat sub control endoscopic în ampula papilei Vater. Este indicată în diagnosticul litiazei coledociene (acuratețe diagnostică în 90-95% din cazuri), uneori în pancreatita biliară când asociază sfincterotomia, precum și în numeroase situații de sindrom colestatic fără diagnostic causal prin explorări neinvazive. Metoda este contraindicată la pacienții cu infarct miocardic acut sau pancreatită acută nebiliară. În 3% din cazuri se complică cu o pancreatită acută, sângerare sau perforație coledociană/duodenală. Riscul de infecție se reduce prin administrare de antibiotice anterior explorării. Colangiografia percutană transhepatică se folosește în LB care produce obstrucție înaltă, cu dilatarea căilor biliare intrahepatice. Ecografia, tomografia computerizată sau colangiografia endoscopică retrogradă preced, de obicei, colangiografia percutană. Metoda presupune injectarea cu ac fin a substanței de contrast în căile biliare dilatate pe cale transparieto-toracoabdominală. Certitudinea diagnosticului este de 90-94% în LB cu dilatare ductală, dar se reduce la 70% în lipsa acesteia [13]. Colangiografia percutană transhepatică este indicată în sindroamele colestatice, a căror etiologie nu a putut fi precizată prin alte mijloace diagnostice, mai ales în suspiciunea de LB restantă postcolecistectomie. Este contraindicată la pacienții cu angiocolită, ascită sau tulburări de coagulabilitate. Complicațiile specifice (2% din cazuri) sunt: peri-

tonita biliară și hemoragia intraperitoneală. Pentru studierea traseului arborelui biliar substanța de contrast poate fi introdusă și: a) prin orificiul unei fistule biliare externe; b) în cursul intervenției chirurgicale, substanța de contrast se poate injecta prin puncția veziculei, a coledocului sau prin lumenul ductului cistic; c) în perioada postoperatorie – prin drenul din coledoc (fistulocolangiografia de control).

Scintigrama biliară de eliminare, cu derivați marcați cu ^{99m}Tc ai acidului iminodiacetic (HIDA, PIPIDA, BIDA, DISIDA), permite vizualizarea colecistului și căilor biliare, inclusiv la pacienții cu icter obstructiv și bilirubinemii de până la 10-15 mg%. Lipsa vizualizării colecistului (exclus scintigrafic) are aceeași semnificație ca cel exclus radiologic. În plus, metoda poate fi utilizată și în litiaza veziculară complicată cu colecistită acută în care, caracteristic, vezicula apare exclusă. În litiaza de căi biliare intra- sau extrahepatice metoda permite stabilirea nivelului obstrucției și a dilatării supraiacente, dar datele obținute sunt inferioare celor oferite de ecografie.



Fig.126. CPGRE – aspect normal (stânga) și dilatare a coledocului ca urmare a unui calcul inclavat (dreapta) (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.127. Colangiografia percutană transhepatică (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Tomografia computerizată are sensibilitate redusă în decelarea LB, comparativ cu celelalte metode de investigare directă, dar o specificitate mai mare. Aceasta identifică calculii care conțin săruri de calciu, precum și calculii cu localizare hepa-

tocoledociană (la 75-90% din cazuri), totodată, oferind informații asupra organelor extrabiliare. Metoda are astfel indicații diagnostice limitate în litiaza biliară și, de regulă, este precedată de ecografie sau colangiografie.

Rezonanța magnetică nucleară este un examen de excepție în diagnosticul LB, care oferă informații și asupra conținutului biliar și funcționalității veziculei biliare, dar costul său, în condițiile existenței celorlalte metode de explorare, îi restrânge utilizarea. Rezonanța magnetică colangiografică 3D (MRCP) are o mare acuratețe în decelarea dilatărilor ductale și LB, încât poate înlocui celelalte explorări imagistice.

Examele biologice curente sunt normale în litiaza biliară necomplicată. Complicațiile infecțioase sunt însoțite de leucocitoză și sindrom inflamator biologic; în colica biliară poate apărea o creștere pasageră a transaminazelor, amilazelor și alterarea testelor de colestază. Obstrucția CBP realizează un tablou biologic de colestază extrahepatică. Simpla prezență a cristalelor de colesterol sau bilirubinat de calciu în bila recoltată prin tubaj duodenal nu este suficientă pentru susținerea diagnosticului de litiază biliară. În schimb, după o colică biliară este sugestivă decelarea în scaun a calculilor biliari eliminați spontan în tubul digestiv. Posibilitatea și ordinea utilizării metodelor paraclinice în diagnosticul LB sunt determinate de: 1) contextul clinic (LB asimptomatică, colică biliară, complicații); 2) necesarul de date scontate a fi obținute; 3) avantajele sau riscurile specifice fiecărei metode (*tabelul 5*).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv al LB este evocat de prezența durerilor biliare colicative; instalarea unui episod infecțios (colecistită sau angiocolită acută) și/sau icteric crește gradul de probabilitate diagnostică. Apariția unui tablou de suferință biliară după un anumit interval de timp de la o intervenție pe căile biliare, însoțită sau nu de icter sau de stare febrilă, este sugestivă pentru un posibil obstacol litiatic postoperator pe CBP. Chiar dacă contextul clinic este sugestiv pentru litiază, certitudinea diagnosticului o conferă explorările paraclinice directe. Diagnosticul diferențial pune probleme diferite în raport cu formele clinice. În formele latente și mai ales în formele în care predomină fenomenele dispeptice va trebui eliminată ipoteza unei gastrite, a unui ulcer cronic, a unei colite sau apendicite. Anumite semne clinice (localizarea durerilor, iradierea acestora, periodicitatea cotidiană și sezonieră), explorările radiologice, USG, chimismul gastric și examenul coprologic orientează diagnosticul. Aceste examene, pe lângă faptul că împiedică formularea unei ipoteze eronate, mai și întregesc diagnosticul, dat fiind faptul că litiaza biliară este deseori asociată cu alte afecțiuni digestive (gastrite, duodenite, pancreatite, diverticuli), care continuă să evolueze și după colecistectomie și sunt greșit înglobate în sindromul biliarelor operați. În formele cu colici veziculare vor trebui excluse afecțiunile abdominale care se manifestă prin crize dureroase: ulcerul gastric și duodenal penetrant sau perforat, colica apendiculară, colica renală, pancreatita acută, infarctul miocardic (forma abdominală) etc., despre care vom vorbi mai jos.

Diagnosticul diferențial al LB se impune în două situații, legate de: a) prezența sau absența colicii, respectiv, b) a icterului. Durerea biliară colicativă din litiază trebuie diferențiată, indiferent de sediul vezicular saucoledocian al calculilor, de alte dureri cu caracter paroxistic produse de afecțiuni ale unor organe intraabdominale, retroperitoneale, pleuropulmonare sau de alte cauze.

Tabelul 5

Metode de explorare directă utilizate în diagnosticul litiazei biliare (caracteristici principale) [13]

| Metoda | Utilitate | Indicații | Observații |
|--|---|---|---|
| Ecografia abdominală | 95-98% diagnostic cert în litiaza veziculară. Explorare simultană și complexă a VB, căilor biliare, ficatului, pancreasului. Diagnosticul litiazei intrahepatice. | Examinare în urgență. Explorare radiologică neconcludentă. Gravide Colestază. Veziculă exclusă radiologic. Fistule biliare interne. Ileus biliar. Premergător CPGRE și CPT. Risc nejustificat al CPGRE. Cancer de veziculă biliară. | Se impune ca primă metodă de explorare în litiaza biliară efectuată în „timp real”, explorează dinamic vezicula biliară. |
| Ecografia endoscopică | Acuratețe crescută în diagnosticul litiazei de mici dimensiuni. | Microlitiază veziculară. Litiază de căi biliare (coledociană, intrahepatică). Fistulă bilio-digestivă. Cancer de veziculă biliară. | |
| Radiografia abdominală simplă | Identificarea calculilor radioopaci. Efectuare facilă. | Colecistită acută emfizematoasă. Fistulă bilio-digestivă. Ileus biliar. | Risc de iradiere. Contraindicată la gravide? |
| Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPGRE) | 90-95% diagnostic cert în litiaza coledociană. Explorarea imagistică a căii biliare principale și sistemului canicular pancreatic. | Litiază coledociană. Fistulă bilio-biliară. Pancreatită acută biliară. | Asociată cu sfincterotomia în extracția calculilor din ampula Vater. Contraindicată în: infarctul miocardic acut, pancreatita acută nebiliară, sarcină. Complicații: pancreatită acută, sângerare, perforație coledociană/duodenală, angiocolită. |
| Colangiografia percutană transhepatică (CPT) | 90-94% diagnostic al litiazei asociate cu dilatare de căi biliare. | Colestază extrahepatică. Litiază biliară intrahepatică. Litiază biliară postoperatorie. | Explorare inițială și electivă în dilatația de căi biliare. Contraindicată în: angiocolită, ascită, tulburări de coagulare, sarcină. Complicații: peritonită biliară, sângerare intraperitoneală, septicemie. |
| Scintigrama biliară de eliminare cu 99mTc | Explorarea permeabilității arborelui biliar. | Colecistită acută. Obstrucție de canal cistic sau căi biliare. Fistulă colecistocolică. | Utilizată în icterul colestatic prin litiază caniculară (bilirubinemie sub 6-12 mg%). |
| Tomografia computerizată | Decelarea dilatării căilor biliare. Explorare simultană hepato-bilio-pancreatică. | Litiază de căi biliare (coledociană, intrahepatică). Fistulă bilio-biliară. Colestază extrahepatică. Cancer de veziculă biliară. | Contraindicată la gravide, eventual la cei cu intoleranță la iod (dacă se folosește). |

Durerea din ulcerul gastroduodenal, mai ales complicat prin penetrație, apare pe fundalul unui trecut cu dureri și periodicitate sezonieră, are localizare epigastrică, iar medicația antiacidă și antisecretorie ameliorează simptomatologia. Investigația endoscopică și tranzitul baritat descendent aduc elemente de certitudine în stabilirea etiologiei ulceroase.

Pancreatita acută are o simptomatologie zgomotoasă clinic, cu dureri ce iradiază spre hipocondrul stâng, adesea ileus sau rezistență la palparea epigastrică și eventual stare de șoc; sindromul biologic caracteristic cu creșterea amilazelor în sânge și urină, în corelație cu examenul ecografic permit stabilirea certă a diagnosticului. Posibilitatea intricării LB cu o pancreatită acută edematoasă secundară acestuia sau cu dureri în cadrul unei pancreatite cronice este stabilită prin aportul investigațiilor paraclinice.

Apendicita acută are caracteristic sediul durerilor în fosa iliacă dreaptă, semnele de iritație peritoneală și leucocitoză ajută la precizarea diagnosticului. Uneori, mai ales dacă apendicele este orientat ascendent și iradierea durerii are această direcție, diagnosticul nu este stabilit decât intraoperator.

Colica renală dreaptă se deosebește prin sediul lombar al durerii cu iradiere anterioară și descendentă pe traiectul ureterului. Examenul de urină și investigațiile paraclinice specifice permit precizarea diagnosticului. Asocierea stării febrile în cadrul unei infecții urinare crește gradul de dificultate în diferențierea de o litiază complicată.

Durerea anginoasă sau din infarctul miocardic acut postero-inferior obișnuit apare pe fundalul unei vechi suferințe coronariene. Istorical bolii, examenul obiectiv, prezența factorilor de risc, iar ulterior ECG și determinările enzimatiche permit stabilirea exactă a diagnosticului.

Suferințele pleuro-diafragmatice acute cu afectarea diafragmatică dreaptă sunt însoțite de fenomene respiratorii (tuse, expectorație), frecvent de stare febrilă, iar explorarea radiologică pulmonară relevă elemente concludente pentru o asemenea afecțiune.

Colonul iritabil, hernia hiatală, tulburările funcționale ale veziculei biliare nelitiazice pretează la diagnostic diferențial, mai ales la un pacient cu dureri colicative biliare în antecedente. Explorarea specifică a căilor și VB, respectiv cu substanță baritată, a tubului digestiv permite delimitarea certă a acestora de suferința litiazică.

Prezența icterului obstructiv în litiaza de căi biliare impune diferențierea: a) de icterele hemolitice sau prin colestază intrahepatică secundară unei hepatopatii; b) de icterul mecanic de etiologie nelitiazică. În icterele hemolitice hiperbilirubinemia este de tip indirect, durata de viață a hematiilor scăzută, iar investigația hematologică completă precizează diagnosticul. În hemolizele cronice, cu litiază biliară secundară, explorarea imagistică a sistemului biliar permite departajarea componentei hemolitice de cea obstructiv-litiazică a icterului. Icterul colestatic din hepatopatii este însoțit de creșterea serică a nivelului aminotransferazelor, adesea fiind prezente antecedentele de hepatită acută și markeri virali în ser. Icterul are caracter hepatocelular. Stabilirea etiologiei nelitiazice a icterului obstructiv se bazează, în afara datelor clinice, pe datele explorării imagistice a căilor biliare și tubului digestiv, interpretate în contextul clinic. În ampulomul vaterian fluctuența icterului se asociază semnelor de impregnație malignă și anemiei, iar în neoplasmul cefalopancreatic icterul este progresiv, apare o scădere ponderală marcată și distensia veziculei biliare.

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII

Evoluția litiazei biliare din momentul diagnosticării are un caracter variabil și dificil de întrevăzut. Forma asimptomatică de boală, de obicei, își menține latența clinică o perioadă îndelungată de timp. În primii 5-6 ani din momentul diagnosticării numai 10-16,8% dintre aceste cazuri devin clinic simptomatice, rată care ajunge la 18-20% după 15-20 de ani [7]. Posibilitatea apariției manifestărilor clinice caracteristice pare să diminueze proporțional cu mărirea perioadei de latență clinică, de regulă peste 15 ani, dar riscul crește în cazul calculilor de mici dimensiuni. Aceștia se mobilizează și migrează ușor, conducând la apariția fenomenelor obstructive canaliculare.

Incidența anuală a complicațiilor este de 0,3% și de numai 0,02% pentru cancer de veziculă biliară. Tinerii, spre deosebire de persoanele de peste 60 de ani, au un risc cumulativ de a avea dureri biliare sau complicații specifice litiazei mult mai mari, raportat la momentul stabilirii diagnosticului de litiază asimptomatică. Chiar dacă o primă colică biliară simplă se remite fără urmări, posibilitatea repetării acesteia în următoarele 12-24 de luni este foarte mare. În 80% din cazuri un calcul vezicular care a migrat în cistic recade în colecist sau trece în CBP [42, 43].

Complicațiile litiazei biliare pot fi împărțite convențional în 3 grupuri: mecanice, infecțioase și degenerative. Complicațiile mecanice sunt determinate de migrarea calculilor:

- hidropsul vezicular;
- litiaza secundară de coledoc;
- fistulele biliare care pot fi: bilio-biliare și bilio-digestive;
- ileusul biliar.

Complicațiile infecțioase:

La acest compartiment iese pe prim-plan colecistita acută, care numai în 5% din cazuri nu este calculoasă. La fel, LB poate fi complicată de pancreatita acută biliară sau de hepatita-satelit.

Complicațiile degenerative:

- cancerul veziculei biliare;
- cancerul căilor biliare.

Complicațiile mixte sunt determinate de asocierea infecției pe fundal de obstrucție a căilor biliare – angicolita și colangita.

Complicațiile litiazei biliare intrică frecvent procese infecțioase cu cele de natură mecanică și iritativă. Acestea sunt legate de afectarea peretelui vezicular sau sunt consecința unui accident litiazic de migrare (*tabelul 6*). Complicațiile veziculare sunt dominate de colecistita acută care în circa 70% din cazuri apare la cei cu litiază asimptomatică. Aceasta poate fi urmată de necroza peretelui veziculei biliare cu perforație și peritonită acută generalizată sau abces perivezicular, formarea de fistule bilio-digestive și bilio-biliare sau ileus biliar.

Litiaza coledociană (de migrare) se asociază în 10-15% din cazuri unei LB veziculară pasajul calculilor realizându-se prin cistic (cei de mici dimensiuni) sau printr-o fistulă bilio-biliară [13]. Explorarea ecografică (eventual echoendoscopică) a CBP este obligatorie în LB veziculară confirmată, chiar în absența simptomatologiei clinice specifice litiazei coledociene. Pătrunderea calculului în coledoc poate să se manifeste în 3 variante:

Tabelul 6

Complicațiile litiazei biliare [13]

I. Complicațiile litiazei veziculare

A. Prin afectarea peretelui vezicular:

- Colecistită acută
- Peritonită acută:
 - generalizată
 - localizată
- Fistule interne:
 - bilio-biliare
 - bilio-digestive
- Fistule externe
- Ileus biliar
- Colecistită cronică
- Cancer al veziculei biliare

B. Consecința unui accident de migrare:

- Hidrops vezicular
 - Litiază coledociană
 - Litiază intrahepatică
 - Pancreatită acută biliară
 - Sindrom Mirizzi
-

II. Complicațiile litiazei coledociene

- Pancreatită acută biliară
 - Angiocolită acută
 - Oddită scleroasă
 - Ciroză biliară secundară
-

- I. calculul (calculii) parcurge toată calea coledocului și, trecând prin sfincterul Oddi, provoacă o colică coledociană, caracterizată de dureri violente, semne de pancreatită și icter tranzitoriu, eliminându-se pe căile naturale, realizând un sindrom coledocian minor;
- II. calculul, odată pătruns în coledoc, rămâne multă vreme asimptomatic, provocând din vreme în vreme colici coledociene tranzitorii;
- III. calculul migrează până la sfincterul Oddi și, datorită dimensiunilor mari, precum și spasmului sfincterian, staționează în această regiune, se inclavează și provoacă sindromul coledocian major.

Hidropsul vezicular este urmarea inclavării unui calcul în zona infundibulo-cistică, cu blocarea drenajului vezicular și distensia concomitentă a colecistului. Debutul este brusc, marcat de o colică biliară și urmat de palparea colecistului destins „tumoral”. În lipsa infecției, conținutul vezicular devine clar (hidrocolecist) sau se îmbogățește în mucus (mucocel), iar pereții veziculei se subțiază. Realizarea unui mecanism de supapă, cu dezobstrucție intermitentă a canalului cistic, este însoțită de variații în volum ale colecistului.

Fistulele bilio-biliare sunt, de regulă, consecința unei litiaze localizate în regiunea infundibulo-cistică, care evoluează de multă vreme. În urma unei ulcerării cavitatea veziculei comunică printr-un traiect fistulos cu lumenul căii principale, prin care migrează calculul. Fistulele bilio-digestive apar în urma formării unui traiect fistulos între cavitatea colecistului și duoden. Cu mult mai rar sunt întâlnite fistulele colecistocolice, colecistojunale, coledocoduodenale sau bilio-toracice.

Ocluzia intestinală sau ileusul biliar, fiind determinată de obstrucția lumenului intestinal printr-un calcul, reprezintă una dintre cele mai grave complicații ale litiazei biliare și se întâlnește în 1-2% din cazuri din tot lotul de ocluzii mecanice [4]. Frecvența acesteia a scăzut în ultima vreme, în măsura în care tratamentul chirurgical al litiazei se aplică mai des. Afectează, cu predilecție, femeile mai vârstnice, purtătoare ale unei vechi litiaze. De regulă, migrarea se produce printr-o fistulă bilio-digestivă. Calculul (uneori calculii) se oprește în lumenul duodenului, determinând un ileus înalt acut, urmat de vărsături neîntrerupte, chinuitoare și stare generală gravă (sindromul Bouveret). Însă, în majoritatea cazurilor calculul continuă migrarea prin deplasări succesive imprimare de peristaltică, ajungând și oprindu-se în ileonul terminal, cu declanșarea ocluziei mecanice a ileonului. Rareori calculul poate pătrunde în cavitatea abdominală liberă, prin decubitul peretelui intestinal, cu declanșarea peritonitei difuze.

Sindromul Mirizzi este o complicație rară (0,7%) în care un calcul voluminos, inclavat în infundibulul unei vezicule scleroatofice, comprimă extrinsec CBP [42, 43]. Astfel, se realizează o obstrucție înaltă și moderată, cu dilatarea căii biliare intrahepatice și un hepatocolecodoc normal. Opacifierea retrogradă sau percutană a căilor biliare orientează diagnosticul, care se confirmă intraoperator. Litiaza biliară intrahepatică (de migrare) complică litiaza veziculară când calculii migrează ascendent, în căile biliare intrahepatice. Colecistita cronică și pericolecistita ce urmează unor repetate procese de colecistită acută litiazică conduc către o veziculă sclero-atrofică, cu aderențe la organele vecine.

Pancreatita acută biliară complică frecvent LB, calculii inclavându-se în ampula Vater sau producând un traumatism oddian când trec în duoden. Diagnosticul este sugerat de topografia și iradierea caracteristică a durerilor spre hipocondrul stâng, în contextul unei litiaze veziculare cunoscute (decelată ecografic sau manifestă clinic).

Angiocolita acută apare pe fundalul obstrucției ductale, mai ales cea realizată de calculii intrahepatici. În funcție de gravitatea procesului infecțios se poate ajunge la stare septică cu șoc endotoxinic, insuficiență renală acută (angiocolită ictero-uremică) sau dezvoltarea absceselor hepatice.

Oddita sclerozantă, hemobilia, fistulele bilio-digestive cu eliminarea directă a calculilor în intestin și, potențial, ileusul biliar sunt complicații mai rar întâlnite într-o litiază coledociană. Persistența obstacolului litiazic și neîndepărtarea acestuia poate conduce la dezvoltarea unei ciroze biliare secundare.

Cancerul veziculei biliare nu mai este considerat de toți autorii ca o complicație specifică litiazei biliare. Incidența acestuia, în contextul recurgerii pe scară largă la screening-ul ecografic în populația generală, este de numai 1-3% în litiaza simptomatică clinic și se reduce până la 0,2-0,5% în cea asimptomatică. După vârsta de 70 de ani frecvența acestuia crește în până la 10% din cazuri [42, 43].

TRATAMENT

Obiectivele tratamentului litiazei biliare sunt reprezentate de: a) prevenirea formării calculilor; b) profilaxia și tratamentul manifestărilor și complicațiilor bolii. Metodologia de aplicare – tratament conservator sau chirurgical – depinde de forma clinică (asimptomatică sau manifestă clinic), localizarea (veziculară și/sau

de căi biliare) și, în parte, caracteristicile calculilor (unici/multipli, mici/voluminoși, colesterolici/pigmentari sau calcificați). În plus, trebuie avute în vedere prezența și amploarea complicațiilor, limitele fiecărei metode terapeutice în sine și, nu în ultimul rând, complianța pacientului sau costul tratamentului [13, 40].

Profilaxia primară în litiaza colesterolică, aplicată încă de la vârsta de 20-30 de ani, urmărește diminuarea efectelor sau combaterea acțiunii factorilor de risc litogen. Măsurile, în primul rând, de ordin igienico-dietetic vizează evitarea și combaterea acțiunii factorilor de risc litogen, și anume a obezității, hiperlipoproteinemiei, a proceselor generatoare de stază biliară și hipomotilitate intestinală. Dieta, normosau hipocalorică, adaptată la statusul ponderal, este restrictivă față de alimentele bogate în colesterol și grăsimi animale. Prezența diabetului zaharat și hiperlipoproteinemiei implică și reducerea aportului de hidrocarbonate. Fracționarea ingestiei alimentare în 4-5 mese pe zi are rol de combatere a stazei veziculare. Efectul este amplificat de tratamentul corespunzător al afecțiunilor care sunt însoțite de hipotonie colecistică și eventual de medicamente cu efecte colecistochinetice (cisaprid, eritromicină). Prokineticele, fibrele alimentare, lactuloza sunt benefice în accelerarea tranzitului intestinal. În litiaza pigmentară măsurile profilactice vizează tratamentul specific al factorilor favorizanți: colecistectomia profilactică (în anemiile hemolitice congenitale) și tratamentul corect al stărilor de hemoliză, tratamentul cirozei hepatice și implicit al hipersplenismului hematologic, combaterea infecțiilor biliare și a cauzelor generatoare de stază în căile biliare.

Tactica tratamentului litiazei biliare este diferită la pacientul cu durere biliară colicativă sau în afara acesteia. În colică și în primele zile după aceasta, dieta va fi lichidă, pentru ca, ulterior, în cadrul unui aport caloric corespunzător statusului ponderal, dieta să nu conțină alimente colecistochinetice (ouă, maioneză, smântână, frișcă, ciocolată, creme cu grăsimi emulsionate etc.). De asemenea, se va evita fumatul și consumul de cafea, în special *a jeune*, pentru că induce contracții și spasme la nivel infundibulo-cistic și oddian. Sunt bine tolerate fructele, legumele, carnea slabă. Tratamentul medicamentos al durerilor colicative biliare presupune administrarea parenterală sau în perfuzie litică i/v de anticolinergice, antispastice și analgezice. Pentru sedare se recurge la Diazepam, iar grețurile și vărsăturile se combat cu Metoclopramid. Datorită efectului său de a produce spasm oddian morfina este contraindicată în colica biliară.

Tratamentul de elecție al litiazei biliare rămâne și în prezent colecistectomia (chirurgicală deschisă sau laparoscopică), atât sub aspectul profilaxiei complicațiilor, cât și curativ. Colecistectomia constă în extirparea veziculei biliare, care poate fi executată anterograd, retrograd și bipolar. Colecistectomia anterogradă începe de la fundul veziculei biliare către zona infundibulo-cistică. Degajarea veziculei din patul acesteia este urmată de ligaturarea și secționarea arterei cistice, iar apoi de ligaturarea și secționarea canalului cistic. Colecistectomia retrogradă începe cu ligaturarea și secționarea canalului cistic, apoi a arterei cistice și vezicula se degajează din patul acesteia. În cazuri dificile din punct de vedere tehnic (plastron vezicular) se utilizează colecistectomia bipolară. Prima colecistectomie a fost efectuată de către Langenbuch în 1882. Colecistectomia efectuată retrograd, fără drenarea căilor biliare și a cavității abdominale, se numește colecistectomie „ideală”. Poziția bolnavului pe masa de operații este în decubit dorsal, cu regiunea dorso-lombară în hiper-

extensie. Inciziile preferabile sunt: xifo-ombilicală (Lebker), subcostală (Kocher), transversală (Sprengel), pararectală (Czerni). Anestezia va fi generală, prin intubație oro-traheală cu miorelaxanți.

Colecistectomia deschisă are rol „profilactic” atunci când intervenția se practică în afara unor complicații ale litiazei, astfel încât morbiditatea (1-5%) și mortalitatea (0,3-1%) postoperatorie devin extrem de reduse. Incidența celor doi indicatori crește până la 20% dacă actul chirurgical intervine la persoane în vârstă și în prezența complicațiilor. Riscul de complicații care necesită intervenție chirurgicală la purtătorii asimptomatici de calculi este de 7% după 5 ani [42, 43].

O primă categorie constituie copiii și cei de vârstă tânără (care, de regulă, ulterior diagnosticării litiazei ajung să aibă dureri biliare și să facă complicații), precum și pacienții cu drepanocitoză, la care colicile biliare generate de litiaza pigmentară secundară hemolizei cronice pot fi dificil de diferențiat de crizele dureroase abdominale survenite în cadrul proceselor de tromboză din sfera abdominală. În plus, colecistectomia „profilactică” este indicată la pacienții cu litiază latentă clinic, dar decelată intraoperator, pentru că lăsarea pe loc a unui colecist populat litiazic este grevată de riscul complicațiilor postoperatorii imediate. Acestea pot surveni în până la 48-50% din cazuri și impun o reintervenție precoce care atrage după sine noi riscuri, inclusiv cel vital [13]. Aceași atitudine se adoptă și față de pacienții cu obezitate morbidă, atunci când se practică intervenții bariatrice, deoarece scăderea rapidă în greutate, care urmează intervenției, conduce la transformarea litiazei preexistente din asimptomatică în manifestă clinic.

O a doua categorie de indicații de colecistectomie „profilactică” se referă la persoanele cu risc crescut de a dezvolta neoplasm de veziculă biliară sau alte complicații specifice litiazei. Sunt incluse aici cazurile de anomalii ale veziculei și căilor biliare – congenitale sau dobândite (ex.: colesteroloză, adenomiomatoză) – în mod particular, vezicula calcificată sau de „porțelan” (implicată în 50% din cazuri în favorizarea acestui tip de neoplasm). Colecistectomia „profilactică” are, de asemenea, indicații la pacienții cu antecedente de colecistită acută sau pancreatită biliară.

O categorie aparte formează pacienții cu diabet zaharat și litiază biliară asimptomatică. În principal, la aceștia colecistectomia „profilactică” se impune datorită riscului de a dezvolta colecistită acută sau alte complicații septice, precum și datorită mortalității ridicate în condițiile unei colecistectomii efectuate în urgență (riscul perioperator fiind grevat, îndeosebi, de complicațiile specifice ale diabetului). Unii medici limitează colecistectomia la diabeticul litiazic numai în forma simptomatică de boală.

Colecistectomia cu rol curativ are indicații în LB manifestă clinic (dureri biliare frecvente, recurente) sau la apariția complicațiilor (colecistită acută, gangrenă sau perforație veziculară cu peritonită secundară, fistule biliare, ileus biliar, hidrops vezicular, obstrucție de CBP, degenerare neoplazică veziculară etc.). De asemenea, calculii veziculari multipli și de mici dimensiuni, datorită posibilității marcate de mobilizare a acestora și de realizare a unor obstrucții ductale la nivel infundibulo-cistic sau hepatocoledocian, reprezintă o indicație în plus pentru colecistectomie.

Contraindicațiile absolute ale colecistectomiei deschise sunt reprezentate de infarctul miocardic (în cele trei luni anterioare), ciroza hepatică, insuficiențele de organ (cardiacă, renală, pulmonară), hipertensiunea arterială severă sau malignă, concomitența unui neoplasm. Un risc chirurgical major, constituind contraindicații

relative, îl reprezintă vârsta înaintată și obezitatea excesivă. Dezavantajele metodei chirurgicale deschise, a cărei mortalitate perioperatorie nu depășește 1% până la vârsta de 50 de ani și 4% peste 60 de ani (la cei cu risc chirurgical redus), sunt pe de o parte durerile și limitarea activității pacientului timp de 2-3 săptămâni postoperator, iar pe de altă parte – posibila apariție, cu o frecvență mai mare ca în populația generală, a neoplasmului de colon drept, cu precădere la persoanele de peste 60 de ani, dar colecistectomizate anterior vârstei de 50 de ani [13].

Colecistectomia laparoscopică – metodă introdusă în practica medicală din 1988, are avantajul că durata spitalizării se reduce la 24-48 de ore. De asemenea, durerile generate de intervenție sunt mai mici și dispar mai repede, iar reluarea activității curente de către pacient se face după 1-2 săptămâni, față de 4-6 săptămâni cât sunt necesare după o colecistectomie deschisă. Se mențin și la această metodă contraindicațiile medicale ale colecistectomiei deschise, la care se adaugă pacienții cu antecedente de intervenții chirurgicale abdominale. Anomaliile morfologice, prezența unor aderențe pericolecistice sau apariția intraoperatorie a unor complicații impun trecerea în același timp operator la colecistectomia deschisă.

Indicațiile colecistectomiei laparoscopice sunt superpozabile cu cele ale formei deschise, inclusiv colecistita acută, dar se impune explorarea preoperatorie a CBP (de preferat prin colangiopancreatografie endoscopică retrogradă) sau RMN, dacă se suspectează existența și a unor calculi coledocieni. Decelarea acestora numai în momentul laparoscopiei atrage după sine explorarea deschisă a CBP. Prin conversia de la colecistectomia laparoscopică la cea deschisă la numai 4,7% din cazuri și a complicațiilor reduse numeric (5,1%), colecistectomia laparoscopică este la fel de performantă terapeutic ca și intervenția deschisă [13].

Tratamentul litiazei de cale biliară principală se face, de principiu, prin dezobstrucția CBP și colecistectomie (practicate prin intervenție chirurgicală deschisă sau pe cale celioscopică). Acestea sunt urmate în același timp operator de controlul colangiografic operator sau coledocoscopie, pentru asigurarea permeabilității și golirii căilor biliare de eventualii calculi reziduali. Dezobstrucția se face, de elecție, prin coledocotomie care permite evacuarea calculilor, drenajul CBP și explorarea papilei duodenale. Coledocotomia se finalizează printr-un drenaj extern tip Kehr sau printr-o derivație bilio-digestivă (obișnuit de tip coledoco-duodenal sau coledoco-jejunal).

Dezobstrucția CBP prin sfincterotomie endoscopică, de regulă, precede colecistectomia celioscopică (pot fi extrași calculi inclavați în papilă sub 2 cm diametru). Sfincterotomia endoscopică, ca mijloc terapeutic inițial, este indicată la persoanele cu risc chirurgical major, în formele grave de angiocolită, în litiaza coledociană reziduală sau recidivantă. La pacienții cu risc chirurgical major sfincterotomia endoscopică este urmată de o colecistectomie secundară (timpul II operator) în două situații: când sfincterotomia se complică cu o colecistită acută sau când litiaza veziculară restantă determină o simptomatologie clinică invalidantă. În litiaza coledociană, cât și în cea de căi biliare intrahepatice cu obstrucție și dilatare ductală, în urgență se poate recurge la drenaj fie cu ajutorul unui cateter nazobiliar plasat prin endoscopia retrogradă, fie cu un cateter introdus odată cu practicarea colangiografiei percutane transhepatice. Pacienții cu risc chirurgical major pot beneficia de plasarea unor proteze în căile biliare în scopul menținerii permeabilității acestora.

COLECISTITA ACUTĂ

Colecistita acută este entitatea patologică determinată de inflamația acută a veziculei biliare și poate fi calculoasă și acalculoasă. Clinic sunt prezente durerea abdominală și apărarea musculară în hipocondrul drept, asociate febrei și leucocitozei. Afecțiunea este întâlnită, de regulă, la pacienții cu litiază biliară și are o pondere de 10-25% din totalitatea intervențiilor chirurgicale pentru suferințe biliare. Poate surveni la orice vârstă, dar recunoaște o frecvență și o gravitate crescută după vârsta de 60 de ani [39].

ETIOPATOGENIE

Elementul de fond în producerea colecistitei acute îl reprezintă staza biliară, care în 90-95% din cazuri este secundară blocării canalului cistic de către un calcul (colecistită acută litiazică). În restul de 5-10% sunt implicate alte cauze obstructive nelitiazice [13]. În corelație cu staza, intervin infecția bacteriană și eventual ischemia peretelui vezicular. Forma alitiazică de colecistită acută se dezvoltă fie pe obstacole anatomice congenitale (malformații, anomalii de implantare) sau dobândite (neoplazii) ale veziculei biliare ori cisticului, fie în cadrul unor disfuncții ale colecistului. În formele alitiazice sunt incluse și colecistitele acute care apar după intervenții chirurgicale abdominale extrabiliare, arsuri sau traumatisme majore, în cadrul evoluției unor boli grave (ex.: insuficiență cardiacă, poliarterită nodoasă) sau boli infecțioase (ex.: SIDA), la pacienții cu alimentație parenterală totală și, foarte rar, după un tratament cu clorotiazidă etc. Staza biliară produce iritație chimică prin acțiunea conjugată a sărurilor biliare, colesterolului și lizolecitinei. În prima etapă intervine efectul iritant al concentrațiilor crescute de săruri biliare și suprasaturarea în colesterol a bilei veziculare, în cadrul procesului natural de concentrare realizat de mucoasa veziculară. Lecitina, sub acțiunea fosfolipazei A secretată de epiteliul vezicular, este hidrolizată în lizolecitină, care prin efect toxic asupra epiteliului mucoasei determină atât alterarea stratului protector de mucină al acesteia (cu expunerea epiteliului la acțiunea detergentă a sărurilor biliare), cât și stimularea producției de prostaglandine. Acestea, la rândul lor, blochează funcția normală de absorbție a mucoasei și induc, în schimb, o stimulare a secreției apoase, cu acumulare de lichid și distensie a colecistului, concomitent cu accentuarea producției de mucus.

Factorul infecțios intervine ulterior stazei biliare, inițial bila veziculară fiind sterilă. Prezența germenilor explică pozitivarea biliculturilor și hemoculturilor în puseul acut, posibilitatea apariției complicațiilor septice (empiem, perforație liberă sau localizată) și izolarea de germeni din peretele veziculei biliare afectate. În colecistita acută litiazică cel mai des sunt incriminați *E.coli*, *Klebsiella*, *Streptococii* grupei D, *Stafilococii*, unele specii de *Clostridium*. Colecistita acută alitiazică poate fi generată prin însămânțarea bilei cu *Salmonella* sau chiar cu unele virusuri (ex.: citomegalic). Suprainfectarea se face fie prin însămânțare hematogenă, cu punct de plecare enteral sau în cadrul unei stări septice, fie pe cale ascendentă canaliculară. În condițiile unui proces inflamator cronic sau a unor parazitoze hepatobiliare obstrucția canalului cistic, inclusiv printr-un dop de mucus sau fibrină, poate favoriza exacerbarea unei infecții cronice și transformarea în colecistită acută. Ischemia acută a peretelui și mucoasei veziculare este consecința comprimării arterelor intramu-

rale datorită creșterii presiunii intraluminale și supradistensiei colecistului în urma blocării drenajului transcistic. În plus, pot interveni și alte cauze locale (volvulus al veziculei biliare) sau generale (diabet zaharat, poliarterită nodoasă) care favorizează sau determină ischemia. Incidența crescută a colecistitei acute la vârstnici se poate explica, astfel, și prin leziunile aterosclerotice asociate. Ischemia peretelui vezicular, fie că acționează ca factor inițial, fie ca unul secundar stazei biliare veziculare, este urmată de necroză, gangrenă și perforație.

MORFOPATOLOGIE

Conform modificărilor morfopatologice și clinice se deosebesc următoarele forme ale colecistitei acute: catarală, flegmonoasă, gangrenoasă și colecistită flegmonoasă ocluzivă, când se dezvoltă empiemul colecistului. Procesul inflamator determină inițial apariția edemului și congestiei mucoasei care devine hiperemică, cu exsudate, ulceratii superficiale și hemoragii submucoase. Ulterior, se dezvoltă un infiltrat inflamator celular, zone de necroză, cu perforație și microabcese intramurale. Concomitent poate să apară și un proces inflamator pericolecistic, cu eventuală extensie și la organele adiacente. Vezicula biliară este destinsă și conține la început o bilă de aspect normal, dar în scurt timp conținutul devine purulent sau chiar sangvinolent. Depășirea procesului acut este urmată morfologic de o intensă reacție conjunctivă care determină scleroza colecistului, iar pe plan funcțional – de pierderea capacității de absorbție a mucoasei. Ca urmare, dacă persistă obstrucția infundibulo-cistică, vezicula va reținea un conținut lichidian clar și bogat în mucus.

TABLOUL CLINIC

Debutul este acut, prin durere care crește treptat în intensitate, localizată în epigastru și cu tendință la iradiere spre hipocondrul drept. Durerile nu răspund la tratamentul medical simptomatic și se mențin peste 48 de ore. Majoritatea pacienților au în antecedente episoade dureroase de tip biliar. Frecvent apar grețuri și vărsături a căror intensitate crește dacă evoluția este către colecistopancreatită acută. Creșterea temperaturii, de regulă, nu depășește 38°C, dar apariția frisoanelor și oscilațiilor mari febrile denotă instalarea unor complicații (angiocolită, perforație cu supurație).

La examenul fizic vom observa următoarele: tegumentele sunt de culoare normală sau galbenă (dacă colecistita este asociată cu un icter mecanic sau hepatită). Limba este uscată și saburată. Respirația este mai frecventă ca de obicei; pulsul este accelerat în corespundere cu temperatura corpului. Abdomenul este ușor balonat, partea dreaptă superioară nu participă în actul de respirație. La palparea sub rebordul costal drept se constată durere pronunțată și contractura mușchilor abdominali. Se determină simptomele Ortner-Grekov (acutizarea durerilor la percuția rebordului costal drept), manevra Murphy devine pozitivă, simptomul frenicus (Mussy-Georgievsky – durere la palparea locului inserției mușchiului sterno-cleido-mastoidian), semnele peritoneale Blumberg, Mandel-Razdolsky pozitive etc. În 25-30% din cazuri, la 24-48 de ore de la debut, se palpează un colecist destins, dar adesea intensitatea crescută a durerilor și apărarea musculară, respirația superficială, adipozitatea abdominală sau scleroza colecistului, printr-un proces inflamator cronic anterior, limi-

tează examinarea. La 1/4 din cazurile de colecistită acută se constată apariția unei colorații icterice, de intensitate moderată. Icterul este explicat printr-o obstrucție a căii biliare principale realizată de o litiază coledociană concomitentă, de extinderea procesului inflamator-edematos la hepatocoledoc sau de compresia extrinsecă a acestuia de către un calcul voluminos inclavat în zona infundibulo-cistică, respectiv, o veziculă biliară mult destinsă.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Diagnosticul este înlesnit prin examenul de laborator și cel instrumental. Investigațiile biologice relevă o leucocitoză de până la 15 000 elemente/mm³ cu neutrofilie marcată, creșterea mai amplă a numărului de leucocite, marcând apariția complicațiilor (gangrenă, perforație). În forma comună de boală nivelul aminotransferazelor și amilazelor poate fi ușor crescut. Creșterea marcată a concentrației amilazelor în sânge și urină denotă o reacție pancreatică acută, eventual coexistența cu o coledocolitiază. Creșterea ușoară a bilirubinemiei și fosfatazei alcaline se observă, mai ales, în colecistita gangrenoasă.

Ecografia abdominală este explorarea directă de primă intenție, care trebuie practică de urgență și a cărei sensibilitate și specificitate diagnostică de 90-95% o impun ca examen de rutină [39]. Explorarea ecografică oferă date privind originea veziculară a manifestărilor dureroase abdominale și evidențiază prezența litiarei intraveziculare. Sunt relevante pentru diagnosticul de colecistită acută: durerea la trecerea sondei ecografice, îngroșarea (peste 3 mm) și aspectul dedublat al peretelui vezicular, distensia colecistului (diametrul transversal peste 40 mm), decelarea unor colecții periveziculare la cei cu peritonită localizată și, în colecistita gangrenoasă – prezența de gaz în peretele colecistului. În plus, ecografia are o utilitate deosebită la bolnavii cu icter.

Scintigrama biliară de eliminare a derivaților acidului iminodiacetic marcați cu 99mTc are o sensibilitate diagnostică de 97% și o specificitate de 90% [39]. În colecistita acută vezicula biliară este exclusă scintigrafic, în condițiile vizualizării căilor biliare. Radiografia abdominală simplă poate releva în 15% din cazuri prezența de calculi cu conținut calcar, iar în colecistita emfizematoasă – prezența unui contur gazos al colecistului [29]. Tomografia computerizată sau rezonanța magnetică nucleară nu sunt explorări de rutină, eventual pot fi utilizate ca excepție ca și ecografia, la ghidarea unei puncții aspirative percutane transhepatice a colecistului (în scop diagnostic – bilicultură sau terapeutic – drenaj).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv de colecistită acută se pune pe apariția durerilor biliare prelungite și intense, neinfluențate de tratamentul antispastic și antialgic, însoțite de apărare musculară și febră, la o persoană cunoscută cu trecut litiaric biliar. Prezența leucocitozei, a colelitiarei la explorarea imagistică și eventual a colecistului exclus scintigrafic la scintigrama biliară 99mTc permite precizarea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial poate fi relativ ușor sau extrem de greu și se face cu afecțiuni acute abdominale (pancreatită acută, ulcer gastroduodenal perforat, apendic

cită acută etc.), dar și cu suferințe ale altor organe adiacente. Cele mai multe erori diagnostice sunt de tip negativ.

Pancreatita acută se întâlnește prioritar la bărbați de vârstă medie, consumatori de alcool sau la persoane cu istoric biliar, iar durerile „în bară” cu iradiere spre hipocondrul stâng, hipotensiunea, vărsăturile abundente și distensia abdominală o diferențiază – de cele mai multe ori – de colecistita acută. În plus, hiperamilazemia și creșterea amilazuriei sunt argumente semnificative pentru o pancreatită acută, iar evidențierea ecografică a calculilor permite diferențierea celor două afecțiuni. În plus, ecografia abdominală evidențiază semne proprii de pancreatită acută. Uneori, pancreatita acută edematoasă generată de pasajul unui calcul prin coledoc și ampula Vater se asociază cu o colecistită acută (colecistopancreatită acută).

Apendicita acută, în condițiile unui apendice situat în poziție ascendentă sau subhepatic, poate simula o colecistită acută. Colica apendiculară este caracterizată însă de localizarea durerii la debut în fosa iliacă dreaptă și creșterea continuă a intensității acesteia. Relativ caracteristice sunt febra, apărarea musculară localizată în fosa iliacă sau mai sus, absența icterului și leucocitoza. Ecografia poate aduce date suplimentare, aproape decisive, privind starea colecistului și apendicelui.

Ulcerul gastroduodenal perforat este însoțit de apărare musculară mai intensă și mai extinsă ca în colecistita acută, de obicei există istoric ulceros, iar decelarea pneumoperitoneului (dispariția matității hepatice, aspectul de semilună gazoasă subdiafragmatică la examenul radiologic) și un colecist normal ecografic permit stabilirea diagnosticului.

Infarctul miocardic acut, în special cel cu localizare postero-inferioară, poate crea confuzii cu o colecistită acută, dar datele oferite de istoric, examenul obiectiv cardiac și modificările ECG și enzimele caracteristice (CPK-MB, aminotransferaze) facilitează diferențierea.

Mai pot ridica probleme de diagnostic diferențial unele afecțiuni renale (examenul de urină oferă elementele de orientare corectă), hepatice (hepatite acute, tumori necrozate) și pleuro-pulmonare (datele examenului clinic și radiologic pulmonar permit precizarea diagnosticului).

FORME CLINICE

Colecistita acută alitiacică este relativ rară față de cea litiacică (5-10%) și afectează de două ori mai frecvent bărbații, comparativ cu femeile, mai ales persoanele de peste 50 de ani [39]. Sunt particulare condițiile etiologice de apariție și tendința rapid evolutivă către gangrenă și perforație. Boala se dezvoltă, mai ales, după politraumatisme, arsuri majore, post-operator – după intervenții abdominale extrabiliare sau ortopedice, post-partum în condiții de travaliu prelungit. În astfel de condiții, la stresul chirurgical se adaugă efectul analgeziei și anesteziei, alimentația parenterală totală, ventilația cu presiune pozitivă, deshidratarea. Sub aspect patogenetic este implicată hipotonia veziculară prezentă în aceste situații, pe fundalul căreia intervine activarea factorului XII și stimularea secreției parietale veziculare de prostaglandine.

Rareori, colecistita acută alitiacică poate apărea în cadrul unor boli infecțioase cu germeni specifici (salmonelle, streptococi, stafilococi, leptospire, vibrii holerice). La

pacienții cu SIDA colecistita acută este asociată cu intervenția virusului citomegalic. Infestarea cu paraziți a căilor biliare favorizează, prin dificultățile în drenajul biliar, suprainfectarea bilei și apariția colecistitei acute. Asocierea este întâlnită în ascari-dioză, lambliază, dar mai ales în infestările cu *Clonorchis sinensis* (aspect remarcat la populațiile din zona sud-est asiatică). De cauză aparent idiopatică sau în cadrul unor suferințe care realizează obstrucția cisticului sau torsionarea veziculei biliare, colecistita acută poate fi întâlnită în diabetul zaharat, vasculite, boli cardiovascu-lare, cancer etc.

Tabloul clinic al colecistitei acute alitiazice este asemănător formei litiuzice, dar febra poate preceda uneori durerea și apărarea musculară abdominală. În momentul diagnosticului cel puțin jumătate din cazuri au o complicație (gangrenă sau perforație localizată a colecistului). În stabilirea diagnosticului pozitiv este de mare utilitate cunoașterea posibilității de apariție a colecistitei acute în contextul etiologic. Datele explorării ecografice, care nu decelează calculi, permit precizarea diagnosticului.

Colecistita emfizematoasă sau gangrena gazoasă a colecistului se întâlnește mai ales la vârstnici și la persoanele cu diabet zaharat, bărbații fiind de 3 ori mai frecvent afectați decât femeile. Indiferent de prezența sau absența litiuzei biliare, principalul factor patogen îl constituie ischemia acută prin obstrucția arterei cistice, favorizată de angiopatia și rezistența scăzută la infecții a diabeticilor. Pe fundalul de necroză tisulară are loc însămânțarea cu germeni anaerobi endogeni, mai ales *Clostridium perfringens* sau alte specii din această grupă, streptococi anaerobi sau alți germeni aerobi gen *E.coli*, care au ca element caracteristic comun generarea de gaz și reali-zarea unei stări toxemice [29].

Tabloul clinic nu diferă de cel al unei colecistite acute localizate, exceptând starea generală profund alterată datorită toxemiei și intensitatea crescută a durerii, semn de peritonită acută postperforație colecistică. Diagnosticul este stabilit, relativ rar, prin constatarea pe radiografia simplă a abdomenului a hipertransparenței gazoase în lumenul și peretele colecistului (imagine de inel gazos) și eventual în căile biliare sau în zona pericolecistică. Prezența gazului în peretele veziculei biliare este sesiza-bilă și la ecografie, și, mai ales, la tomografia computerizată. Evoluția este deosebit de rapidă și gravă, cu o rată crescută de mortalitate, dacă nu se intervine chirurgical în timp optim [29].

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII

Colecistita acută simplă sub tratament medical adecvat se vindecă în 65-75% din cazuri, primele semne de ameliorare înregistrându-se după prima zi de tratament, dar vindecarea clinică devine completă după 7-10 zile de la debut [39]. În restul cazu-rilor evoluția este *ab initio* și rapid către complicații (hidrops vezicular, piocolecist, ileus biliar etc.), cu dureri intense, febră și frisoane, alterare profundă a stării gene-rale, ceea ce impune intervenția chirurgicală de necesitate. Formele care au răspuns la tratamentul medical conservator rămân grevate de riscul unei recidive a bolii în până la 60% din cazuri în următorii 6 ani [13].

Hidropsul vezicular este urmarea persistenței obstrucției canalului cistic (obstacol litiuzic sau inflamator). Prin acumularea bilei veziculare colecistul se destinde și devine palpabil la nivelul hipocondrului drept sub forma unei mase renitent-elas-

tice, mobilă, cu respirația în sens cranio-caudal. Formarea hidropsului vezicular este precedată adesea de un episod dureros biliar, fiind însoțit de durere moderată, spontană sau la palpare. Obișnuit, conținutul lichidian al colecistului rămâne steril și prin reabsorbția pigmentilor devine clar (hidrocolecist) sau are loc o hiperproducție de mucus (mucocel). Frecvent conținutul se infectează și se dezvoltă piocolecistul. Rareori, dezobstrucția spontană este urmată de reducerea volumului colecistului.

Piocolecistul (empiemul) este consecința suprainfectării bilei veziculare în condițiile persistenței obstrucției canalului cistic. Bila retenționată se transformă purulent, concomitent cu alterarea stării generale, accentuarea stării febrile și a durerilor în hipocondrul drept. Tabloul de stare septică este însoțit de hiperleucocitoză și eventual de modificări biologice specifice. Ecografia poate arăta un aspect pseudo-parenchimos („hepatizarea bilei”). În absența intervenției chirurgicale de urgență există riscul perforației, peritonitei și septicemiei.

Perforația colecistului apare la circa 10% din cazurile de colecistită acută obișnuit, ca urmare a necrozei și gangrenei peretelui vezicular pe un colecist sub tensiune. Perforația localizată conduce la formarea unui abces pericolecistic. Aceasta se produce la câteva zile până la două săptămâni de la debutul bolii. Perforația localizată, realizată prin aderarea organelor vecine sau epiteliului la colecistul perforat, este sugerată clinic de constituirea unui plastron sau unei mase palpabile în regiunea subhepatică, accentuarea fenomenelor locale (durere, contractură musculară) și a febrei. Perforația liberă, cu peritonită generalizată, este o complicație precoce, dar grevată de un mare risc de deces (25-30%). Se întâlnește la 1-2% din cazuri și se manifestă prin febră mare, dureri intense și contractură abdominală cu tendință la generalizare, alterarea stării generale, hiperleucocitoză. Uneori diagnosticul de peritonită prin perforația liberă a colecistului se face numai intraoperator [42, 43].

Fistulele biliare sunt urmarea unei comunicări între vezicula biliară și organele vecine (fistulă internă) sau, foarte rar, peretele abdominal (fistulă externă). Fistula internă poate fi bilio-biliară sau bilio-digestivă. În fistula bilio-biliară comunicarea se realizează între colecist și calea biliară principală, ca urmare a inclavării unui calcul voluminos în coletul vezicular. Inițial, acesta comprimă hepatocoloducul pentru ca ulterior să ulcereze peretele vezicular aderent de calea biliară principală și implicit peretele acesteia, cu formarea fistulei și trecerea calculului în calea biliară. Diagnosticul clinic poate fi sugerat de apariția unui icter mecanic la un vechi litiazic sau de tabloul clinic de angiolitită. Certitudinea diagnosticului o conferă ecografia și tomografia computerizată care arată dilatarea căilor biliare intra- și extrahepatice în amonte de obstacolul litiazic. Echoendoscopia confirmă prezența calculului, iar colangiografia endoscopică retrogradă sau percutană transhepatică – dilatarea căilor biliare și eventual traiectul fistulos.

Fistula bilio-digestivă implică o comunicare între coledoc și duoden (80%), mai rar colon (20%) sau alte segmente ale tubului digestiv. În urma proceselor aderențiale inflamatorii, calculii veziculari voluminoși comprimă și ulcerează pereții organelor cavitare adiacente, cu realizarea comunicației veziculă biliară – tub digestiv. Fistula bilio-duodenală nu are o simptomatologie clinică specifică, dar este sugerată de angiolite repetate, dureri colicative în hipocondrul drept sau instalarea ileusului biliar. Confirmarea diagnosticului se face prin decelarea pneumobiliei la radiografia abdominală simplă (100% din cazuri), prin examenul ecografic sau prin

evidențierea refluxului baritat în căile biliare la examenul radiologic baritat descendent. Fistula bilio-colică asociază clinic angiocolită, dureri abdominale și diaree. Explorările diagnostice sunt reprezentate de ecografia și radiografia abdominală simplă (40% din cazuri), care pot releva aerobilia, sau de colonoscopia și clisma baritată, care pun în evidență fistula [42, 43].

Ileusul biliar de tip mecanic apare la persoanele cu litiază cu fistulă colecisto-enterică (obișnuit la nivel duodenal), prin care un calcul de peste 2,5 cm în diametru trece în intestin. Acesta se blochează la nivelul valvei ileo-cecale cu producerea unei ocluzii de intestin subțire. Riscul unei ocluzii intestinale joase este extrem de redus în fistula colecisto-colonică datorită lumenului mare al intestinului gros. Ileusul biliar este suspectat clinic când la un vârstnic sau într-o colecistită acută apare ocluzia intestinală înaltă, intermitentă (vărsături precoce, oprirea tranzitului intestinal, distensie abdominală). Radiografia abdominală simplă constată prezența aerului în căile biliare (pneumobilie), imagini hidroaerice și o opacitate în fosa iliacă dreaptă (calcul radioopac) – triada Rigler. Ecografia confirmă originea litiazică a opacității. Necesitatea diagnosticului corect și a tratamentului chirurgical este subliniată și de mortalitatea crescută prin această complicație a colecistitei acute (10-20%) [42, 43].

PROGNOSTIC

Acesta este gravat în colecistita acută de o mortalitate ridicată (1-5%), care se amplifică la vârstnici, ajungând până la 15% la persoanele peste 70 de ani, datorită complicațiilor septice, pulmonare sau cardiovasculare. Persoanele cu diabet zaharat au un risc înalt de evoluție nefavorabilă. Prezența complicațiilor proprii (piocolecist, gangrenă, peritonită etc.) crește riscul de letalitate, mai ales la vârstnici. În colecistita acută alitiazică mortalitatea ajunge până la 10-50% [13].

TRATAMENT

Colecistita acută, indiferent de forma clinică, se tratează numai în spital, fiind o urgență medico-chirurgicală. Tratamentul are ca obiective: 1) eliminarea procesului inflamator colecistic; 2) prevenirea și tratamentul complicațiilor; 3) îndepărtarea cauzei generatoare de colecistită acută. Metodologia de aplicare a acestuia, medicală-conservatoare sau chirurgicală, depinde de severitatea colecistitei (formă simplă sau complicată), vârsta și starea clinică a pacientului (inclusiv coexistența unor afecțiuni organice majore), precum și certitudinea diagnostică. Tactica de abordare terapeutică prevede inițial reechilibrarea hidroelectrolitică (perfuzii i/v cu glucoză 10% și ser fiziologic, electroliți) și hemodinamică, cu asigurarea diurezei, concomitent cu repaus digestiv în primele zile. În formele ușoare, cu o bună toleranță gastrică, regimul alimentar va fi hidrozaharat în primele zile. În paralel se face tratament antiinfecțios, îndeosebi la vârstnici, utilizând antibiotice cu spectru larg, administrate parenteral și de preferat cu eliminare biliară. Este necesar, de asemenea, tratamentul simptomatic antispastic și antialgic – în administrare parenterală sau ca perfuzie, precum și punga cu gheață pe regiunea rebordului costal drept.

Tratamentul chirurgical reprezintă conduita de elecție în colecistita acută. Alegerea momentului optim de aplicare a acestuia este dependentă de parametrii

care țin de tipul clinic al bolii, gradul de severitate al evoluției și factorii nefavorabili de prognostic. Este indicată colecistectomia de urgență imediată în formele care în momentul internării au o evoluție progresivă evidentă sau sunt însoțite de complicații majore (colecistită emfizematoasă, gangrenă, perforație și peritonită, ileus biliar). Colecistectomia precoce sau de urgență amânată se practică după un interval de 72 ore de la internare, la cei care diagnosticul nu a fost cert sau tratamentul medical nu a avut rezultate favorabile. În acest interval se completează investigațiile specifice și cele generale, concomitent cu pregătirea preoperatorie. Colecistectomia întârziată se efectuează la 4-8 săptămâni de la rezolvarea conservatoare a puseului acut, situație întâlnită în cazurile necomplicate, la persoanele în vârstă cu afecțiuni concomitente severe, care refuză inițial actul chirurgical. Metodă chirurgicală de elecție, colecistectomia deschisă sau celioscopică rezolvă 90% din cazurile de colecistită acută. Aceasta implică și explorarea pre- și intraoperatorie a căii biliare principale pentru decelarea și rezolvarea eventualelor calculi migrați sau a fistulelor biliare. În cazurile cu risc chirurgical major (persoane în vârstă, boli grave, coexistente), sub tratament antibiotic, se practică colecistostomia „de necesitate”. Eventual, sub ghidaj ecografic se evacuează conținutul vezicular și se realizează o colecistostomă cu tub de dren. Calculii restanți sau migrați în coledoc pot fi tratați prin dizolvare orală cu acizi biliari sau extracție endoscopică prin sfincterotomie. Ulterior, când condițiile tehnice și starea generală permit, se poate efectua colecistectomia secundară, pentru că în 4% din cazuri colecistita acută recidivează.

COMPLICAȚII MIXTE

Există însă, două complicații întâlnite atât în litiaza biliară, cât și în alte patologii ale sistemului hepato-bilio-pancreatic, care întrunesc ambele componente: obstructivă și inflamatorie, mai fiind denumite și complicații cu caracter mixt. Aceste complicații sunt: colangita și sindromul de icter mecanic.

Colangita reprezintă o inflamație infecțioasă a căilor biliare care începe în general în căile biliare extrahepatice, dar poate afecta și canalele intrahepatice. Termenul „*colangită*” include colangita acută (ascendentă), colangita recurentă piogenică (orientală), colangita sclerozantă asociată sindromului de imunodeficiență (SIDA), colangita sclerozantă primitivă [26]. Caracteristică litiazei biliare este forma de colangită acută (ascendentă), provocată de acțiunea factorilor mecanic și bacterian. Astfel, colangita acută reprezintă infecția bacteriană a căilor biliare intra- și extrahepatice, ce rezultă din asocierea obstrucției biliare și dezvoltarea bacteriilor în bilă [17]. Patologia este asociată cu dereglări imune, endotoxemie, insuficiență multiplă de organ cu o letalitate de 4,7-88%. Bacteriile pătrund în căile biliare din intestin, prin fluxul portal sau ascendent prin căile biliare, mai rar – prin circuitul sangvin mare sau prin calea limfatică [17, 27]. Termenul de colangită este folosit pentru prima dată în anul 1877, de către chirurgul J.M.Charkot, pentru a caracteriza o triadă de semne clinice: febră, frison și icter, întâlnite la un pacient cu litiază biliară. Ulterior, Rogers (1903) demonstrează legătura directă dintre colangita acută purulentă și abcesele hepatice, ce au apărut la un pacient decedat după o tentativă nereușită de tratament al obstrucției biliare. B.M.Reinolds și E.L.Dargan (1959) completează gama de manifestări clinice în colangită, expuse de Charkot, cu stare de șoc, letargie, stare de

psihoză sau de dereglare de conștiință. Pentada Reynolds, expusă de aceștia, este caracteristică formelor grave de colangită, prezentă la pătrunderea bacteriilor și endotoxinelor acestora în circuitul sangvin și la apariția unei reacții sistemice a organismului [17]. Actualmente, colangita este examinată ca o stare patologică, caracterizată prin reacții inflamatorii locale la nivelul arborelui biliar, ficatului și prin reacția sistemică a organismului, care deseori este reprezentată prin insuficiența poliorganică sau evoluția unui sepsis biliar [27, 38].

Epidemiologie, etiopatogenie. Incidența colangitei ca o complicație apărută în litiiza biliară este concordantă cu frecvența în populații și grupe de vârstă a bolii de bază. În studii ce expun toate cauzele posibile ale colangitei, afecțiunea este menționată mai frecvent la adulți, după vârsta de 50-70 de ani, fără o predominare în funcție de rasă și sexe [17, 26].

În etiologia generală a colangitei, dintre cele mai frecvente cauze de apariție sunt menționate: litiiza biliară și manipulările investigaționale și operatorii pe arborile biliar, inclusiv stentarea și intervenția chirurgicală biliară, care se complică cu formarea stricturilor căilor biliare. Litiiza biliară este estimată a fi responsabilă pentru aproximativ 65% din cazurile de colangită, urmate de 24% ca rezultat al stenozei maligne, 4% – cauzate de stenoza benignă, 3% – ca urmare a colangitei sclerozante și 1% – cauzate de factori idiopatici [17, 27, 30, 38]. Patogenetic apariția colangitei presupune obstrucția parțială sau completă a căii biliare, asociată cu infectarea bilei. Se asociază creșterea presiunii intraluminală biliare, multiplicarea germenilor în căile biliare și bacteriemie. Obstrucția biliară cauzează apariția hipertensiunii biliare. La o presiune mai mare de 250 mm H₂O apare un edem hepatocitar, hipertensiune limfatică și sinusoidală cu evaluarea unui reflux colangiolumfatic și pătrunderea masivă în ser a endotoxinelor bacteriene, și evaluarea reacțiilor septice specifice. Aceasta, de regulă, se finalizează cu instalarea șocului septic, care induce generalizarea procesului și agravarea stării pacientului [6, 17, 30, 49].

Dintre clasificările existente în colangita acută, pentru evaluarea acesteia, prezentă în litiiza biliară, mai frecvent este folosită clasificarea clinico-morfologică, care divizează colangita în cinci tipuri [17, 27, 49]:

- colangita acută secundară colecistitei acute;
- colangita acută supurativă;
- colangita supurativă obstructivă acută;
- colangita acută supurativă însoțită de abces hepatic;
- colangita acută nesupurativă (termenul de supurativ se referă la prezența puroiului).

În funcție de evoluția clinică, colangita a fost divizată de Ahaladze (1997) în trei faze [48]:

- faza schimbărilor locale inflamatorii – tabloul clinic este motivat de patologia de bază.

Atenția clinicianului este atrasă, de obicei, de apariția febrei, durerilor persistente, a icterului progresiv:

- faza complicațiilor septice – etapa cardinală în evoluția colangitei purulente.

Apariția primului frison este indice direct al pătrunderii masive a endotoxinei și microbilor în circuitul sangvin, determinată de aceleași cauze ca și în sepsis (lipopolizaharidele peretelui bacterian). Anume acestea sunt catalizatorul reacțiilor imunologice, hemodinamice, volemice, dereglărilor hidro-saline prezente în stările septice;

- faza insuficienței poliorganice – urmează în cazul unei colangite purulente nerezolvate cu evoluția unor reacții sistemice ireversibile ce conduc la deces.

În funcție de gravitatea afecțiunii, conform ultimelor ghiduri japoneze, colangita acută este clasificată în trei grade. Definirea gradului de severitate este foarte importantă pentru comportamentul terapeutic [26, 49]:

- gradul I, ușor sau simplu, în care apare o imagine febrilă ușoară, cu foarte puține modificări de laborator;
- gradul II sau moderat – în acest grad două sau mai multe dintre următoarele modificări sunt asociate: febră mai mare sau egală cu 39°C, leucocitoză sau leucopenie, vârstă mai mare sau egală cu 75 de ani, bilirubinemie mai mare sau egală cu 85 mmol/L, hipoalbuminemie. Colangita de gradul II progresează, de obicei, rapid către afecțiuni septice dacă decompresia și drenajul biliar nu se fac devreme;
- gradul III sau sever se numește colangită septică. Se prezintă inițial cu disfuncție multiplă de organe: alterări hemodinamice – necesitate în perfuzie de dopamină $\geq 5 \mu\text{g/kg/min}$; renale – oligurie / creatinina $> 2\text{mg/dl}$; respiratorii – raport RS – $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 300$; hematologice – leucocitoză $> 25.000/\text{mm}^3$; hepatice – INR $> 1,5$; neurologice – conștiență alterată.

Simptomatologie. Manifestările clinice prezintă un spectru ce variază de la formele autolimitate subclinice la formele severe cu fenomene septice. Debutul, de obicei, este caracterizat de frison, urmat de febră înaltă de tip hectic. Cei mai mulți pacienți prezintă sindromul coledocian major – triada Villard-Charcot: dureri la nivelul hipocondrului drept, febră cu frisoane, icter. Febra apare la aproximativ 95% dintre bolnavi, durerile la aproximativ 90%, iar icterul la aproximativ 70% dintre pacienți [6, 17, 48, 49]. Alte simptome prezente sunt scaunele acolice și urina colorică.

La alți pacienți evoluția este severă, cu septicemie gravă, șoc cu alterarea funcției sistemice a mai multor organe vital importante, inclusiv funcția mentală, încadrate în pentada Reynolds: febră, icter, dureri la nivelul hipocondrului drept, confuzie și hipotensiune. Acest tablou clinic a fost denumit colangită acută obstructivă supurativă, deși denumirea este imprecisă din cauza lipsei de corelație dintre sindromul clinic și caracterul bilei (aspectul purulent) [17, 26, 27, 30].

Diagnosticul de laborator expune gradul de severitate a patologiei prin examenul hematologic și imunobiologic, cât și spectrul florei microbiene prin hemo- și bilioculturi. Hemoleucograma indică leucocitoză cu devierea spre stânga a formulei leucocitare. Explorările biologice indică modificări caracteristice icterului colestatic: creșterea bilirubinei $\geq 5\text{mg/dl}$, cu predominarea bilirubinei conjugate, creșterea fosfatazei alcaline și α -glutamil transpeptidazei serice. Transaminazele ALAT și ASAT cresc doar dacă obstrucția este de lungă durată, deși uneori pot fi întâlnite valori foarte mari (peste 1000u/e). Hemoculturile și bilioculturile se recomandă să fie prelevate în timpul frisonului. Germenii depistați în sângele periferic sunt în general aceiași cu cei izolați din bilă, iar peste 50% dintre pacienți au mai mult de 2 germeni. Sunt frecvent identificați germeni Gram-negativi, anaerobi și Gram-pozitivi. Un rol dominant îl joacă E.coli (50-60%), urmată de Klebsiella spp.(8-20%), de Serratia spp., Proteus spp., Enterobacter spp., Acinetobacter spp., germeni Gram-pozitivi (Streptococcus, Enterococcus) cu o rată de 2-30% din cazuri, anaerobii nesporogeni (Bacteroides spp., Clostridium spp.), fuzobacteriile (20%), Pseudomonas spp.(2-4%). Este

evidentă o prevalare a florei Gram-negative și anaerobe ce are un impact deosebit în gravitatea colangitei acute biliare. Este necesar de a remarca, că în 13-18% din cazurile de colangită acută purulentă nu pot fi stabiliți germenii bacterieni [2, 10, 30].

Diagnosticul instrumental actual include o gamă largă de investigații: USG, tomografie computerizată, FEGDS, coledocoscopia, ecografie endoscopică și CPGR endoscopică sau colangiografie RMN [3, 23, 25-27]. USG ca examen de primă intenție în patologiile hepato-biliopancreatice prezintă focare hiperecogene în căile biliare dilatate cu îngroșare difuză a peretelui căilor biliare. Abscesele intrahepatice care complică colangita sunt frecvent detectate ecografic (*fig.128*) [23].

Tomografia computerizată cu contrast poate identifica dilatarea, structura căilor biliare intra- și extrahepatice, abscese hepatice și, de asemenea, compresiile extrinseci ale căilor biliare, demonstrând o sensibilitate superioară USG (*fig.129*) [3, 17].

Ecoendoscopia permite vizualizarea focarelor hiperecogene determinate de bila infectată sau peretele îngroșat și dedublat din colangita acută, cât și a calculilor coledocieni mici (< 3-4 mm). Are însă limite în evaluarea căilor biliare intrahepatice, în special în lobul drept, din cauza penetrării limitate a ultrasunetelor (*fig.130*) [3, 25, 27].



Fig.128. USG abdominală: abscese intrahepatice în colangita acută
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

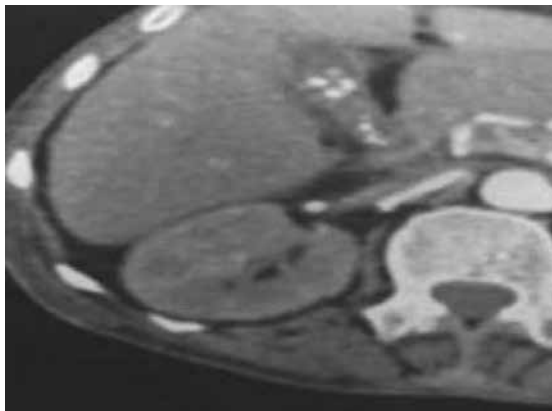


Fig.129. TC în diagnosticul colangitei (căi biliare dilatate, îngroșate difuz)
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

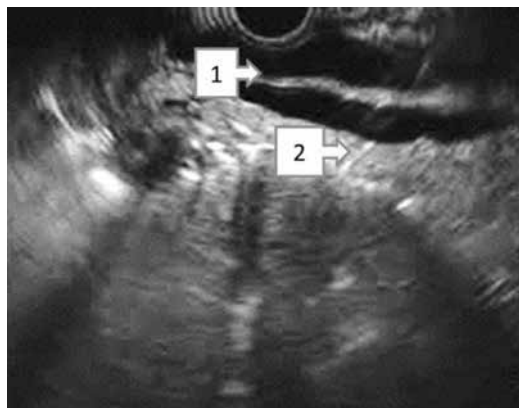


Fig.130. EUS în diagnosticul colangitei: 1) CBP dilatată, calcul în lumen;
2) căi intrahepatice dilatate, îngroșate [3]

Colangiografia RMN este cunoscută a fi una dintre cele mai fiabile proceduri pentru diagnosticarea colangitei, un avantaj major al căreia este natura sa neinvazivă, procedura nu necesită contrast. În imagistica RMN poate fi evaluat gradul de afectare a căilor biliare intra- și extrahepatice, precum și calculii biliari [25, 26].

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă rămâne explorarea esențială pentru vizualizarea căilor biliare, fiind și metoda terapeutică de elecție pentru restabilirea permeabilității căilor biliare [3, 14, 27].

Angiocolita ictero-uremigenă Caroli (1943) este o formă extrem de gravă, patologia careia este încă neelucidată, dar se presupun mecanisme multiple: factorul infecțios (anaerobi), dezechilibrul hidroelectrolitic și șocul, acumularea de pigmenți biliari în tubii renali. Are o evoluție rapidă: crește hiperazotemia, se instalează oligoanuria, apar semnele de insuficiență hepatică (sindrom hemoragipar, icter, comă hepatică), care se adaugă fenomenelor de angiocolită. Mortalitatea în aceste forme constituie 60-70%. Însă această patologie nu trebuie confundată cu Boala Caroli, care reprezintă dilatarea congenitală sacciformă a canalelor biliare în lobul hepatic stâng.

ICTERUL MECANIC

Sindromul icteric definește colorația galbenă a tegumentelor și mucoaselor, ca urmare a depunerii pigmenților biliari, fiind expresia clinică a unei hiperbilirubinemii de peste 40 mmol/L [31]. Derivat din cuvântul francez *jaune*, în secolele trecute, icterul era numit *Regius Morbus* – *boală regală*, nu din considerentele că de această patologie sufereau mai frecvent membrii familiilor regale, ci din convingerea, că numai atunci când un împărat sau membrii familiei regale prezenta icter, prin implicarea în diagnostic și tratament a doctorilor de pe lângă curte, boala putea fi vindecată [1].

Icterul este frecvent în multiple patologii, uneori constituind expresia vizuală cea mai importantă în suspjecția și diagnosticul afecțiunii. În corespundere cu cauzele etiologice și mecanismul apariției se deosebesc 3 forme clasice ale icterului [1, 8]:

- icterul hemolitic (prehepatic) – în urma formării în abundență a pigmentului biliar, având drept cauze frecvente hemoliza, sindromul Gilbert, sindromul Crigler-Najjar;

- icterul hepatic (parenchimatous) – în urma alterării parenchimului ficatului, mai frecvent după infecții virale (hepatita A, B, C, E), boli autoimune, toxice, ciroză hepatică toxică și virală, boala Wilson, sindromul Dubin-Johnson, sindromul Rotor;
- icterul mecanic (posthepatic) – în urma obturării căilor biliare, mai frecvent în litiata biliară complicată, stricturile biliare, cancerul de pancreas cefalic, cancerul colecistului și căilor biliare, ciroza biliară primitivă.

Caracteristic complicațiilor litiatai biliare este icterul posthepatic, însă nu se exclude o asociere de un teren agravat cu manifestări hepatice și hemolitice.

Definiție. Noțiunea de sindrom de icter mecanic este utilizată pentru definirea unui blocaj al fluxului biliar cu sediu subhepatic. Acest sindrom îmbină un grup numeros de afecțiuni cu o particularitate comună – obstrucția totală sau parțială a căilor biliare magistrale [8, 31].

Epidemiologie, etiopatogenie și fiziopatologie. Statisticile relevă prezența icterului obstructiv în afecțiuni benigne în 25-30% din cazuri. În neoplasme localizate în planșeul bilio-pancreatic, debutul prin sindrom icteric se manifestă în 80% din cazuri [8]. Cea mai frecventă cauză a icterului mecanic este obstrucția parțială sau totală a căilor biliare cu calculi biliari. Calculii coledocieni sunt întâlniți în 15-20% din cazuri din lotul total al bolnavilor cu litiata biliară. Conform datelor lui S.Duca (1997), aceștia pot fi unici sau multipli [8].

Litiata coledociană poate fi secundară de origine veziculară (97-99%) sau primară – autohtonă (1-3%). Calculii de origine veziculară conțin colesterol și pigmenți sau colesterol, pigmenți și săruri de calciu, pe când cei autohtoni – numai pigmenți biliari, având o structură fărâmicioasă [8, 31]. Calculii veziculari de dimensiuni sub 5 mm pot ajunge în calea biliară principală prin intermediul canalului cistic, iar calculii de dimensiuni mari – printr-o comunicare fistulară bilio-biliară. Trecerea calculului mic are loc, de obicei, în timpul colicilor biliare, care determină sindromul dureros paroxistic. Odată ajuns în coledoc, dependent de dimensiuni, calculul se poate localiza la diferite nivele sau poate trece fără obstacol prin joncțiunea coledoco-duodenală, deplasându-se în tractul digestiv (de obicei, în microlitiata). Calculii de dimensiuni mai mari de 5 mm stagnează în coledoc cu o amplasare mai frecventă la nivelul porțiunilor II și III ale coledocului (71%), mai rar – în ampula Vater (22%), în canalele extrahepatice (4%) și intrahepatice (3-5%) [8]. Deplasându-se, calculul poate determina leziuni la nivelul mucoasei coledociene, ce mărește riscul de asociere a infecției și de dezvoltare a colangitei. Apariția inflamației se soldează cu remanieri profunde la nivelul mucoasei, ce conduc la îngroșarea și sclerozarea pereților coledocieni. Calculul inclavat la nivelul papilei Vater provoacă leziunea și infectarea mucoasei ampulare, determinând un proces de papilodită scleroasă stenozantă. Mai rar, lumenul coledocian poate fi obturat de ascaride, chistul hidatic, corpii străini (dren uitat), chiaguri de sânge (hemobilie) etc.

A doua cauză după frecvență, ce provoacă icterul mecanic benign, este strictura căilor biliare, care poate fi situată atât în regiunea papilei Vater, cât și în segmentul supraduodenal al hepatico-coledocului. Strictura papilei Vater mai frecvent este întâlnită în dereglările funcției sfincterului Oddi, procesele inflamatorii în duoden, pancreatită, coledocolitiata etc. Fiind descoperită și descrisă pentru prima dată de către Langenbruch (1884), poate fi întâlnită cu o regularitate diversă în coledoco-

litiază – de la 1,7% până la 29,5% [31, 50]. Motive pentru stricturi ale căilor biliare în segmentul supraduodenal, întâlnite în 10-15% din cazuri, pot fi: procesele inflamatorii (colangită, pediculită), traumatismele iatrogene ale căilor extrahepatice în timpul operațiilor din zona hepato-duodenală. Foarte rar cauza stricturii poate fi malignitatea căilor biliare.

A treia cauză a icterului mecanic, după frecvență, este compresia extrinsecă a căilor biliare de tumori maligne și benigne ale capului pancreasului, rinichiului drept, papilei Vater, stomacului, veziculei biliare, precum și procesele inflamatorii din această regiune: colecistita, pancreatita indurativă pseudotumorosă, limfadenita paracoledociană etc. [1, 31].

Criteriile utilizate pentru definirea sindromului de icter mecanic sunt bazate pe diverse principii [31, 50]. Dependent de factorul etiologic cauzal, icterul mecanic se divizează, după cum urmează:

- icterul benign cauzat de litiaza biliară, stenoza căilor biliare, malformațiile congenitale, procesele inflamatorii, traumatisme, parazitoze digestive;
- icterul malign cauzat de cancerul de pancreas cefalic, adenopatia metastatică în hil, cancerul de veziculă biliară extins în CBP, cancerul gastric antropiloric, cancerul de coledoc, tumora Klatskin, ampulomul vaterian, cancerul primar și metastatic hepatic.

În funcție de sediul factorului obstructiv în căile biliare se deosebesc:

- localizarea intraductală;
- localizarea intramurală;
- localizarea extramurală.

Dependent de prezența fluxului biliar, icterul mecanic poate fi:

- stabil, cu întreruperea completă a fluxului biliar;
- tranzitor;
- recurent.

În funcție de nivelul localizării obstacolului pe traiectul căilor biliare se deosebesc:

- blocarea sectorului distal al coledocului (cea mai frecventă);
- blocarea sectorului supraduodenal al hepatico-coledocului;
- blocarea căilor hepatice (de la poarta ficatului până la hil).

Generarea și eliminarea bilei este una dintre cele mai complicate și integrative funcții metabolice ale ficatului, dependentă de irigarea sangvină și oxigenarea parenchimului. Bila este un product excretor al ficatului, în componența căreia aflăm atât elemente de balast și chiar toxice pentru organism și care urmează a fi eliminate în exterior, precum și substanțe strict necesare pentru procesul de digestie în intestin. Bila conține acizi biliari, colesterol, fosfolipide, bilirubină, proteine, ioni minerali (în total 3%) și apă (97%). Partea de bază a rezidului uscat revine acizilor biliari care sunt sintetizați numai de ficat în cantitate de 10-20 g în 24 de ore. Anume acizii biliari diminuează tensiunea superficială a bilei, micșorând prin aceasta viscozitatea acesteia, păstrând colesterolul în stare lichidă (solubilă). De aceea, diminuarea ponderii acizilor biliari în componența bilei este, probabil, cauza principală a sedimentării și formării calculilor biliari [16]. Bila finală se compune din 2 fracții: primară și secundară. Bila primară generată de celulele hepatice se elimină în capilarele hepatice și conține colesterol, acizi biliari și fosfolipide. Bila secundară este secretată de epitelul canalelor biliare, prezintă fracția hidroelectrolitică și este compusă

din bicarbonat, clorură de sodiu și apă. În decurs de 24 de ore se elimină 250-1100 ml, în medie un litru de bilă, mai ales în timpul zilei, care se îndreaptă spre duoden, fiind utilizată în digerarea alimentelor. Bila are un pH alcalin normal cu valorile între 5,7-8,6. Tensiunea secretorie, generată de ficat, este de 30 mm H₂O, debitul mediu al secreției de bilă fiind de 40 ml/oră. Secretarea bilei, mai ales a celei primare, necesită energie, având drept sursă principală acidul adenozintrifosfat (ATF). Drept sursă de acumulare a bilirubinei în bilă servește procesul fiziologic de dezintegrare continuă a eritrocitelor îmbătrânite în celulele Couper și a sistemului reticuloendotelial, cu convertirea hemoglobinei în bilirubină [16, 47]. Bilirubina nou apărută, neconjugată (reacția Van Den Berg indirectă), este insolubilă în apă și circulă în plasmă legată de o fracție mare albuminoasă. Creșterea considerabilă a nivelului acestei fracții este caracteristică icterului hemolitic (prehepatic) [12, 47]. La nivelul ficatului fracția neconjugată este absorbită de celulele hepatice și supusă procesului de conjugare cu acidul hialuronic. Bilirubina „legată” (reacția Van Den Berg directă) este solubilă în apă și se elimină în intestin, restabilindu-se până la urobilinogen, care parțial se reabsoarbe, iar în temei se elimină prin urină (urobilină) și masele fecale (stercobilină). Alterarea structurii și funcției hepatocitului în diferite stări patologice induce creșterea ambelor fracții ale bilirubinei cu prevalența fracției neconjugate, care este tipică icterului hepatic (parenchimos).

Dereglaarea tranzitului biliar, indiferent de cauză, dezvoltă mărirea presiunii în căile biliare cu răspândirea stazei asupra capilarelor intracelulare și reținerea intracelulară a bilirubinei cu regurgitarea componentelor biliari în circulația sangvină, prezentând veriga de bază în declanșarea manifestărilor clinice. În aceste condiții, în sânge crește vădit cantitatea de bilirubină conjugată („directă”), care, fiind hidrosolubilă, apare în urină [12, 20]. S-a confirmat că în icterul mecanic este diminuată considerabil activitatea fermenților citocromoxidaza și succinatdehidrogenaza, fenomen care induce dereglarea proceselor de utilizare a oxigenului de către hepatocite cu hipoxia și distrucția acestora. Concomitent, este vădit compromisă microcirculația intrahepatică, repede crește volumul limfei. În aceste condiții, odată cu sporirea cantității substanțelor nocive și creșterea toxicității bilei, se schimbă componența calitativă a bilei: este inhibată secreția acizilor biliari, crește concentrația bilirubinei și viscozitatea bilei, se dereglează permeabilitatea vaso-tisulară. Toate acestea au drept consecință apariția focarelor de colestază cu distrofia brutală a hepatocitelor. Celulele hepatice acumulează în cantități mari pigmenti biliari cu descompunerea ulterioară a acestora. Capilarele biliare sunt mult prea lărgite, lumenul acestora fiind ocupat de chiaguri biliare voluminoase. Avansarea dereglărilor patofiziologice în timp prezintă condiții nefavorabile pentru decompresii rapide biliare prin intermediul intervenției chirurgicale. Insuficiența hepato-renală, ce apare la aceși pacienți, la baza căreia stă discomplexarea trabeculelor hepatice și accelerarea proceselor distrofice, ca urmare a creșterii exagerate a activității fermenților lizosomalii, prezintă cauza insuccesului acestor manevre și cauza decesului pacienților [11, 20].

Aspectele clinice în icterul mecanic sunt influențate de etiologia icterului, prezentând unele variații în formele de icter benign și malign, însă există un profil comun întâlnit la toți pacienții cu icter posthepatic. Majoritatea pacienților prezintă colorație variabilă galben-verzuie a tegumentelor, durere variabilă în hipocondrul drept și epigastru, prurit cutanat, decolorare până la acolie totală a scaunului, urină

colurică, inapetență, fatigabilitate [41, 44]. Particularitățile instalării unui icter malign includ: un debut lent, dar cu instalare insidioasă a unui icter stabil, progresiv; prurit mai pronunțat și progresiv, care deseori anticipă icterul, poate fi asociat cu escoriații; astenie; bradicardie; reducerea apetitului cu pierdere ponderală esențială; prezența cașexiei la 65-94% dintre pacienți; ascitei; tumorii epigastrice palpabile; prezența sindromului Courvoisier (1890) manifestat prin triadă: a) cașexie; b) icter pronunțat; c) reliefaarea veziculei biliare pe peretele abdominal anterior [44].

Caracteristicile instalării icterului benign sunt: debutul insidios, în unele cazuri cu icter tranzitor; durerile caracteristice colicative în hipocondrul drept cu sau fără iradiere; vomelile de la abundente la incoercibile; prezența febrei variabile; prezența ileusului paralic. În caz de colangită asociată este prezentă triada simptomatică Villar-Charcot (durere în hipocondrul drept, icter și febră cu frison); iar în colecistita acută – prezența semnelor Ortner și Murphy [31, 41].

După cum s-a menționat mai sus, de cele mai dese ori, cauza icterului mecanic (posthepatic) este litiaza coledociană, care obstruează parțial sau total căile biliare. Mișcarea calculului în coledoc induce colica biliară – durerea tipică colicativă în hipocondrul drept cu sau fără iradiere, iar leziunea mucoasei coledociene asociază inflamația cu apariția febrei. Aceste simptome pot diminua în cazul unei obturații parțiale, în cazul micșorării spasmului și edemului coledocian, cât și în cazul dezinclavării spontane a calculului din regiunea oddiană (sindromul coledocian minor). Apariția icterului precedat de colica coledociană și dispariția icterului și febrei după trecerea crizei dureroase constituie un argument în plus în stabilirea diagnosticului de litiază a căii biliare principale (coledocolitiază).

Examenul clinic obiectiv al unui pacient cu icter obstructiv litiazic evidențiază colorație galben-verzuie a tegumentelor și sclerelor, sensibilitate, durere sau contractură la nivelul hipocondrului drept. Durerea este localizată, mai ales, în zona pancreatico-coledociană, descrisă de Chauffard. Ficatul frecvent este mărit, cu marginea anterioară ușor rotunjită, indurată, netedă, și crește în volum odată cu progresarea icterului și stazei biliare. Coledocolitiază obstructivă și papilodita scleroasă, care se asociază foarte frecvent, au un impact major în coafectarea pancreasului, cauzând apariția unor forme anatomo-clinice de pancreatită acută biliară [44].

Diagnostic paraclinic. Dintre semnele de laborator trebuie menționate următoarele: leucocitoza elevată moderat, accelerarea VSH, creșterea bilirubinei, cu preponderență a fracției directe, fosfatazei alcaline și a colesterolului, apariția în urină a pigmentilor și acizilor biliari cu dispariția concomitentă a urobilinei. Transaminazele (aspartataminotransferaza și alaninaminotransferaza) au valori normale sau elevate ușor. În icterele prelungite scad factorii de coagulare (protrombina și fibrinogenul, proaccelerina – factorul V și proconvertina – factorul VII, vitamina K). În cazuri depășite, asociate cu insuficiență hepato-celulară progresivă, se constată hipoproteinemie, creșterea globulinei Ga₂.

Diagnosticul instrumental are o valoare prețioasă în icterul obstructiv, deoarece are ca scop examinarea căilor biliare, detectând dilatarea arborelui biliar, identificând locația obstacolului, amploarea afectării și cauza probabilă. Ca și în celelalte afecțiuni caracteristice planșoului hepato-biliopancreatic, USG este metoda de primă intenție, care însă în diagnosticul icterului mecanic frecvent ne poate numai sugera prezența unei componente obstructive prin dilatarea căilor biliare intra- și extrahe-

patice. Utilizarea metodelor de contrastare a arborelui biliar și pancreatic în timpul examinării USG mărește acuratețea diagnostică a procedurii (*fig.131*) [31, 41, 44].

Echoendoscopia este net superioară USG transabdominale, deoarece permite vizualizarea nu numai a căilor biliare dilatate, ci și a calculilor coledocieni de diferite dimensiuni, care cel mai frecvent se localizează în porțiunea inferioară a coledocului [21].

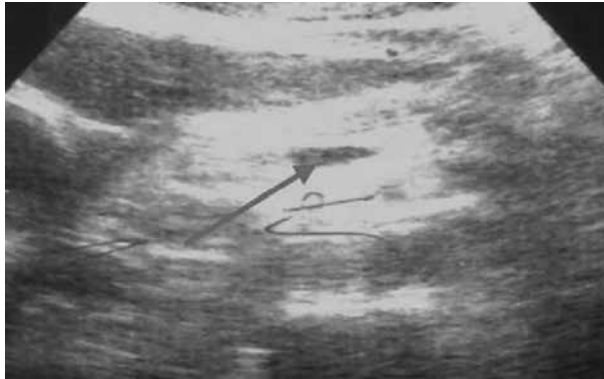


Fig.131. USG abdominală: cale biliară dilatată
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

În randamentul și precizia sa, radiologia constituie o metodă fundamentală în diagnosticul etiologiei icterului [31, 45]. Metodele radiologice contemporane, folosite în diagnosticul icterului posthepatic în litiaza biliară, pot fi divizate în metode nonintervenționale și intervenționale. TC elicoidală cu masă de contrast expune o vizualizare tridimensională a arborelui biliar. Principala limitare este imposibilitatea folosirii acesteia la pacienții cu obstrucții proximale și insuficiență hepatică gravă, când contrastul nu poate fi eliminat în căile biliare. Colangiografia transparietohepatică ghidată USG este metoda folosită frecvent în obstrucțiile superioare, efectuată prin puncția, cateterizarea și contrastarea unei căi biliare hepatice dilatate. Dezavantajul major al tuturor metodelor radiologice sunt complicațiile survenite prin reacția adversă la substanța de contrast, dependent de calea de administrare [31, 45]. Colangiografia RMN concepe o tehnică noninvazivă, fără utilizarea undelor radioactive și a substanței de contrast, și nu este limitată de durata sau gravitatea icterului. Are o sensibilitate de 95% și o specificitate de 95% în diagnosticul cauzelor obstrucțiilor căilor biliare (*fig.132*) [45].

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPGRE) a înlocuit cu succes colangiografia perorală și intravenoasă, care nu întotdeauna erau informative. Având o sensibilitate și specificitate similară colangiografiei RMN, CPGRE se prezintă, însă, cu posibilitatea de manevre chirurgicale intervenționale. Efectuată cu scop diagnostic, permite vizualizarea papilei Vater, aprecierea fluxului biliar vizual, contrastarea retrogradă directă a căilor biliare, expune cauza și nivelul obstrucției și, totodată, permite înlăturarea factorului obstructiv (calculul) în aceeași procedură (*fig.133*) [15, 31, 45].

Colangiografia intraoperatorie este utilizată la pacienții gravi, cu indicații chirurgicale urgente absolute, când în etapa preoperatorie posibilitățile de investigare a pacientului sunt limitate.



Fig.132. **Colangiografia RMN: obstrucție distală coledociană cu calcul inclavat**
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.133. **CPGRE în diagnosticul originii icterului mecanic: litiază coledociană**
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Laparoscopia ca metodă este folosită rar în diagnosticul icterului mecanic, de obicei, în neoplazii avansate cu blocare extrinsecă a căilor biliare, fiind asociată și cu prelevare de biopsie. Procedura mai poate fi utilizată cu succes în diferențierea icterelor mecanic și parenchimatous, însă agresivitatea manipulației și informațiile percepute sunt net inferioare scanării cu izotopi de aur. Ultima este o procedură neinvazivă, care în icterul parenchimatous va evidenția o absorbție diminuată și redusă a izotopilor de către hepatocite și o eliminare încetinită în colecist. În cazurile icterului mecanic se va constata o absorbție mai mult sau mai puțin normală, dar cu lipsa totală a izotopilor în colecist, căile biliare extrahepatice și în intestin.

Diagnosticul diferențial al icterului posthepatic bazat pe aspecte clinice și investigații paraclinice se efectuează cu icterele parenchimatous și hemolitic (tabelul 7) [51].

Tabelul 7

Diagnosticul diferențial al diverselor forme de icter

| Exponentul | Icterul mecanic (posthepatic) | Icterul parenchimos (hepatocelular) | Icterul hemolitic (suprahepatic) |
|--|---|---|---|
| Durerile în hipocondrul drept | pronunțate | pot fi | lipsește |
| Pruritul dermal | pronunțat | poate fi | lipsește |
| Febra | pronunțată | moderată | numai în crize hemolitice |
| Nuanța icterului | verzuie | roșiatică | de culoarea lămâiei |
| Dimensiunile ficatului | mărite considerabil | crescute moderat | aproape normale |
| Dimensiunile splinei | normale | moderat crescute | mărite considerabil |
| Culoarea maselor fecale | albicioasă | normală, uneori deschisă | normală, uneori întunecată |
| Culoarea urinei | închisă | culoarea „berii”, conține pigmenți biliari | normală |
| Anemia | moderată sau lipsește | rareori întâlnită | pronunțată |
| Reticulocitoza | lipsește | lipsește | pronunțată |
| Bilirubina | D +++ I + | D + I +++ | D – I ++++ |
| Activitatea ALAT, ASAT | moderat crescută | crescută considerabil | normală |
| Activitatea fosfatazei alcaline | crescută considerabil | crescută moderat | normală |
| Activitatea sorbitdehidrogenazei și citocromoxidazei | diminuată considerabil | crescută | normală |
| Protrombina | diminuată, se restabilește după administrarea vit.K | poate fi diminuată și nu se restabilește după administrarea vit.K | normală |
| Colesterolul | crescută | normală, crescută, diminuată | normală |
| Markerii hepatici | negativi | pozitivi în hepatita virală | negativi |
| Bilirubinuria | pronunțată | poate lipsi | lipsește |
| Urobilinuria | lipsește | este prezentă | pronunțată |

Tratamentul colangitei acute asociate litiazei biliare se axează pe două principii de bază: decompresia biliară și tratamentul etiologic al infecției. În funcție de starea pacientului drenarea biliară poate fi efectuată premergător tratamentului medicamentos sau după corecția unor constante fiziologice vitale (hipocoagulabilității, hipoproteinemiei etc.). Drenarea biliară cât mai precoce și antibioterapia adecvată constituie pilonii de bază într-un prognostic favorabil. Tratamentul medicamentos al pacienților cu colangită acută este instituit imediat la spitalizare. Pacienții sunt reechilibrați hidroelectrolitic prin administrarea de fluide intravenos, la care se

asociază corectarea coagulopatiei, insuficienței hepato-renale. Scopul principal al terapiei infuzionale la pacienții cu sepsis biliar constă în restabilirea perfuziei tisulare adecvate, normalizarea metabolismului celular, micșorarea concentrației mediatorilor cascadei inflamatorii septice și metaboliților toxici. Tratamentul etiologic presupune administrarea parenterală a antibioticelor cu spectru larg, care vizează flora microbiană. Sunt considerate eficiente cefalosporinele de generația a III-ea, macrolidele și metronidazolul în cazul suspjecției asocierii florei anaerobe [19, 28].

Drenarea biliară în colangita litiazică este o procedură urgentă efectuată în primele 24-48 de ore de la spitalizare, aplicată pacienților pentru prevenirea șocului toxico-septic, endotoxemiei și apariției microabceselor hepatice. Metodele interne și externe actuale de drenare utilizate includ [34]:

- drenajul căii biliare principale pe cale endoscopică;
- drenajul percutan transhepatic, ghidat USG;
- drenajul prin abord laparoscopic;
- drenajul prin intervenție chirurgicală clasică.

Drenarea percutană are indicații în obstrucții totale hilare, mai frecvent în neoplasme [35]. Drenarea endoscopică este considerată de elecție în colangita litiazică, deoarece este o procedură miniinvazivă, suportată mai ușor de pacienți, comparativ cu o coledocotomie laparoscopică sau clasică (*fig.134*) [24, 46].



Fig.134. Drenarea endoscopică a căilor biliare în colangită (stentarea căilor biliare)
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Tratamentul sindromului de icter posthepatic în litiaza biliară are la bază aceleași principii ca și colangita, asociindu-se și înlăturarea factorului obstructiv. Un bolnav cu icter mecanic de origine litiazică are indicație operatorie absolută. Pentru înlăturarea obstrucției pot fi folosite tehnicile actuale: endoscopică, laparoscopică și chirurgia clasică [9, 14, 18, 31]. Tratamentul endoscopic este considerat de elecție, deoarece prin papilosfincterotomia endoscopică cu litextractie (cu ajutorul coșulețului Dormia sau al sondei cu balon) și prin litotripsia mecanică se rezolvă definitiv pasajul biliar, evitându-se intervențiile laborioase (*fig.135*).

Atât în intervențiile laparoscopice, cât și în cele clasice tehnica de abordare a coledocului este similară și se prezintă prin două tipuri: coledocotomie cu litextractie și aplicarea de anastomoze bilio-digestive [8, 9, 18, 31, 41, 44]. Tipul de intervenție este selectat în funcție de factorul obstructiv, starea generală și terenul biologic al pacientului și eșecul metodelor endoscopice de tratament. Fiind considerată o urgență chirurgicală, icterul în litiaza biliară cu semne de agravare a stării generale a paci-

entului fără un diagnostic cert definitiv nu exclude practicarea chirurgiei clasice deschise. Laparotomia clasică se practică prin intermediul unei incizii mediane superioare (Lebker) sau oblice în hipocondrul drept (Kocher). Timpii operatori includ colecistectomia, explorarea căii biliare principale (manuală, cu sonda Dogliotti, prin colangiografie intraoperatorie), coledocotomia longitudinală supraduodenală la necesitate (10-15 mm) pentru înlăturarea calculilor din calea biliară principală cu pensa Desjardins și finalizarea acesteia prin drenarea coledocului (*fig.136*) sau prin anastomoză bilio-digestivă.



Fig.135. Litextracție endoscopică: calcul extras în duoden
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

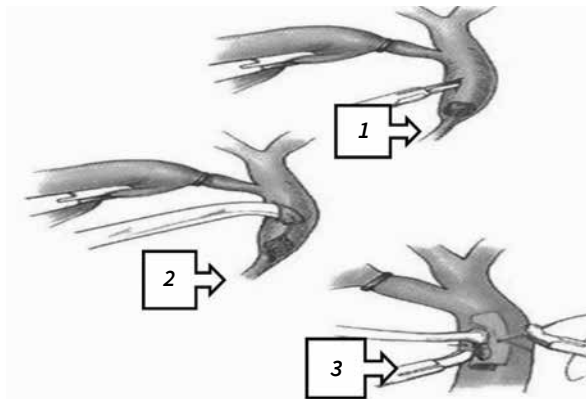


Fig.136. Intervenția - coledocotomia cu litextracție: 1 - coledocotomie; 2 - litextracție cu pensa Desjardins; 3 - drenarea coledocului procedeul Kehr (schemă)

Coledocotomia poate fi „ideală”, când aceasta se termină prin sutura primară a inciziei, fără drenaj extern. Pentru realizarea acesteia este necesar de a avea un coledoc cu un perete ușor îngroșat, care să permită o bună etanșeitate a suturii, bila să fie aseptică, iar permeabilitatea coledocului inferior și a joncțiunii coledoco-duodenale perfectă. Aceste trei condiții, însă, se întâlnesc rar, ceea ce impune drenajul extern temporar. Drenajul oferă repaus căilor biliare principale, realizează evacuarea conținutului purulent sau bilio-purulent, până la sterilizarea bilei. Mai mult ca atât, prin tubul de dren se introduc antibiotice, novocaină, no-șpa, baralgină pentru cedarea spasmului și se studiază lumenul coledocian prin fistulocolangiografie postoperatorie. În cazuri de litiază coledociană primară, multiplă, coledocotomia cu litextracție se poate complica în timp cu litiază coledociană recurentă, ce ar necesita

manevre repetate de dezobstrucție și drenare a căilor biliare. În acest caz prioritare sunt anastomozele bilio-digestive (fig.137).

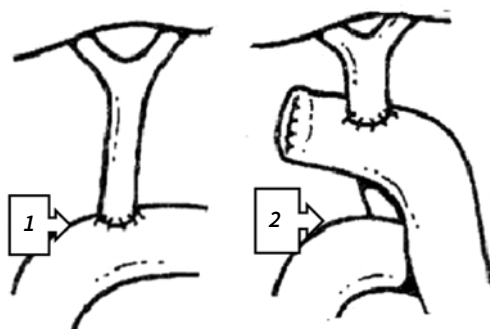


Fig.137. **Anastomoze bilio-digestive:** 1 - anastomoză coledoco-duodenală; 2 - anastomoză coledoco-jejunală pe ansa montată à la Roux (schemă)



Aceleași anastomoze bilio-digestive sunt indicate și în cazurile când cauza icterului mecanic sunt tumorile maligne inoperabile. În caz de tumori benigne sau maligne, dar operabile, se practică operații radicale tip: polipectomie, papilectomie, papilosfincterectomie, duodenpancreatectomie cefalică etc.







Drenajul coledocian extern se menține timp de 14-21 de zile. Criteriile de înlăturare a drenului sunt: cedarea simptomatologiei colangitei, normalizarea constantelor biologice (bilirubina, AST, ALT), restabilirea totală a permeabilității căilor biliare confirmată prin fistulocolangiografie și lipsa oricăror simptome la închiderea temporară sau permanentă a drenului biliar.

Tipuri de drenaj al coledocului în icterul obstructiv și în colangită. În conformitate cu metoda de amplasare și poziționare a drenului, se deosebesc diverse tipuri de drenaj extern. Actualmente, mai frecvent utilizate sunt cele prezentate în tabelul 8.

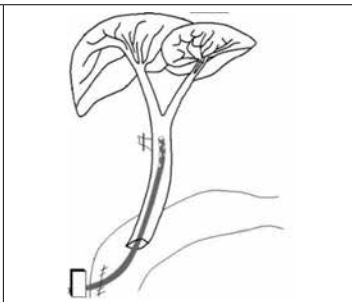
Tabelul 8

Tipuri de drenare a căilor biliare

| | |
|---|--|
| <p>Drenajul Halstedt – dren simplu cu diametru de 2-3 mm, amplasat laparoscopic sau clasic prin bontul ductului cistic, orientat spre papila oddiană</p> |  |
| <p>Drenajul Lane – dren similar, amplasat prin coledotomia longitudinală, inferior de ductul cistic, orientat spre duoden</p> |  |

| | |
|--|--|
| <p>Drenajul Kehr – dren în formă T, ramura scurtă amplasată prin incizia longitudinală în coledoc, iar ramura lungă exteriorizată la tegumente</p> |  |
| <p>Drenajul Robson-Višnevsky – dren simplu cu diametru de 2-3 mm, amplasat prin incizia longitudinală a coledocului, capătul intern orientat spre hilul hepatic</p> |  |
| <p>Drenajul Pradery-Smith – drenaj transparietohepatic</p> |  |
| <p>Drenajul Cattell-Champau – drenul în formă de T (similar drenului Kehr), unul din capetele tubului din interiorul coledocului coboară transpapilar în duoden, pe când capătul lung se exteriorizează prin incizia coledocului</p> |  |
| <p>Drenajul Baileys – când capătul caudal este exteriorizat transduodenogastronazal</p> |  |
| <p>Drenajul intern tip du Val („uitat”) – prezentat printr-o proteză internă cu tub „pierdut”, care poate fi amplasat atât prin endoscopie, cât și prin coledocotomia supraduodenală în intervenții laparoscopice sau clasice. Porțiunea cranială este introdusă în ductul hepatic, iar cea distală ajunge în duoden. Se elimină frecvent de sine stătător prin tractul digestiv sau se înlătură cu ajutorul fibroduodenoscopului</p> |  |

Drenajul tip **Vöelker** – dren plasat retrograd transanastomotic (prin anastomoza bilio-digestivă: hepato-duodenală sau hepato-jejunală) și exteriorizat prin ansa implicată în anastomoză



BIBLIOGRAFIE

1. ACALOVSCI, I., PROCA, I. Bolnavul cu teren hepatic și biliar. *Tratat de patologie chirurgicală*, vol. II, Ed. Medicală, București 1993, p. 247-278.
2. AHMED, M. Acute cholangitis – an update. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2018;9:1-7.
3. ALPER, E., UNSAL, B., BUYRAC, Z., BAYDAR, B., AKCA, S., ARSLAN, F. et al. Role of radial endosonography in the diagnosis of acute cholangitis. *Dig Dis Sci* 2011;56: 2191–2196. doi: 10.1007/s10620-010-1552-3.
4. ANGELESCU, N. Patologie chirurgicală pentru admiterea în rezidențiat. Editura Celsius București, 1997.
5. BAUMGARTNER, G., SAUERBRUCH, T. Gallstones: pathogenesis. *Lancet* 338: 117-21, 1991.
6. CHRISTEVEN, R., ANDERSEN, F. Acute Cholangitis: An Update in Management Based on Severity Assessment. *The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Digestive Endoscopy.* 2018, Vol.19, Nr.3, p.170-177.
7. DIEHL, A.K. Epidemiology and natural history of gallstones disease. *Gastroenterol. Clin. North. Am.* 20: 1-19, 1991.
8. DUCA, S. Coledocul. Editura „Dacia”, 1986, p. 82-130.
9. DUCA, S. Tratamentul miniinvaziv al litiazei CBP în chirurgia laparoscopică. Ed. „Paralela 45”, București, 2001: p. 209-247.
10. EDLUND, YA., MOLLSTEDT, BO., OUCHTERLONY, O. Bacteriological investigation of the biliary system and liver in biliary tract disease correlated to clinical data and microstructure of the gallbladder and liver. *Acta Chir Scand.* 1959 May 15; 116(5-6):461-76.
11. FARRELL, G., DUDDY, S. Release of Ca⁺⁺ from the endoplasmic reticulum in bile acid induced cholestasis and hepatotoxicity in the rat liver. *J Clin Invest.* 1990, vol. 85, p. 225-258.
12. FLYNN, G., SHAH, Y. Cholesterol solubility in organic solvents. *J Pharm Sci.* 1979, vol. 68, p.1090.
13. GHERASIM, L. *Medicina internă*, vol. 3 Bolile digestive hepatice și pancreatice. Editura Medicală, București, 1999.
14. GHEREG, A. Metode endoscopice și transperietale în tratamentul icterului complicat cu colangită acută. *Teză de doctor în științe medicale.* Chișinău 1996: p. 160, p.38.
15. GIUBAUD, L., BRET, P. Bile duct obstruction and choledocholithiasis diagnosis with MRI cholangiography. *A.J.R.* 1995; 197:109.
16. HARDIKAR, W., HARDIKAR, W. Genes for jaundice. [Review] [24 refs]. *Journal of Paediatrics & Child Health* 1999; 35(6):522-524.
17. HOTINEANU, V., FERDOHLEB, A., COTONEȚ, A. Diagnosticul și tratamentul contemporan al angicolitei acute și sepsisului biliar. *Arta Medica* 2014, nr.1 (52), p.35-41.
18. HOTINEANU, V., FERDOHLEB, A., HOTINEANU, A. Strategia chirurgicală în rezolvarea icterului obstructiv benign. *Chirurgia*, 100 (3): 241-250.

19. HUI, CK., LAI, KC., YUEN, MF., NG, M., LAI, CL. & LAM, SK. Acute cholangitis – predictive factors for emergency ERCP. *Aliment Pharmacol Ther.* 2001 Oct;15(10):1633-715(10), 1633-1637.
20. ISSELBACKR, K. Bilirubin metabolism and hiperbilirubinemia in Harrison's Principles of Internal medicine, 13 edition. 1994, p.1353-1458.
21. ITOI, T., SOFUNI, A., ITOKAWA, F., TSUCHIYA, T., KURIHARA, T., ISHII, K. et al. Endoscopic ultrasonography-guided biliary drainage. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2010; 17: 611-616.
22. JOHNSON D.E., KAPLAN N.M. Pathogenesis and treatment of gallstones. *N. Engl. J. Med.*, 6: 412-21, 1993.
23. KARKI, S., JOSHI, K., REGMI, S., GURUNG, R., MALLA, B. Role of ultrasound as compared with ERCP in patients with obstructive jaundice. *Kathmandu Univ Med J.* 2015; 11: 237-40.
24. KEIGHLEY, MR., LISTER, DM., JACOBS, SI., GILES, GR. Hazards of surgical treatment due to microorganisms in the bile. *Surgery* 1974 Apr; 75(4):578-583.
25. KIKUCHI, Y., TSUYUGUCHI, T., SAISHO, H. Evaluation of normal bile duct and cholangitis by intraductal ultrasonography. *Abdom Imaging* 2008; 33:452 – 456. doi: 10.1007/s00261-007-9279-0.
26. KIMURA, Y., TAKADA, T., KAWARADA, Y. et al. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:15-26.
27. KIRIYAMA, S., TAKADA, T., STRASBERG, SM. et al. New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis in revised Tokyo guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2012;19:548-56.
28. KOGURE, H., TSUJINO, T., YAMAMOTO, K., MIZUNO, S., YASHIMA, Y., YAGIOKA, H. et al. Fever-based antibiotic therapy for acute cholangitis following successful endoscopic biliary drainage. *J Gastroenterol* 2011;46:1411-1417. doi: 10.1007/s00535-011-0451-5.
29. LEE B.Y. et al. Acute emphysematous cholecystitis: a case report and review of the literature. *NY State J. Med.* 92 (9): 406-407, 1992.
30. LEE, JG. Bacterial infection that occurs in the setting of biliary obstruction can lead to acute cholangitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2009 Sep;6(9):533-541.
31. MARIAN, D., BANCU, Ș. *Chirurgia icterului mecanic*. Editura All Medicall, București, 1999; 19 -178. 268 p.
32. MISCHINGER, HJ., WAGNER, D., KORNPRAT, P. et al. The „critical view of safety (CVS)” cannot be applied—What to do? Strategies to avoid bile duct injuries. *Eur Surg* 53, 99–105 (2021). <https://doi.org/10.1007/s10353-020-00660-1>.
33. MOSLER, P. Diagnosis and management of acute cholangitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2011;13:166-172.
34. MUKAI, SH., ITOI, T., BARON, TH. Indications and techniques of biliary drainage for acute cholangitis in updated Tokyo Guidelines 2018. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2017, 24: 537-549.
35. NAKAYAMA, T., IKEDA, A., OKUDA, K. Percutaneous transhepatic drainage of the biliary tract. Technique and results in 104 cases. *Gastroenterolgy.* 1978, 74: 554-559.
36. NETTER, FRANK H. *Atlas of Human Anatomy*. Icon Learning Systems, Teterboro, N.J., 2003.
37. PORTINCASA P., VAN DE MEEBERG P., VAN ERPECUM K.J. and all. An update on the pathogenesis and treatment of cholesterol gallstones. *Scand. J. Gastroenterol.*, 32 suppl 223:60-69, 1997.
38. QIN, Y-S., LI, Q-Y., YANG, F-C., ZHENG, S-S. Risk factors and incidence of acute pyogenic cholangitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2012; 11:650-4.
39. REISS R. et al. State of the art in the diagnosis and management of acute cholecystitis. *Dig Dis*, 11 (1): 55-64, 1993.

40. SALEN G., TINT G.S., SHEFER S. Treatment of cholesterol gallstones with litholytic bile acids. *Gastroenterol. Clin. North. Am.*, 20: 171-82, 1991.
41. SIMICI, P., PĂUNESCU, V. Diagnostic și indicații terapeutice în icterele mecanice de diverse etiologii. „Chirurgia icterelor mecanice”. Timișoara 1984, 69-70. 198 p.
42. SMADJA, C. Complication de la lithiase biliaire. Etiologie, diagnostic traitement. *Rev Prat*, 43(11): 1447-1451. 1993.
43. SOMBERG, K.A., WAY, L.W., SLEISNGCR, M.H. Complication of gallstone disease. In: Sleisenger and Fortrand. *Gastrointestinal disease. Pathophysiology, diagnosis, management*. 5th, ed., vol. 2, WB Saunders Comp., Philadelphia, 1993. p: 1805-1826.
44. SPĂNU, A. Chirurgia. Chișinău, 2000, p. 449-510.
45. THUKRAL, CL., SINGH, NR. Diagnostic accuracy of MRCP as compared to ultrasound/CT in patients with obstructive jaundice. *J Clin Diagn Res*. 2014;8:103-7.
46. TOSHIO, TSUYUGUCHI, TADAHIRO, TAKADA, YOSHIFUMI KAWARADA, YUJI, NIMURA. Techniques of biliary drainage for acute cholangitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007, 14: 35-45.
47. TRABER, P. Hepatic metabolism, in *Textbook of Medicine*, Kelley (ed) JB Lippincott Company, 1992, p.423-435.
48. АХАЛАДЗЕ, ГГ. Гнойный холангит: вопросы патофизиологии и лечения. *Consilium medicum*. Том 05/№ 4/2003.
49. ГАЛЬПЕРИН, ЭИ., АХАЛАДЗЕ, ГГ., КОТОВСКИЙ АЕ. и др. Гнойный холангит: вопросы патогенеза, диагностики и лечения. XVI Международный конгресс хирургов гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Екатеринбург, 2009. С. 115.
50. ГАЛЬПЕРИН, ЭИ., МОМУНОВА, ОН. Классификация тяжести механической желтухи. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2014; (1):59.
51. ПАНЦЫРЕВ, Ю., НОЗДРАЧЕВ, В. Дифференциальная диагностика холестатической формы вирусного гепатита и обтурационной желтухе. *Хирургия* 1994, № 3, p. 21-24.

PANCREATITA ACUTĂ

„Pancreatita acută e o explozie într-o uzină de armament”.

L.Leger

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA PANCREASULUI

Pancreasul se dezvoltă din aceeași proeminență epitelială a peretelui intestinului primar ca și duodenul. Acesta este situat retroperitoneal în fața vertebrelor L₁-L₂, având în componența sa capul așezat la dreapta de coloana vertebrală, o parte mai alungită – corpul, unit cu capul printr-un segment mai îngust, numit colul pancreasului, și o porțiune mai subțire – coada, care atinge hilul splinei. Din punct de vedere anatomo-chirurgical se deosebesc două porțiuni: 1) capul, solitar anatomo-topografic, fiziopatologic și chirurgical cu cadrul duodenal, căile biliare extrahepatice și canalele excretoare pancreatice, reprezentând pancreasul drept sau duodeno-pancreasul; 2) corpul și coada – pancreasul stâng, solidar cu splina sau spleno-pancreasul. Atât duodeno-pancreasul, cât și spleno-pancreasul posedă o vascularizare proprie.

Pancreasul este acoperit de o capsulă fibro-conjunctivă laxă în care sunt incluse și celulele grăsoase. Atât capsula pancreatică, cât și septurile fibroase ale glandei conțin numeroase formațiuni lamelare, de tip Krause și Vater-Pacini. Aceste formațiuni constituie substratul anatomic al „zonei reflexogene pancreatice”. Din capsulă se desprind trame subțiri, care intră în parenchimul pancreatic, compartimentându-l în lobuli. Parenchimul pancreatic este format din două tipuri de elemente secretoare, exocrine și endocrine. Cel exocrin are structură acinoasă și își varsă produsul de secreție în canalele colectoare, ce se deschid în canalul Wirsung și Santorini cu ieșirea prin papila Vater în duoden, iar cel endocrin se prezintă sub forma unor insule, situate în interstițiul conjunctiv din spațiile interlobulare și care secretă hormoni, ce se elimină în mediul intern [1]. Peretele posterior al organului acoperă: aorta, vena cavă inferioară, începutul v. portă, vena și artera mezenterică superioară, plexul celiac etc. Lungimea glandei pancreatice variază între 12 și 22 cm (în medie 15 cm), grosimea de 1,5-3 cm, înălțimea de 4,5 cm și masa de 60-115 g (în medie 80 g).

Vascularizarea pancreasului este asigurată de numeroasele arcade arteriale (anterioară, posterioară, superioară, inferioară) care provin din artera hepatică comună și artera mezenterică superioară. Coada se alimentează din artera splenică, care merge de-a lungul marginii superioare a pancreasului, dându-i 4-8 ramuri. Venele pancreasului se varsă direct în venele portă, mezenterică superioară și splenică. Capilarele limfatice sunt situate perilobular și formează multiple plexuri intrapancreatice, care, prin intermediul vaselor limfatice eferente, transportă limfa în ganglionii limfatici: pancreato-duodenali, pancreatici superiori, splenici, pancreatici inferiori. Există numeroase anastomoze între limfaticele pancreatice și cele din spațiul retroperitoneal, așa-numitele releuri limfatice, care explică rapiditatea „metastazării” enzimatice din pancreatitele acute, atât în direcție craniană (cutia toracică), cât și caudală

(spațiul retrocolic, paranefral, bazinul mic). Inervația pancreasului este asigurată de către nervii ieșiți din plexurile: splenic, hepatic, mezenteric superior, celiac, precum și din ramurile nervilor vagali, care alcătuiesc la rândul lor plexuri intrapancreatice.

Pancreasul este o glandă digestivă cu secreție dublă: externă și internă. Secreția externă constă în producerea sucului pancreatic de către granulațiile zimogene ale acinului. În 24 de ore un pancreas sănătos secretă de la 300 până la 2000 ml (media 600-700 ml) de suc pancreatic, care este un lichid neutru sau ușor alcalin (pH=7,0-8,7) bogat în bicarbonați (care neutralizează chimul acid la ieșirea acestuia din stomac) și care conține fermenți: glicolitici (alfa-amilaza), lipolitici (lipaza, fosfolipaza A și B) și proteolitici (tripsina, chimotripsina, elastaza, collagenaza etc.). Majoritatea fermentilor pancreatici se află în formă neactivă și numai în prezența enterochinazei și bilei din duoden își manifestă activitatea majoră. Secreția internă este asigurată de către insulele pancreatice Langerhans: celulele beta produc insulina, iar celulele alfa – glucagonul, alte celule produc somatostatina și polipeptida pancreatică.

ANOMALIILE CONGENITALE

Acestea pot îmbrăca următoarele forme: 1) pancreas inelar; 2) pancreas aberant (accesor); 3) chistofibroza pancreasului.

Pancreasul inelar este un viciu congenital, care apare la a 4-a – a 6-a săptămână a dezvoltării embrionare și se datorează absenței de rotație a mugurelui embrionar ventral pancreatic în jurul duodenului. Se caracterizează prin faptul că un inel de țesut pancreatic înconjoară complet sau incomplet porțiunea descendentă a duodenului (mai frecvent la nivelul zonei de terminare a Wirsungului), pe care o poate stenoza completamente sau parțial. Frecvența acestui viciu este de 3% din întregul lot al anomaliilor tractului digestiv. Manifestările clinice evidențiază semnele unei ocluzii intestinale înalte cronice sau acute, ceea ce impune o diferențiere cu pilorospasmul, pilorostenoză sau cu hernia diafragmatică congenitală. Radioscopia baritată (sau cu 2-3 ml de iodolipol) pune accentele pe „i”. Tratamentul este chirurgical – aplicarea anastomozei duodeno-duodenale sau duodeno-jejunale după sau concomitent cu lichidarea tulburărilor hidroelectrolitice.

Pancreasul aberant (accesor sau supranumerar) se prezintă ca o heterotopie a țesutului pancreatic (noduli pancreatici de mărimea unor alune situați în submucoasă, musculoasă sau subseroasă) în peretele stomacului, intestinului subțire sau gros, colecistului, diverticulului Meckel. Poate cauza hemoragie intestinală, perforația sau inflamația peretelui intestinal. Există observări clinice de pancreatite acute hemoragice cantonate pe pancreas aberant cu perforații intestinale, exprimând tabloul clinic al unei peritonite generalizate [1]. Necesită diferențiere cu invaginația intestinului, polipoza colonului, boala ulceroasă etc. Diagnosticul poate fi înlesnit de radiografia tractului digestiv, fibrogastroduodenoscopie sau colecistografie. Tratamentul se reduce la rezecția segmentului respectiv sau la colecistectomie.

Pancreasul Divisum este o anomalie de dezvoltare care se manifestă prin delimitarea pancreasului în 2 porțiuni, fiecare dintre acestea posedând ducturi pancreatice autonome care se revarsă în duoden separat. Una dintre acestea – pancreasul ventral, se unește cu duodenul prin ductul Wirsung, care se revarsă în duoden pe marginea superioară a papilei Vater, cealaltă – cea mai mare, delimitează pancreasul

dorsal printr-un duct accesoriu. Ca o consecință frecvent apar semne de pancreatită acută cu dureri în abdomen ca urmare a drenării neadecvate a conținutului pancreasului dorsal. Diagnosticul este stabilit prin colangiopancreatografie retrogradă endoscopică.

Chistofibroza pancreasului este o boală ereditară caracterizată printr-o viscozitate anormală a mucusului pe care îl secretă glandele intestinale, pancreatice și bronșice. Mucoviscidoza afectează mai ales subiecții albi, cu incidența anuală de 2000-2500 copii. Este vorba de o boală cu transmisie autozomală (gena purtătoare este situată pe cromozomii nesexuali) recesivă (gena trebuie să fie primită atât de la mamă, cât și de la tată pentru a se dezvolta boala). Dacă secrețiile mucoase, prea vâscoase, se scurg prost în căile naturale, se produc dilatații chistice, chiar obstrucții. Manifestările clinice pot debuta de la naștere printr-o ocluzie intestinală a nou-născutului, o întârziere a evacuării meconiului, un icter (provocat de obstrucția căilor biliare) sau o obstrucție a bronhiilor mici care poate conduce la o prăbușire respiratorie. Aici se mai adaugă manifestările digestive, 85% dintre subiecții care suferă de mucoviscidoză au insuficiență pancreatică, ce se traduce în general printr-o diaree cronică, cu emisie de scaune voluminoase, grăsoase și urât mirositoare. Această diaree persistentă explică pierderea în greutate observată la copiii al căror apetit nu a scăzut, cu excepția perioadelor de infecție respiratorie. Dacă fibroza pancreatică se întinde la insulele Langerhans, aceasta poate cauza un diabet insulinodependent. Se observă mai rar o atingere hepatică, ce conduce uneori la ciroză sau la litiază biliară. Sunt frecvente sterilitatea la băieți și hipofertilitatea la fete. Pentru confirmarea diagnosticului se recurge la testul transpirației, care pune în evidență un nivel anormal de ridicat al clorului și al sodiului în transpirație. Boala evoluează spre insuficiență respiratorie severă.

Primul obiectiv al tratamentului este să păstreze o stare nutrițională satisfăcătoare. Administrarea de extracte pancreatice, un regim hipercaloric și hipolipidic, chiar o alimentație prin sonda gastrică sau prin perfuzii, contribuie la suplینirea deficiențelor. La temperaturi înalte absorbția comprimatelor de clor previne deshidratarea.

PANCREATITA ACUTĂ

Pancreatita acută este o afecțiune complexă a pancreasului exocrin, caracterizată prin leziuni acute ale celulelor acinare și prin răspunsuri inflamatorii regionale și sistemice. Datorită gravității neobișnuite a tabloului clinic, prognosticului rezervat și a unei letalități ridicate, boala a primit denumirea de „dramă abdominală” și a fost încadrată în grupul marilor catastrofe ale organismului. Denumirea de „pancreatită acută” – termen generic, păstrat prin tradiție, pare improprie, deoarece elementul inflamator lipsește, iar dacă apare, este aproape întotdeauna secundar. Denumirile de „autodigestie – triptică glandulară”, „necroză hemoragică acută a pancreasului”, „steatonecroză”, „apoplexie pancreatică”, „pancreatită necrotică acută”, deși par mai exacte din punct de vedere anatomo-patologic, sunt totuși departe de realitatea clinică. Majoritatea publicațiilor folosesc, însă, denumirea de „pancreatită acută” – termen devenit uzual și consacrat de-a lungul timpului.

După Hollender și Adloff (1963), pancreatita acută necrotico-hemoragică reprezintă un sindrom abdominal grav, provocat de necroza hemoragică și aseptice a

pancreasului, însoțită de citosteatonecroza parenchimatoasă și peritoneală. Aceasta rezultă dintr-un proces de autodigestie a glandei și a seroaselor învecinate, printr-o activare patologică brutală a fermenților pancreatici, dintre care tripsina și lipaza joacă un rol preponderent. La simpozionul internațional de la Atlanta (1992) pancreatita acută a fost descrisă ca inflamație acută cu debut rapid al durerii, frecvent însoțită de vărsături și răspunsuri inflamatorii sistemice. Și mai laconică, dar în același timp și mai aproape de adevăr, este noțiunea dată de către chirurgul american S.I.Schwartz: „pancreatita acută este o inflamație nebacteriană inițiată de fermenții pancreatici”.

EPIDEMIOLOGIE

La nivel mondial incidența pancreatitei acute variază între 5 și 80% la 100.000 de locuitori, cea mai mare fiind înregistrată în Statele Unite ale Americii și Finlanda. În Finlanda incidența este de 73,4 cazuri la 100.000 de persoane [2]. Incidența globală a pancreatitei acute, raportată de Xiao și colaboratorii (2016) într-o metaanaliză, este de 34 de cazuri la 100 000 de persoane pe an, cu IC 95% (23-49), fără diferențe între bărbați și femei [3]. Ghidurile de pancreatită acută elaborate de Asociația Internațională de Pancreatologie estimează o incidență a acestei afecțiuni între 13-45/100 000 de persoane [4]. În Republica Moldova incidența pancreatitei acute în perioada anilor 1991-2005 a crescut de la 26,1 la 98,6 la 100.000 de persoane [5]. Incidența pancreatitei acute este în creștere la nivel mondial din cauza sporirii numărului de persoane cu litiază biliară, obezitate, precum și a creșterii numărului de consumatori de alcool [6].

FIZIOPATOLOGIE

Întrucât cunoștințele în fiziopatologia pancreatitei acute au avansat semnificativ, din punct de vedere didactic le vom expune înaintea cauzelor etiologice. Actualmente, este acceptat unanim, că cauza principală a debutului pancreatitei acute necrotice este activarea intraglandulară a tripsinogenului în tripsină (teoria Chiari – autodigestia pancreasului). Astfel, este necesară întrunirea a cel puțin trei elemente cu pondere diferită, în funcție de factorul etiologic în declanșarea procesului de activare a tripsinogenului: (a) stimularea brutală a secreției pancreatice; (b) hipertensiune în canalul excretor (neobligator în partea terminală); (c) modificări vaso-motorii (plegie arteriolară), neuro-umorale, toxico-alergice. Condiția obligatorie – pancreasul să fie indemn. Mecanismele intime de activare a tripsinogenului sunt, după cum urmează:

- extravazarea în parenchim a enzimelor rezultate din fragilizarea, ruperea epiteliului canalar, epiteliului acinar. Fragmentele de membrane fosfolipidice servesc ca matrice de declanșare a procesului patologic. Eliberarea hidrolazelor lizosomale și colocalizarea acestora cu proenzimele pancreatice, tripsinogenul în speță, stocate în celulă, în special catepsina B. Într-un final se activează tripsina;
- un model clasic este dezvoltarea pancreatitei după un traumatism pancreatic;
- creșterea concentrației intercelulare de Ca^{++} în contextul unor patologii cu perturbarea metabolismului ionilor de Ca^{++} ;

- pH scăzut intracelular conduce la activarea tripsinogenului. Mecanismul poate fi întâlnit în forme sistemice de acidoză, de perturbare globală a microcirculației, în stări terminale îndelungate (zile), pe fundal de sindrom MODS/MSOF de origine extrapancreatică;
- refluxul conținutului duodenal și activarea nemijlocită a tripsinogenului de enterochinază.

Al doilea element important este estimarea insuficienței sau necorespunderea mecanismelor de apărare, a inhibitorului de tripsină (SPIK1 sau PSTI), a alfa-1 anti-tripsinei și alfa-2 macroglobulinei – aprotaze nespecifice în inactivarea fermenților activați intraglandular. Mezotripsina și enzima Y reprezintă un alt mecanism de apărare care acționează prin lizarea și inactivarea tripsinei. Tripsina apărută acționează în interstițiu, în lichidul din cavitatea peritoneală, în circuitul sangvin. Ca urmare: (a) apar alte molecule de tripsină, fermenți pancreatici în spațiile menționate; (b) se activează sistemele fermentative plasmatice: sistemul plasminogenului, sistemul coagulării, sistemul complementului și C-1 Esteraza, sistemul factorului globulinic de permeabilitate (globulina PF), sistemul chininelor plasmatice și tisulare. În cantități sporite apar produșii finali – anafilotoxine, chinine, factori chemotactici, histamina, serotonina, fracțiile complementului, plasmă, fracții de fibrină etc. Rezultă un șir de evenimente morfologice, fiziopatologice și clinice, și anume:

- degenerare pancreatică și peripancreatică;
- plasmodiapedează masivă și, în diferite proporții, cu componentă eritocitară;
- demarează procesul inflamator aseptice;
- efecte metabolice;
- durere.

Degenerarea primară a pancreasului și a țesuturilor înconjurătoare a determinat definiția că pancreatita acută este un proces degenerativ-inflamator [7,8]. Rezumate la nivel de macroorganism apar complicațiile precoce: șocul pancreatogen, insuficiența cardiacă acută, peritonita fermentativă aseptice [7, 9]. Șocul pancreatogen și insuficiența cardiacă acută sunt indispensabile, un tot întreg cu 2 componente (hipovolemice și toxic). Pe de o parte – se instalează prin hipotensiune, hipovolemie marcată, durere, indice cardiac scăzut și rezistență vasculară periferică crescută (șoc rece), pe de alta – prin invazie masivă sangvină cu fermenți, substanțe biologice active în exces, hipercatecolaminemie. Fenomenele enumerate decurg în primele zile, amplitudinea și amploarea lor fiind dictate de activarea continuă a tripsinogenului asemenea unei explozii într-o uzină de armament [10], proces ce va continua până când se va epuiza stocul de tripsinogen, de regulă 1-3 zile. Necroza aseptice care s-a instituit generează inflamație aseptice de durată. Țesutul adipos saponificat/necrozat este slab imunogen. Rezultă SIRS, ulterior se dezvoltă sindromul MODS/MSOF aseptice [11] sau pancreatogen [12] după primele zile. Sindromul este definit pe criterii clinice sau /și criterii paraclinice [13] și întrunește: insuficiență cardiovasculară acută cu indice sistolic scăzut și rezistență vasculară periferică scăzută (șoc cald), insuficiență respiratorie acută, insuficiență renală acută, insuficiență a tractului digestiv, manifestată prin ocluzie paralytică sau/și hemoragii din ulcere/eroziuni gastroduodenale acute, insuficiență hepatică acută; insuficiență cerebrală

acută – encefalopatie toxică (se confundă cu delirium tremens în contextul consumului de alcool); sindromul CID.

Caracteristica generală a inflamației aseptice este dată de amploarea redutabilă. Mecanismul acesteia este conceput prin aflulxul de PMN, monocite, macrofage, limfocite, interacțiunea cu țesutul necrotic, endoteliul vascular, mezoteliul, prin apariția în permanență a substanțelor biologic active (mediatori), în cantități sporite (peste 50 la număr). Odată cu apariția produșilor amintiți, are loc reactivarea sistemelor fermentative sangvine și în interstițiu. Prin urmare, mediatorii în exces determină apariția SIRS, MSOF/MODS (teoria mediatorilor). Efectele biologice ce se instalează reprezintă modificări metabolice – hipercatabolism, modificări hormonale – hipercorticism, hipercatecolaminemie, creșterea permeabilității, alterări ale hemostazei, febră, efecte hemodinamice.

Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS) se instalează pe fundal de agresiune septică sau aseptică și intrunește următoarele criterii:

- temperatura mai mică de 36°C sau mai mare de 38°C;
- frecvență cardiacă mai mare de 90 bătăi / minut;
- tahipnee peste 20 de respirații/minut sau PaCO₂ sub 32 mm Hg;
- leucocite peste 12000/mm³ ori sub 4000/mm³ sau mai mult de 10% neutrofile imature.

În cazul dat, SIRS este determinat de o agresiune aseptică (asemănător traumatismului sever, combustiei extinse, acțiunii radiației ionizante).

Sindromul MODS ce se instalează este definit ca o afectare a funcției viscerelor în contextul unei afecțiuni acute, astfel încât homeostazia nu poate fi menținută fără intervenție terapeutică [13] și poartă corespunzător caracter aseptice. Procesul de inflamație aseptice, drept reacție la necroza aseptice, decurge începând cu zilele 1-3 până la 14-21 în marea majoritate a cazurilor. Corespunde fazei precoce sau primului vârf al curbei evolutive, stabilită la Atlanta 2012. Ulterior, necroza aseptice evoluează spre resorbție, lichifiere sau infectare. Necroza infectată se caracterizează prin reinstaurarea sindromului MODS/MSOF (indicație clinică pentru tratamentul chirurgical), dar deja denumit septic și corespunde fazei tardive sau vârfului al doilea al curbei evolutive, relatată la conferința de la Atlanta 2012 (fig.138).

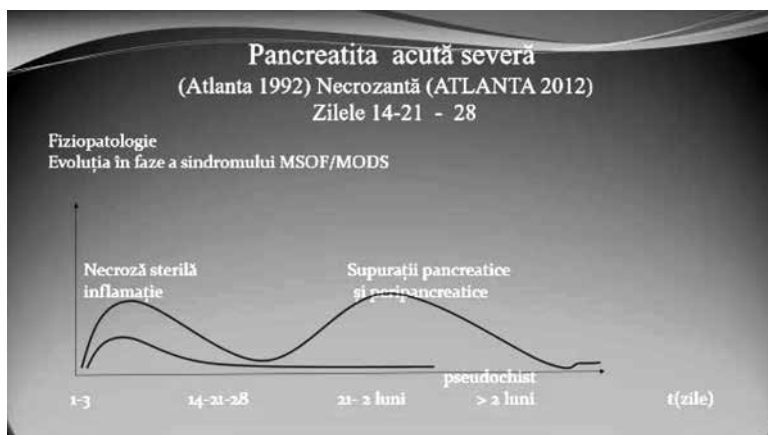


Fig.138. Evoluția sindromului MODS/MSOF în pancreatita acută (Atlanta 2012, modificată)

Are loc o reactivare a procesului inflamator de către microorganisme și endotoxine (LPS), proces denumit „supurații pancreatice și peripancreatice”, iar inflamația este septică. Particularitățile acestui proces fiind rereactivarea sistemelor plasmatice fermentative, inflamația septică decurge pe un fundal afectat, epuizat de durata fenomenului inflamator aseptice și răspunsul este neadecvat, advers, poate persista sensibilitatea nespecifică. Originea bacteriană ce infectează necroza este tractul digestiv, prin mecanism de translocare bacteriană (MSOF/MODS intestinal). Supurațiile pancreatice și peripancreatice survin, de regulă, în zilele a 10-a – a-14-a – a-21-a, chiar și mai târziu, dacă a urmat un tratament adecvat. Intervențiile seriate, procesul inflamator de durată aseptice, ulterior septic, modificările metabolice induc un sindrom de catabolism sever. Mortalitatea este determinată de complicațiile precoce, sindromul MSOF/MODS aseptice și septic, complicațiile postoperatorii, sindromul de catabolism sever.

FIZIOPATOLOGIA PANCREATITEI ACUTE UȘOARE

Marea majoritate a pancreatitelor sunt ușoare (85-90%) și nu prezintă manifestările fiziopatologice și morfologice descrise anterior, procesul limitându-se la sporirea permeabilității celulelor acinare, ieșirea cantitativ moderată a fermentilor, inflamație moderată.

Se mai disting pancreatite acute secundare, apărute pe fundal de afectare gravă a sistemelor de organe, însoțite de sindromul MODS/MSOF (insuficiență hepatică, respiratorie, cardiovasculară, renală), proces terminal de durată, cu expresie morfologică – necroze pancreatice, care au mecanisme fiziopatologice asemănătoare autolizei pancreatice post-mortem, însă însoțite de un grad diferit de inflamație.

ETIOLOGIE

Dacă în privința demarării proceselor fiziopatologice rolul tripsinei ca factor declanșator este acceptat, factorii etiologici includ observațiile clinice, empirice și deducționale.

Consumul de alcool este observat la 30% dintre pacienții cu pancreatită acută. Mecanismul producerii bolii este necunoscut, există mai multe ipoteze [14, 15]. Alcoolul asociat cu mâncăruri grase, în abundență, determină o hipersecreție pancreatică. De rând cu aceasta, survine un hiperspasm al sfincterului Oddi, mai cu seamă indus de băuturi tari, ingerate pe stomacul gol. Survine o necorespondere între hipertensiunea în canalele pancreatice și insuficiența propulsiei a secretului prin canalele pancreatice, ce ipotetic ar determina rupturi/fragilizări la nivelul celulelor acinare și epiteliului canalar, fermentii eliberați inițiază activarea tripsinogenului. Totuși, se incriminează concomitența unui spasm vasomotor și dereglări neurogene. Este necesar de a diferenția consumul cronic de alcool ce se întâlnește ca factor etiologic în pancreatita cronică.

În alte 30-60% din cazurile de pancreatită acută s-a observat prezența litiazei/microlitiazei veziculare și coledociene. S-a incriminat teoria canalară, prin studiile lui Opie (1901), care la necropsia unui pacient cu pancreatită acută necrotică a depistat

un calcul biliar inclavat în papila Vater. Are loc refluxul bilei în canalul pancreatic, cu activarea ulterioară a fermenților. Se admite și refluxul conținutului duodenal, cu enterochinaza duodenală, activatorul fiziologic al fermenților pancreatici. Este necesar de a diferenția pancreatita acută de o formă clinică aparte, de pancreatita acută biliară, când coledocolitiiza este manifestă prin icter obstructiv.

Se admite că în hiperlipidemie (tipurile I, IV și V) și hipercalcemie (hiperparatiroidism) plasma este lăptoasă (test primar de laborator al hiperlipidemiei), având o concentrație sporită de chilomicroni. Aceștia cauzează tulburări la nivelul microcirculației pancreatice sau/și eliberarea de acizi grași liberi în microcirculația pancreatică. Fenomenele intime de activare a tripsinogenului rămân obscure [16]. Hipercalcemia acționează prin stimularea activării tripsinogenului datorită creșterii concentrației intracelulare a ionului de calciu.

Pancreatita acută posttraumatică întâlnită în cadrul unui traumatism abdominal al pancreasului se dezvoltă aproape constant. Este un model clinic ce arată activarea tripsinogenului de către fermenții intracelulari lizosomalii sau nu, eliberați în timpul traumatismului.

Pancreatita acută idiopatică se întâlnește în 15-30% din cazuri, de obicei, de cauză nedecelabilă, mai cu seamă în formele severe ale bolii.

Se mai înregistrează cauze care produc obstrucție canaliculară. Evolutiv, consecutiv diverselor tipuri de obstrucție canaliculară – tumori intracaniculare pancreatice, tumori ampulare și periampulare, diverticul periampular, paraziți (*Ascaris*, *Clonorchis*), stricturi posttraumatice, pancreas divisum, pancreas inelar [17, 18, 19], se poate produce: a) atrofia simplă a parenchimului pancreasului exocrin; b) dezvoltarea pancreatitei cronice; c) pancreatită acută necrotică [20]. Pentru pancreatita acută este necesară asocierea cu un statut hipersecretor al glandei, în experiment se obține prin stimularea cu secretină.

Cauzele menționate generează atât forme ușoare cât și severe ale bolii. În același timp, frecvent sunt observate forme de pancreatită ușoară secundare unor infecții: cu virusuri (*parotidita epidemică*, *virusul Epstein-Barr*, *coxsackie*, *echovirusurile*, *varicelo-zosterian*, *virusul rușeolei*); cu bacterii: (*Mycoplasma pneumoniae*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Mycobacter tuberculosis*); SIDA; consecutive îngerării unor medicamente (6-mercaptopurine, furosemid, metronidazol, tetraciclină, estrogeni și altele); veninul unui scorpion din Trinidad; consecutive unor afecțiuni ale tractului digestiv – ulcer gastroduodenal, diverticulite, ileite, colite. Aceste forme practic nu ajung la necroză pancreatică și sunt generic denumite pancreatite secundare [7].

Actualmente, în contextul instalării sindromului MODS/MSOF cauzat de afecțiuni sistemice grave (peritonită acută, pneumonii, ciroză hepatică etc.) în cadrul insuficienței sistemului digestiv (hemoragii din ulcere/eroziuni acute, insuficiență hepatică) se instalează uneori și componenta pancreatică, având ca substrat morfologic veritabile necroze pancreatice, limitate la nivelul glandei [21, 22]. Astfel, rezumând cele expuse, din punct de vedere etiologic, s-ar admite că există pancreatită acută gravă, primară, ce va avea viză de rezolvare chirurgicală și pancreatită acută secundară, care poate îmbrăca forme ușoare (în mare parte) cât și forme grave, și care nu au viză de tratament chirurgical (de regulă).

MORFOLOGIE

Autoliza pancreatică apare post-mortem sau ca artefact de fixare a piesei chirurgicale, ca urmare a timpului ischemic crescut până la fixare în formol. Necroza tisulară nu se asociază cu infiltrat inflamator sau cu hemoragie.

Pancreatita acută interstițială edematoasă – macroscopic pancreas mărit în volum global sau regional prin edem inflamator. Pot fi colecții fluide peripancreatice. Pe suprafață sunt focare de citosteatonecroză și liponecroză sub forma unor mici pete izolate, de culoare alb-galbenă, rezultate în urma saponificării acizilor grași. Citosteatonecroza apare și intrapancreatic, numărul focarelor depinzând de cantitatea de țesut adipos intrapancreatic. Microscopic leziunile sunt localizate în septurile interlobulare, caracterizate prin edem, acumulare de polimorfonucleare (PMN) neutrofile. Necroza acinară lipsește. Citosteatonecroza este reprezentată de adipocite necrozate, sub forma unui material eozinofil amorf. Focarele de liponecroză în timp sunt înlocuite de colecții de macrofage și apoi de fibroză.

Pancreatita acută necrotică reprezintă necroza parenchimului pancreatic și/ sau a țesutului peripancreatic. Ariile de necroză se conturează în primele 1-3 zile. Macroscopic pancreasul este tumefiat, cu zone hemoragice, de culoare roșie și pete de citosteatonecroză. Ulterior, în formele extensive se transformă într-o masă necrotico-hemoragică, brună-negricioasă. Peripancreatic se pot acumula fluide – colecții lichidiene, uneori în cantități apreciabile, cu aspect floculent, din cauza resturilor necrotice aflate în suspensie. Focarele de liponecroză sunt mai mari, comparativ cu cele din formele ușoare, și se întâlnesc și în țesutul adipos pancreatic și intraperitoneal. Microscopic leziunile de necroză tisulară proteolitică interesează toate componentele parenchimului pancreatic, inclusiv insulele pancreasului exocrin. Desfășurat, include necroză pancreatică și extrapancreatică, creșterea în evoluție a cantității de țesut conjunctiv, pot apărea microabcese, tromboză intravasculară, necroza peretelui vaselor, hemoragie. Necrozele în evoluție se deosebesc prin gradul de infiltrație limfocitară, persistența țesutului conjunctiv, prezența bacteriilor în necroza infectată. Anumite detalii morfologice, tipul infiltratului inflamator, prezența granuloamelor, a incluziunilor nucleare pot conduce la identificarea cauzei leziunilor. Etiologia infecțioasă se confirmă prin imunohistochimie, medii de cultură sau PCR.

Colecțiile lichidiene acute peripancreatice sunt consecutive pancreatitei acute interstițiale edematoase, în absența zonelor de necroză. Reprezintă colecții imature, ce evoluează pe parcursul primelor patru săptămâni de la debutul bolii. Caracteristicile TC sunt asociate inflamației edematoase pancreatice:

- delimitate de planuri fasciale normale peripancreatice;
- nu prezintă perete fibros;
- lichidul este fără incluziuni;
- evolutiv se pot absorbi în întregime;
- excepțional se pot infecta.

Necroza pancreatică, colecția necrotică acută (acute necrotic collection, ANC) sau **necroza cu perete instituit** (walled-off necrosis, WON) sunt etape evolutive ale unui proces de necroză pancreatică și peripancreatică. Conținutul fluid apare pe parcursul primelor patru săptămâni de boală pe fundal de necroză tisulară pancreatică și/sau peripancreatică. Necroza peripancreatică poate interesa mezocolonul

transvers, spațiile retroperitoneale (pararenale), ligamentele gastrocolic, hepato-duodenal, gastrosplenic, gastrohepatic, rădăcina mezenterului și țesutul adipos intraperitoneal. Componenta lichidiană este, în mare parte, rezultatul lichefierii necrozelor pancreatice și peripancreatice. Conținutul colecțiilor necrotice este reprezentat de țesut grăos necrotic solid sau lichefiat, detritusuri necrotice solide pancreatice și peripancreatice. La debut acestea sunt slab delimitate de țesuturile viabile pancreatice și peripancreatice. Se pot asocia cu distrucția canalelor pancreatice. Ulterior se detașează de țesuturile viabile, formând veritabile sechestre. Inițial necrozele sunt aseptice, mai apoi se pot infecta.

Necroza pancreatică și peripancreatică cu perete matur se instalează după patru săptămâni de boală. Divizarea este convențională, în esență sunt prezente toate componentele menționate anterior.

Necroza infectată este consecința adăugării infecției la necroza pancreatică și peripancreatică aseptică, de obicei, peste 10-12 zile și mai mult în funcție de terapia inițiată. Infectarea se produce cu bacterii intestinale în condițiile unui colon aflat în paralizie dinamică. Mecanismul intim decurge prin translocare bacteriană. Flora intralezională este reprezentată de bacterii intestinale și fungi. Macroscopic necroza infectată poate fi circumscrișă, unică, denumită **abces pancreatic**. În formele peripancreatice extinse în cavitatea peritoneală se utilizează termenul „**pancreatită acută abcedată, supurații pancreatice și peripancreatice**”.

Peritonita fermentativă este o colecție intraperitoneală precoce (primele zile), consecutivă unei colecții peripancreatice acute (mai rar) sau consecutiv unei colecții necrotice acute. Lichidul intraperitoneal are aspect sangvinolent, cu aspect flocculent, cu cantități mari de fermenți pancreatici, asociate cu pete de steatonecroză pe arii întinse de peritoneu.

Pseudochistul pancreatic este o colecție fluidă încapsulată, ce nu prezintă în interior arii de necroză, fiind asociată pancreatitei acute interstițiale edematoase sau consecutive lichefierii sterile a necrozei pancreatice și peripancreatice. Se conturează peste patru săptămâni de la debutul bolii, perioadă în care se formează perețele și se delimitează de structurile anatomice din jur. Se înregistrează următoarele caracteristici tomografice:

- conținut lichid fără fragmente de țesut necrotic;
- perete bine definit, ce delimitează colecția;
- formă rotundă sau ovală;
- localizare extrapancreatică;
- pancreas indemn.

Peretele pseudochistului este alcătuit din țesut fibros cu infiltrat inflamator, macrofage cu hemosiderină. Nu este tapetat cu epitelii. În 50% din cazuri comunică cu ducturile pancreatice. Lichidul are un aspect ciocolatiu, cu hemosiderină, opalescent, cu conținut sporit de fermenți pancreatici [23].

CLASIFICARE

Forma pancreatitei acute este în strictă dependență de faza procesului patologic din pancreas [24]. Se deosebesc:

- pancreatita acută interstițială (edematoasă), care corespunde fazei de edem;

- pancreatita acută necrotică (cu sau fără component hemoragic), care corespunde fazei de necroză;
- pancreatita infiltrativ-necrotică și supurativ-necrotică, care corespunde fazei de liză și sechestrare a focarelor necrotice.

Clasificarea Atlanta revizuită a pancreatitei acute este o clasificare internațională multidisciplinară a severității pancreatitei acute, care a fost inițial propusă în 1992. În 2012, un grup internațional de experți a modificat clasificarea anterioară a pancreatitei acute pentru a actualiza terminologia și pentru a oferi o clasificare funcțională, clinică și morfologică [25, 26]. Astfel, clasificarea Atlanta (1992), în funcție de severitate, recunoaște 2 categorii:

- pancreatita acută ușoară, fără insuficiență de organe;
- pancreatita acută severă: pancreatita acută cu insuficiență persistentă de organ (peste 48 de ore).

Conform clasificării revizuite Atlanta-2012, pancreatita acută este divizată în trei categorii:

- pancreatita acută edematoasă interstițială, care se caracterizează prin inflamația parenchimului pancreatic și a țesuturilor peripancreatice, fără a se evidenția necroză tisulară și necrotică;
- pancreatita acută moderat severă: cu insuficiență tranzitorie de organ (ce durează până la 48 de ore) sau care este însoțită de complicații locale, dar fără manifestări ale sindromului MODS/MSOF sau de exacerbarea bolilor concomitente;
- pancreatita acută necrotică, care se caracterizează prin inflamația și necroza parenchimului pancreatic și/sau necroza țesuturilor peripancreatice și prezența sindromului MODS/MSOF.
- Leziunile confirmate tomografic conform clasificării Atlanta (1992) sunt:
- pancreatita edematoasă; colecție lichidiană acută; necroză pancreatică; abces pancreatic; pseudochist pancreatic.

Leziunile confirmate tomografic conform clasificării Atlanta (2012) sunt prezentate de:

- pancreatită acută interstițială; colecții lichidiene pancreatice acute; necroză pancreatică, colecție necrotică acută sau necroză cu perete format; pseudo-chist pancreatic.

Caracterul colecțiilor lichidiene pancreatice/peripancreatice conform acestor clasificări este necesar de a fi evidențiat la examenul TC, acestea fiind expuse în compartimentul „Morfologie”.

SIMPTOMATOLOGIE

Boala pancreatică acută realizează tabloul clinic al unui abdomen acut nuanțat. De obicei, există o corespundere între gradul modificărilor morfologice și intensitatea fenomenelor clinice. Simptomatologia, impresionant schițată de clasici, i-a determinat pe Dieulafoy și Giordano să numească afecțiunea „marea dramă pancreatică”, iar Mondor, referindu-se în special la pancreatita acută necrotico-hemoragică, o prezintă ca pe o „catastrofă abdominală”. Clasic, debutul este brusc, la un subiect cu antecedente hepato-biliare, alcoolic sau aparent sănătos, după o masă copioasă

cu grăsimi și consum de alcool. Acest debut acut, ca un „trăsnet pe cer senin”, constituie, însă, o raritate. Adeseori, debutul este insidios, lent, „moderato-cantabile”, după expresia lui Hepp. Majoritatea bolnavilor mărturisesc episoade dureroase repetate, cu durata de 24-36 de ore. Aceste secvențe dureroase, „prevestitoare de furtună”, interpretate ca indigestii sau gastroduodenite, sunt în realitate forme scurte și tranzitorii de pancreatită edematoasă. Expresia cu care ne întâmpină bolnavii este concludentă: „am mai avut asemenea dureri, dar nu au fost așa de mari”.

Durerea, prezentă la 95-100% dintre bolnavi, este semnul major și precoce, care domină tabloul clinic. Aceasta este violentă, insuportabilă, continuă și rezistentă la antialgice obișnuite. Este o durere de necroză ischemică, descrisă variabil de bolnavi – ca o senzație de „sfâșiere”, „torsione”, „strivire” sau mai rar ca o arsură. Sediul durerii este abdomenul superior – epigastru cu iradiere în hipocondrul drept și stâng, la baza hemitoracelui stâng și în regiunea scapulo-humerală (semnul Berez-nigovsky). Adeseori, durerea îmbracă aspectul clasic de „durere în bară” sau durere în semicentură. Alteori, durerea se deplasează în hipogastru (mască genitală), în fosa iliacă dreaptă (mască apendiculară), în hipocondrul drept (mască colecistică) sau în regiunea cordului (mască de infarct miocardic). De cele mai dese ori durerea iradiază în unghiul costo-vertebral stâng (semnul Mayo-Robson). Mecanismul de producere a durerii întrunește mai mulți factori: edemul și hemoragiile de la nivelul pancreasului produc o distensie a capsulei, generatoare de durere prin compresiunea elementelor acinoase și a corpusculilor Vater-Pacini. Iritația nervoasă, prin distensia capsulei, prin acțiunea necrozantă a tripsinei și chimotripsinei, asupra formațiunilor nervoase, explică localizarea durerii, intensitatea acesteia și iradierea posterioară. Datorită intensității durerii, bolnavii caută diferite poziții antalgice, dintre care flexiunea trunchiului are o valoare orientativă. Durata fenomenelor dureroase, chiar sub tratament, este de 36-48 de ore.

Grețurile și vărsăturile sunt prezente în 85-95% din cazuri, acestea constituind al doilea semn clasic al pancreatitei acute. Sunt asociate cu durerea, uneori însă o preced. Cantitatea acestora poate fi neobișnuit de mare, determinând stări de deshidratare, care grăbesc alterarea generală. Vărsăturile sunt la început alimentare, apoi bilioase, niciodată fecaloide. Acestea nu aduc ușurare, ba, dimpotrivă, sunt chinuitoare. Aspectul negricios, ca „zațul de cafea”, semnifică un prognostic grav al pancreatitei acute.

Tulburările tranzitului digestiv pot îmbrăca două forme: paralizia gastrointestinală, care poate să fie parțială, interesând numai un segment jejunal, sau generalizată. Rareori se poate instala o ocluzie mecanică înaltă, consecutivă unei strâmtări la nivelul D₂ sau a unghiului duodeno-jejunal. Uneori se întâlnește hiperkinezia jejuno-iliacă, care determină un sindrom diareic cu scaune lichide, apoase și se datorează eliminării de histamină sub influența enzimelor proteolitice.

Trecând la examinarea bolnavului, rămânem impresionați de discordanța dintre intensitatea semnelor funcționale și cele descoperite la examenul obiectiv. Inspecția generală scoate la iveală acrocianoza, care în funcție de forma pancreatitei poate fi abia observată sau pronunțată și localizată în diferite părți ale corpului: partea superioară cu preponderență în regiunea feței și gâtului (semnul Mondor-Lanherlof), părțile laterale ale abdomenului (semnul Gray-Turner), echimoză în jurul ombilicului (semnul Cullen) etc. Uneori (18% din cazuri) se urmărește un icter ușor. Limba

este saturată și uscată în funcție de gradul deshidratării organismului, abdomenul prezintă o asimetrie ca rezultat al meteorismului colonului transvers (semnul Bonde). Respirația la început este puțin schimbată, dar poate apărea dispnee, cauza fiind invazia fermenților proteolitici în torace cu alterarea pleurei, plămânilor, diafragmei. Pulsul este accelerat, gradul tahicardiei fiind în directă corespundere cu mărimea intoxicației. Tensiunea arterială la început poate fi elevată, dar mai târziu întotdeauna cu tendință spre diminuare. La debutul bolii se depistează „simptomul foarfecelor” – pe fundalul unei tahicardii pronunțate se constată temperatura normală a corpului sau subfebrilitate. Mai târziu apare febra care, în majoritatea cazurilor, este o hipertermie aseptică, aceasta se datorează proteinelor, care pătrund brusc în torentul circulator, creând în acest caz o „hiperproteinemie toxică”.

Percuția abdomenului este dureroasă în epigastru, este slab pozitiv „semnul clopoțelului” (Mandel-Razdolsky). Matitatea hepatică la început este păstrată. Pe parcurs, adeseori percuția relevă o zonă de sonoritate situată transversal în abdomenul superior (semnul Gobief). Această sonoritate este dată de distensia colonului transvers consecutivă pătrunderii enzimelor glandulare extravazate între foițele mezocolonului. La unii bolnavi găsim o matitate deplasabilă în zonele declive, relevând prezența unui revărsat peritoneal în cantitate de 250-500 ml (semnul Kerven). Palparea abdomenului scoate la iveală unele semne caracteristice: rezistența musculară în proiecția pancreasului (semnul Körte), absența pulsației aortei abdominale (semnul Voskresensky). Însă se va menționa că abdomenul rareori prezintă o rezistență musculară generalizată, cu excepția cazurilor de peritonită fermentativă precoce. Auscultația abdomenului depistează o „liniște abdominală” desăvârșită. Nu se percep zgomote hidroaerice și nici alte tonalități, datorită instalării ileusului paralytic, care explică „silențiul abdominal”. Tușeul rectal în majoritatea cazurilor este negativ.

În evoluția pancreatitei acute pot apărea tulburări neuro-psiice sub formă de sindrom confuzional, cu agitație psihomotorie, delir acut, tremurături, sindrom depresiv etc. Instalarea acestor tulburări înglobează termenul de encefalopatie toxică și întrezărește o evoluție gravă a bolii. În formele grave se poate declanșa un șoc pancreatic cu căderea bruscă și esențială a tensiunii arteriale, se asociază cu insuficiență acută cardiacă. Sunt definite drept complicații precoce [7, 8, 9, 23], însoțind pancreatita acută necrotică în de la 9,4 până la 22% din cazuri [27, 28]. Este un șoc „rece” cauzat de durerea teribilă, toxemia cu fermenți, produsele activării sistemelor fermentative, hipercatecolaminemie, hiperhistaminemie, hiperserotoninemie, de rând cu pierderea volumului circulant plasmatic, cu indice cardiac scăzut și rezistență vasculară periferică crescută. Pacientul este suferind de dureri, cu tegumentele reci, extremitățile acrocianotice, cu valorile TA cu mult sub 80 mmHg, puls abia perceptibil. Șocul pancreatogen este cauza principală de deces la debutul unei pancreatite acute grave.

Peritonita aseptică, fermentativă este o altă complicație precoce [7, 8, 9, 23, 24] ce apare în primele zile ale bolii. Abdomenul devine dureros difuz, cu semne de excitare peritoneală. Este cauzată de un lichid peritoneal bogat în enzime activate, eritrocite. Imagistic se depistează lichidul în părțile declive ale abdomenului. Dacă diagnosticul de pancreatită acută gravă este deja stabilit, atitudinea terapeutică constă în efectuarea unei laparoscopii diagnostico-curative. Diagnosticul confirmă vizualizarea petelor de citosteatonecroză, imbițiilor hemoragice ale omentului mic și mare,

zonelor peripancreatice, determinarea conținutului de fermenți în revărsatul peritoneal. Elementul curativ constă în evacuarea conținutului, lavaj peritoneal, drenare. Se completează și cu un blocaj cu sol. Novocaină a ligamentului rotund hepatic. Acesta se propagă în hilul hepatic, apoi în spațiul peripancreatic suprimând inervația simpatică. Durerile cedează imediat. Este necesar de a le diferenția de ascita pancreatică, complicație a pancreatitei cronice cauzată de efracția unui duct pancreatic nemilocit sau prin intermediul unui pseudochist cu revărsarea sucului în cavitatea peritoneală, cu fermenți neactivați, de aceea, fiind tolerată un timp.

Ulterior, se perindă din stadiul complicațiilor precoce instalarea unei afectări poliorganice, care survine pe fundalul terapiei deja instituite. Și asta este important de reținut. Clinic caracteristicile au fost trasate în clasificarea Atlanta 1992 – pentru insuficiența cardiacă TA medie mai mică de 90 mmHg; pentru insuficiența renală – oliguria însoțită de retenție azotată, creatininemie mai mult de 177 mmoli/l; pentru insuficiența tubului digestiv – pareză intestinală sau/și hemoragie digestivă mai mult de 500 mm/24 de ore sau/și icter; pentru coagulare diseminată – trombocite mai puțin de 100000 mm³, fibrinogenul mai puțin de 1 g/l; pentru insuficiența respiratorie – tahipnee PaO₂ mai mic de 60 sau PaCO₂ mai mare de 50 mmHg; pentru insuficiența cerebrală – agitație cu dezorientare temporo-spațială sau stări de inhibiție nervoasă până la comă. Este o estimare schematică, care se studiază aprofundat la specialitatea Terapie intensivă. Se completează cu examene paraclinice ample, sumate în scoruri de prognostic (APACHE II, Imre) și tabele [13, 29]. Substratul morfolologic în această perioadă este necroza aseptică însoțită de inflamație aseptică.

Prezența unei complicații precoce, a unei componente a sindromului MODS/MSOF, de rând cu unii parametri biochimici: Na⁺ mai puțin de 110 sau mai mult de 170 mmoli/l; K⁺ corespunzător 2,0 și 7,0 mmoli/l; Ca⁺⁺ mai puțin de 0,8 mmoli/l, pH mai mic de 7,1 sau mai mare de 7,7; glicemie mai mult de 180 ng/dl, mai cu seamă și când există factori agravanți ca obezitatea, vârsta înaintată cu comorbidități sunt indicații pentru spitalizare în secțiile de terapie intensivă. Infectarea necrozei pancreatice și peripancreatice, a colecțiilor lichidiene existente apare la un timp variabil de la începutul bolii, în medie de la 14-21 până la 28 de zile, deși poate să apară și mai devreme de 10 zile, în funcție de extensia necrozei pancreatice, calitatea terapiei, situația socioeconomică etc. Aceasta se instalează într-o proporție de 40-70% [30]. A surprinde clinic momentul infectării pe fundalul terapiei intensive este dificil. După o perioadă iluzorie de ameliorare se intensifică starea de rău general, slăbiciune, lipsă de putere, reapar sau se intensifică manifestările sindromului MODS/MSOF. Amplitudinea acestora este minimă și ea se întâmplă la un pacient istovit de săptămânile de boală. Aceasta nu are o specificitate certă, dar completată cu date imagistice și parametri biochimici, testul la procalcitonină, proteina C-reactivă etc., dar certifică prima indicație pentru tratamentul chirurgical. Puncția aspirativă fină percutană, ghidată imagistic și efectuarea de frotiuri cu colorație Gram, și însămânțarea în medii de cultură, de asemenea, sunt relevante. Rezultatul pozitiv prezintă a doua indicație pentru tratamentul chirurgical. Este indicată TC amplificată cu substanță de contrast introdusă intravenos a necrozelor pancreatice în stadii precoce, ulterior cu înrăutățirea stării generale. În caz că TC ne pune în evidență volume de țesut pancreatic și peripancreatic necrozat, colecții lichidiene, prezența „bulelor de gaz”, de rând cu semnele clinice, toate acestea constituie a treia concluzionare a infectării necrozelor

și indicație pentru tratamentul chirurgical. Patogenia infectării necrozelor aseptice, depinde de germenii identificați, sursa fiind, probabil, din colon, prin mecanismul de translație bacteriană. Cei mai des identificați germeni sunt: *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, Stafilococii anaerobi, deși sunt uneori prezenți *Proteus*, *Pseudomonas*, *Serratia*, formând asocieri sinergică.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza anamnezei (antecedente hepato-biliare, etilism, alimentație abundentă cu mâncare grasă, prăjită etc.), simptomatologiei clinice: durere cu caracter maxim la debut, stare de șoc, contrast între starea generală alterată a bolnavului și fenomenele obiective abdominale minime sau moderate și în baza explorărilor paraclinice.

Testele diagnostice de laborator folosite în pancreatita acută includ testele serologice (amilaza, izoamilaza, macroamilaza, lipaza, tripsinogenul imunoreactiv, elastaza), aprecierea amilazei și lipazei în sedimentul urinei, precum și examinarea exsudatului peritoneal în vederea aprecierii amilazei. Pentru aprecierea gravității pancreatitei acute sunt utilizate testele serologice (proteina C-reactivă, interleukinele, fosfolipaza, procalcitonina, TNF- α , ribonucleaza, metalbumina), precum și aprecierea în sedimentul urinei a tripsinogenului peptid activator [31]. Amilaza serică constituie testul tradițional: nivelul amilazei crește în caz de pancreatită acută ca rezultat al dezvoltării procesului inflamator și al diminuării filtrației renale. Testul are o sensibilitate înaltă, dar specificitate redusă. În multe patologii abdominale și extraabdominale poate fi constatată o creștere neînsemnată sau moderată a amilazei serice. Creșterea nivelului acesteia mai mult de 3 ori este specifică doar pentru pancreatita acută (Atlanta-2012) [32]. Hiperamilazemia marcată nu corelează cu gravitatea pancreatitei acute, în cadrul căreia uneori se constată valori normale sau ușor crescute ale amilazei serice. Aprecierea zilnică a acestui indice nu reflectă evoluția și prognosticul bolii [33]. Astfel, determinarea nivelului amilazei serice are ca avantaje simplitatea și accesibilitatea metodei în condiții de staționar, ca dezavantaje fiind specificitatea redusă și necorelarea cu gravitatea patologiei.

Lipaza se formează în celulele acinare ale pancreasului, precum și în alte organe și țesuturi (ficat, stomac etc.). Nivelul lipazei în pancreatita acută crește pe parcursul primelor 4-8 ore de la debutul bolii, atingând valori maxime peste 24 de ore, cu revenirea la normă peste 8-14 zile. [34]. La fel, lipaza se poate majora și în caz de insuficiență renală, cauza fiind excreția renală redusă, în perforația de intestin, în oreion cu afectarea concomitentă a pancreasului, în chisturi și pseudochisturi pancreatice, în dereglări de metabolism (diabet zaharat, obezitate severă, gută), în colecistita cronică, infarctul mezenteric, peritonită, afecțiuni ale țesutului osos și muscular. Sensibilitatea lipazei serice în pancreatita acută constituie 94%, iar specificitatea – 96% [35]. La Consensul de la Santorini s-a stabilit că lipaza serică este mai sensibilă și mai specifică decât amilaza serică [36]. Avantajele aprecierii lipazei serice sunt: majorarea atât în caz de pancreatită acută alcoolică, cât și în caz de spitalizare tardivă, dezavantajul fiind imposibilitatea utilizării testului dat pentru aprecierea gravității patologiei. De asemenea, sporirea de 3 ori a nivelului lipazei serice certifică diagnosticul de pancreatită acută (Atlanta 2012).

Procalcitonina este precursorul calcitoninei, fiind sintetizat de glanda tiroidă. Ridicarea nivelului de procalcitonină este asociată cu infectarea focarelor de necroză pancreatică. Concentrația maximă de procalcitonină se determină la paci-

enții cu pancreatită acută severă, comparativ cu formele medii ale pancreatitei acute, în primele 24 de ore de la debutul maladiei. Peste 24 de ore nivelul acesteia crește considerabil la bolnavii care ulterior vor dezvolta insuficiență poliorganică. Astfel, testul cu procalcitonină reprezintă metoda screening în aprecierea severității pancreatitei acute, cu valoare de prognostic pozitivă [35].

Analiza generală a sângelui descoperă o leucocitoză ($10\text{-}20.000/\text{mm}^3$) cu deviere în stânga, limfopenie și monocitopenie, anemie și accelerarea VSH, crește cantitatea de proteină C-reactivă. Proteina C-reactivă reprezintă unul dintre parametrii utilizați pe larg în aprecierea gravității pancreatitei acute, fiind un marker nespecific proinflamator, care atinge nivelul maxim la a 3-a – a 4-a zi de la debutul maladiei. Această proteină a fost identificată în 86% din cazurile de pancreonecroză confirmată și la tomografia computerizată. Concentrația proteinei C-reactive în pancreatita acută variază între 120 și 210 mg/dl, iar la Consensul de la Santorini a fost recomandat pentru utilizare pragul concentrației de 150 mg/dl pentru diagnosticul pozitiv [26]. Parametrul dat este larg accesibil, fiind un marker nespecific al pancreatitei acute.

Analiza urinei depistează albuminurie, leucociturie, cilindurie, hematurie. Amilaza urinei reprezintă testul screening la pacienții cu pancreatită acută, avantajele fiind specificitatea înaltă, simplitatea metodei și obținerea rapidă a rezultatului final. Hipocalcemia (mai puțin de 1,87 mmol/l) are valoare de indice de prognostic, este cauzată de saponificarea acizilor grași rezultați din scindarea grăsimilor sub acțiunea lipazei și au aspect de pete de steatonecroză.

Examenul radiologic al abdomenului și toracelui trebuie efectuat în dinamică. Are o importanță limitată în stabilirea diagnosticului de pancreatită acută, dar este util în determinarea pneumoperitoneului pentru diagnosticul diferențial cu perforația de organ cavităar. Ulterior evidențiază meteorismul abdominal ce caracterizează paralizia intestinală, predominant în partea stângă a colonului transvers, exsudatul pleural în sinusul costo-diafragmal stâng, atelectazia lobară stângă bazală, precum și condensarea pulmonară difuză – caracteristici ce survin în momentul instalării insuficienței pulmonare, a sindromului de detresă respiratorie acută (ARDS). Radioscopic excursiile cupolei diafragmatice stângi sunt reduse.

Fibrogastroduodenoscopia completează diagnosticul cu informații secundare, cum sunt: bombarea peretelui posterior al stomacului, semne de gastroduodenită acută, erozivă sau ulcerații multiple hemoragice, care caracterizează insuficiența tubului digestiv – parte componentă a instalării sindromului MODS/MSOF.

Examenul imagistic disponibile pentru diagnosticul pancreatitei acute includ ultrasonografia transabdominală, ultrasonografia endoscopică, scanarea prin tomografie computerizată, rezonanța magnetică nucleară, colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică. Aceste investigații trebuie să fie diferențiate: la debut sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului, ulterior – pentru a certifica complicațiile evolutive locale și generale.

Ultrasonografia joacă un rol esențial în evaluarea pacienților cu pancreatită acută. Pe lângă evaluarea parenchimului pancreatic, aceasta este utilizată pentru vizualizarea veziculei biliare, a arborelui biliar, a țesuturilor peripancreatice și a structurilor vasculare regionale. Dimensiunile mărite și hipocogenitatea pancreasului sunt caracteristicile ecografice clasice ale pancreatitei acute (*fig.139*). De asemenea, se pot stabili ecografic factorii etiologici, cum ar fi: calculii biliari și obstrucțiile biliare.

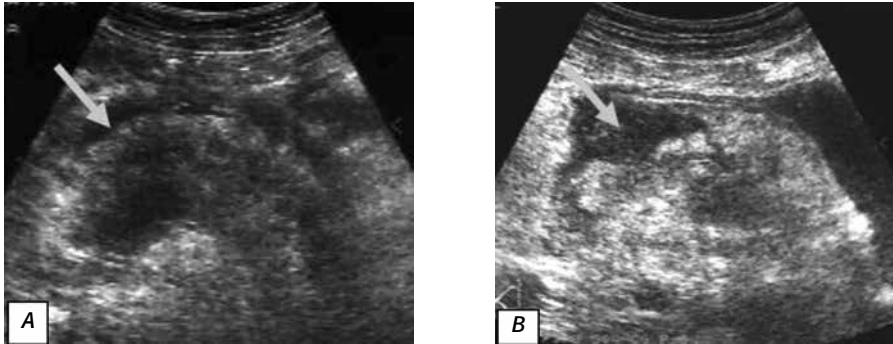


Fig.139. USG transabdominală – semne de pancreatită acută: A – pancreas mărit în volum;
B – lichid în bursa omentală (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Complicațiile pancreatitei, cum ar fi: colecțiile de lichid peripancreatic, tromboza venoasă sau pseudoanevrismul arterial, pot fi identificate cu o examinare ecografică minuțioasă (fig.140).



Fig.140. Doppler USG: pseudoanevrism arterial [37]

Ecografia poate fi folosită și pentru ghidarea tratamentului percutanat: drenajul colecțiilor de lichid sau tromboza pseudoanevrismului. Dificultatea de a diferenția pancreatita edematoasă de cea necrotică poate fi fortificată prin utilizarea USG cu substanță de contrast pentru a evalua intensificarea parenchimului pancreatic [38].

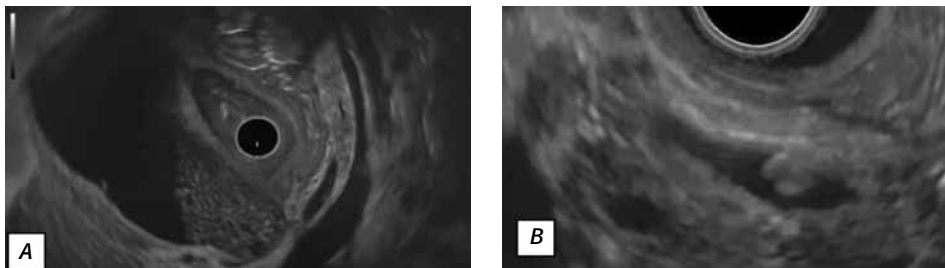


Fig.141. Ultrasonografie endoscopică: A – sludge biliar; B – coledocolitiază [71]

Ultrasonografia endoscopică este utilă în depistarea calculilor canalelor biliare atunci când rezultatele analizelor inițiale sunt negative (fig.141). Acest examen stabilește, în multe cazuri, etiologia (de obicei, biliară) a bolii la pacienții diagnosticați inițial cu pancreatită acută idiopatică.

Tomografia computerizată obiectivează o mărire în volum a pancreasului cu invazia planurilor fasciale, care nu se mai comportă ca o barieră în calea procesului lezional din pancreatita acută, datorită enzimelor pancreatice eliberate prin acest proces. Efectuată în regim angiografic, este singura procedură imagistică care poate identifica necrozele pancreatice în stadiile precoce, prin absența irigației sanguine în ariile parenchimului pancreatic. Este cel mai important semn, deoarece anticipează evoluția ulterioară. Permite, de asemenea, de a localiza focarele de rarefiere sau indurație, calculi sau chisturi cu un diametru de până la 2 cm. Dezvoltarea unei formațiuni tumorale dense în spațiul paranefral, la bolnavii cu un diagnostic nesigur, constituie un semn de confirmare și de certitudine a pancreatitei acute. TC abdominală descoperă informație cu importanță de prognostic bazată pe următoarele grade de severitate (scorul Balthazar) [39]:

- A – pancreasul normal;
- B – mărirea în dimensiuni a pancreasului cu conservarea conturului;
- C – infiltrarea țesutului peripancreatic cu pierderea conturului glandei;
- D – colecție lichidiană singulară;
- E – colecții lichidiene multiple sau extinse (peripancreatice sau la distanță de pancreas) (fig.142).

Șansele de progresare a infecției necrozante și decesului sunt virtual nule în gradele A și B și treptat mărite în gradele C, D și E. Pacienții cu gradul E de pancreatită acută prezintă 50% din șansele de progresare a necrozei și infecției, iar în 15% din cazuri – șanse de deces [40, 41].

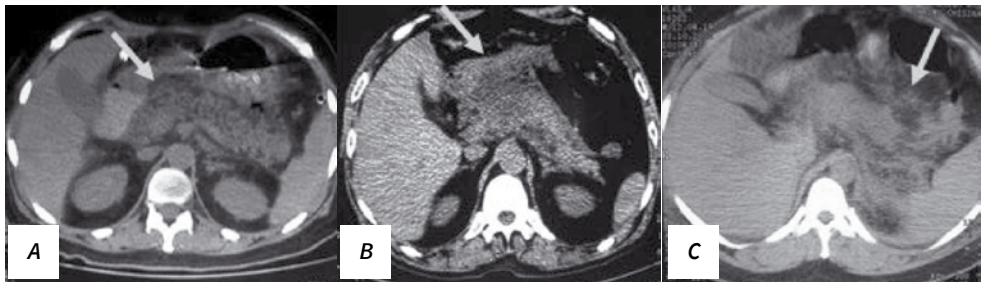


Fig.142. TC abdominală – semne de pancreatită acută: A – Balthazar; B – Balthazar D; C – Balthazar E (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

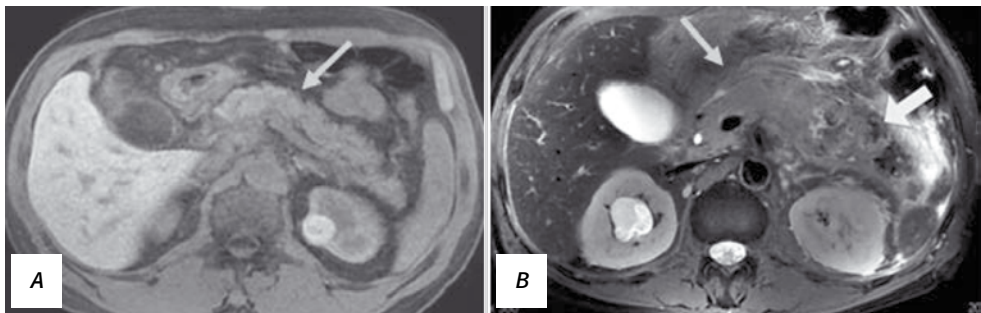


Fig.143. Rezonanță magnetică nucleară: A – pancreatită acută edematoasă; B – pancreatită acută necrotică (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

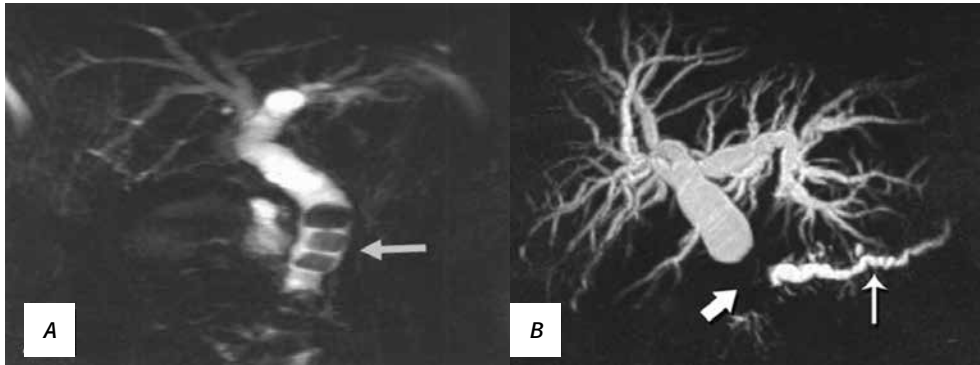


Fig.144. Colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică: A – coledocolitiază; B – cancer de pancreas cefalic (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Rezonanța magnetică nucleară relevă mărirea în volum a pancreasului și modificările inflamatorii din jurul pancreasului (fig.143). Acest examen are avantajul că nu expune pacientul la razele X. Totodată, este nevoie de mai mult timp pentru scanarea pancreasului decât pentru o tomografie computerizată.

Colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică evidențiază calculii biliari coledocieni, îngustările sau blocajele căilor biliare și ale canalului pancreatic (fig.144A). De asemenea, este utilă în diagnosticul diferențial cu tumorile maligne ale arborelui biliar și pancreatic (fig.144B).

În PA determinată de coledocolitiază sau de stenoza oddiană colangiopancreatografia retrogradă endoscopică este utilă pentru diagnostic și tratament, efectuându-se papilosfincterotomia cu extragerea calculilor (fig.145). Este necesar de a menționa, că procedura nu se efectuează de rutină, deoarece metoda în sine conține riscul de a provoca pancreatita acută.



Fig.145. Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică cu papilotomie retrogradă și litextractie (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Diagnosticul pozitiv se bazează pe criteriile Atlanta: a) durerea abdominală cu caracter specific; b) creșterea amilazemiei sau lipazemiei peste valori mai mari de 3 ori; c) tablou imagistic (TC/EUS) caracteristic afectării pancreasului. Sunt necesare două constante pozitive pentru diagnostic. Este dificil de a stabili diagnosticul în câteva circumstanțe:

- postoperator, mai cu seamă, în cazul intervenției chirurgicale în zona pancreatoduodenală, pe căile biliare și când durerea, vărsăturile sunt atribuite intervenției;
- în cazul când la debut durerile sunt estompate, dar este prezent un colaps cardiovascular, confuzie, hipotermie;
- în condiții când nu se pot efectua examene paraclinice specifice, laparoscopie diagnostică.

Diagnosticul diferențial al pancreatitei acute se face cu afecțiuni abdominale și extraabdominale:

- afecțiuni abdominale: ulcerul gastroduodenal, mai ales cel perforat, colecistita acută, ocluzia intestinală, apendicita acută, infarctul splenic, ocluzia intestinală, megacolonul toxic, infarctul enteromezenteric;
- afecțiuni extraabdominale: infarctul miocardic acut, congestia pulmonară bazală stângă, colica renală, anevrismul disecant de aortă, herpesul Zoster, porfirie acută.

O atenție aparte trebuie să se acorde puseelor de pancreatită acută pe fundal de pancreatită cronică. De regulă, se identifică semne imagistice morfologice ale pancreatitei cronice [20].

Diagnosticul de gravitate a pancreatitei acute este stabilit conform criteriilor Atlanta. Astfel, pancreatita acută gravă este forma însoțită de disfuncții organice și morfologice de necroze pancreatice și peripancreatice. Utilitatea stabilirii gravității rezultă din necesitatea instituirii tratamentului cât mai precoce, în secții de terapie intensivă. Criteriile de stabilire a gravității sunt:

- terenul biologic al pacientului: vârsta înaintată, prezența comorbidităților, obezitatea;
- scorurile de prognostic clinice și biochimice (Ranson, Imrie, APACHE II);
- scorul tomografiic Balthazar;
- prezența sindromului de disfuncții/insuficiențe viscerale multiple;
- concentrația serică a proteinei C-reactive.

Nu este obligatoriu de a trata toți pacienții cu pancreatită acută în secții de terapie intensivă, dar este important de a-i stratifica pe acei pacienți care vor dezvolta complicații locale sau sistemice cu scop de aplicare a tratamentului precoce agresiv în speranța de a îmbunătăți rezultatele. Astfel de sisteme de prognosticare au fost introduse de aproape 30 de ani și unele sunt utilizate de rutină până în prezent, deși fără precizie absolută [42]. Pentru aprecierea prognosticului se utilizează sistemele de scor (Ranson, Imrie, APACHE II) care includ măsurători obiective clinice și paraclinice. Ranson și coautorii (1974) au evaluat corelația dintre diverse variabile clinice obiective și de laborator cu morbiditatea și mortalitatea la pacienții cu pancreatită acută și au selectat 11 factori care au fost considerați semnificativi în prognozarea: cinci parametri puteau fi apreciați la spitalizare și încă șase – peste 48 de ore (tabelul 9).

Scorul Imrie include 8 variabile și permite prognozarea evoluției pancreatitei acute (tabelul 10). Atât scorul Ranson, cât și scorul Imrie au o excelentă valoare în aprecierea severității la valori extreme: sub 2 – evoluție benignă, peste 6 – evoluție severă.

Tabelul 9

Scorul Ranson la pacienții cu pancreatită acută [43]

| La spitalizare | Peste 48 de ore |
|--|-------------------------------|
| Vârsta >55 de ani | Reducerea hematocritului >10% |
| Leucocite >16.000/mm ³ | Ureea >5 mg/dL |
| Lactatdehidrogenaza (LDH) >350 IU/L | PaO ₂ < 60 mmHg |
| Aspartataminotransferaza (AST) >250 IU/L | Calciul seric < 8 mg/dL |
| Glucoza >200 mg/dL | Deficitul de baze >4 mEq/L |
| | Sechestrarea lichidului >6 L |

Tabelul 10

Scorul Imrie la pacienții cu pancreatită acută [62]

| |
|--------------------------------------|
| Vârsta > 55 de ani |
| Albuminemia < 32 g/L |
| Leucocitoză > 15.000/mm ³ |
| LDH > 600 UI |
| Glicemie > 10 mmoli/L |
| Calciul seric < 2 mmoli/L |
| PaO ₂ < 60 mmHg |
| Ureea sangvină > 16 mmoli/L |

În baza clasificării Balthazar a pancreatitei acute a fost elaborat indexul de severitate tomografică, care reprezintă un scor de 10 puncte, ce se compune din evaluarea gradului inflamației pancreatice și peripancreatice (0-2 puncte), prezența și numărul de colecții lichidiene peripancreatice (0-2 puncte), precum și prezența și gradul parenchimului pancreatic necontrastat sau a necrozei pancreatice (0-6 puncte) (tabelul 11).

Tabelul 11

Indexul de severitate prin TC a pancreatitei acute [41]

| Colecții lichidiene | Puncte |
|------------------------------|--------|
| Pancreas normal | 0 |
| Mărirea glandei | 1 |
| Inflamație peripancreatică | 2 |
| O colecție lichidiană | 3 |
| Colecții lichidiene multiple | 4 |
| Necroza <30 | 2 |
| Necroza 30-50% | 4 |
| Necroza >50% | 6 |
| Total | 10 |

Scorul APACHE II vine să corecteze o serie de neajunsuri ale celorlalte scoruri, putând fi calculat în orice moment de evoluție al pancreatitei acute, însă necesită calculul computerizat. Acesta cuprinde criteriile clinico-biologice, acordându-se un anumit punctaj pentru diversele valori ale vârstei, frecvenței respiratorii și cardiace, temperaturii rectale, TA medii, debitului urinar, leucocitozei, hematocritului, ureei serice, bicarbonatului seric, potasemiei, natriemiei și glicemiei (tabelul 12).

Tabelul 12

Scorul APACHE II [44]

| Parametru | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|-------------------------------------|-----------|----------------------|------------------|-----------------------|---------------|----------|-----|
| Vârsta | <44 | | 45-54 | 55-64 | | 65-74 | >75 |
| Temperatura rectală °C | 36-38,4 | 38,5-38,9 34-35,9 | 32-33,9 | 30-31,9 39-40,9 | ≤29,9 ≥41 | | |
| TA medie mmHg | 70-109 | | 110-129 50-69 | 130-159 | ≥160 ≤49 | | |
| Frecvența cardiacă/minut | 70-109 | | 110-139 55-69 | 140-179 40-54 | ≥180 ≤39 | | |
| Frecvența respiratorie/minut | 12-24 | 25-34 10-11 | 6-9 | 35-49 | ≥50 ≤5 | | |
| A-a O₂ mmHg | ≤200 | | 200-349 | 350-499 | ≥500 | | |
| PaO₂ mmHg | >70 | 61-70 | | 55-60 | <55 | | |
| pH | 7,33-7,49 | 7,5-7,59 | 7,25-7,32 | 7,15-7,24 7,6-7,69 | ≥7,7 ≤7,15 | | |
| Na mmol/l | 130-149 | 150-154 | 155-159 | 160-179 111-119 | ≥180 ≤110 | | |
| K mmol/l | 3,5-5,4 | 5,5-5,9 3-3,4 | 2,5-2,9 | 6-6,9 | ≥7 ≤2,5 | | |
| Creatina mg/dl | 0,6-1,4 | | 1,5-1,9 <0,6 | 2-3,4 | ≥3,5 | | |
| Ht % | 30-45,9 | 46-49,9 | 50-59,9 | | ≥60 <20 | | |
| L *1000/mm³ | 3-14,9 | 15-19,9 | 20-39,9 1-2,9 | | ≥40 <1 | | |
| Scor comă -15 | | | | | | | |
| Comorbidități | | | | | | prezente | |
| Chirurgie | | | electivă | | | urgență | |

EVOLUȚIA PANCREATITEI ACUTE: ISTORIA NATURALĂ

În formele ușoare (80%) netratate, tabloul clinic cedează, iar pacienții își revin spontan în 4-5 zile [45]. În formele grave putem afirma despre o istorie naturală relativă, deoarece din primele ore se instituie terapia intensivă. Totuși, un pacient cu pancreatită acută necrotică poate deceda în primele zile de complicații precoce – șoc pancreatogen în asociere cu insuficiența cardiacă, de peritonită acută fermentativă, care se va transforma rapid fără tratament în peritonită purulentă. Bolnavii care vor supraviețui vor dezvolta sindromul MODS/MSOF, din care cauză vor deceda. Substratul morfologic în această perioadă este necroza aseptică a pancreasului. Ipotetic se poate spune, că unii bolnavi netratați vor ajunge să dezvolte infectarea necrozelor – situație amenințată în continuare de un șir de complicații, în special, peritonită acută purulentă, necroze gastrointestinale, hemoragii intraabdominale, necroza coledocului distal. În practica cotidiană, însă, sub tratament acestea survin în perioada postoperatorie, din care cauză le vom analiza în compartimentul respectiv.

TRATAMENT

Orice pacient cu pancreatită acută necesită spitalizare de urgență. Tratamentul medical conservator este de elecție și trebuie aplicat diferențiat, în funcție de fazele evolutive ale bolii, complicațiile acesteia, morfologia și fiziopatologia etapei respective [11, 47]. La debut, în stadiul complicațiilor precoce și la spitalizare în secția de terapie intensivă, se aplică legea celor 3 catetere (fiecare cateter cu importanță incontestabilă). Obiectivele primordiale sunt (schematic):

- terapie lichidiană „agresivă” – 5-10 ml/kg/h sau 100-500 ml/h;
- anagezice combinate cu atropină, efectul colinolitic al căreia este de 1000 de ori mai puternic decât efectul colinergic al morfinei. În cazuri mai rare se poate ajunge până la neuroleptanalgezie;
- stoparea secreției pancreatice, punere în repaus, cu colinoblocante, H₂-blocatori, spalături gastrice;
- modelarea sindromului de răspuns inflamator sistemic sau micșorarea amplitudinii răspunsului inflamator cu glucocorticoizi, antiinflamatoare nesteroiene, H₁- și H₂-blocatori (multiple mecanisme intime inflamatorii sunt mediate de acești receptori), imunosupresanți (5-fluoruracil);
- diureză forțată.

În caz de șoc, funcția cardiacă este susținută de preparate inotrop pozitive, iar la rezistența vasculară periferică cu vasopresoare se instituie heparinoterapia, care în complex, de regulă, reușește redresarea hemodinamică. Ulterior, se perindă afectarea sistemică multiorganică. Tratamentul se completează corespunzător sistemului de organe afectat: suport volemic și respirator, metode de detoxifiere extracorporală. Blocajele epi- și subdurale sunt prevăzute în această perioadă pentru combaterea paraliziei intestinale. Tratamentul este anevoios, îndelungat (zilele 1-3 până la 14-21 și mai mult), costisitor, necesită personal medical calificat. Cu toate acestea, există și terapii medicale controversate, și anume [46]:

- inhibitorii secreției pancreatice cu sandostatină, glucagon, calcitonină;
- inhibitorii de proteaze (Trasylol, Gabexat mesilatul);
- alimentarea enterală, când este prezentă pareza intestinală și sindromul de compartiment abdominal;
- antibioterapia: supurațiile necrozelor survin în 40-70% din cazuri, iar mortalitatea survine la mai mult de jumătate dintre pacienți. Antibioterapia, mai cu seamă cu carbopeneme, micșorează rata supurațiilor mai puțin de 30% [47];
- nutriția enterală: controversate apar când persistă ileus paralytic (acesta este un satelit fidel) și hemoragii gastroduodenale. În celelalte situații sunt adepți pentru alimentarea enterală, chiar și prin microjejunostomie [48]. Asocierea mai multor afectări de organe condiționează decesele în această fază.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Actualmente, indicația pentru tratament chirurgical unanim acceptată este necroza pancreatică infectată. Problema diagnosticului infectării necrozelor am relatat-o mai sus. Morfologic necrozele infectate pot lua aspectul, după cum urmează: a) pancreatită (și peripancreatită) acută abcedantă, proces de inflamație bacteriană difuză a tuturor necrozelor pancreatice și peripancreatice; b) abces pancreatic –

necroză cu perete format [49]. Momentul optim al intervenției chirurgicale se vehiculează a fi cât mai târziu, 3-4 săptămâni de la debut [50, 51]. Se argumentează prin faptul că se produce o detașare cât mai completă a necrozelor de la țesuturile viabile, iar riscul hemoragiei se minimalizează. Totuși, intervenția trebuie efectuată imediat ce s-a constatat infectarea. Durata îndelungată a bolii va istovi pacientul și rezervele funcționale, persistența unui focar supurativ, însoțit de elementele șocului septic, are indicație pentru înlăturare imediată [52]. Obiectivele tratamentului chirurgical sunt [30, 39, 53]:

- îndepărtarea completă a necrozelor pancreatice și peripancreatice infectate;
- lavajul cavităților restante;
- asigurarea unui drenaj adecvat;
- prezervarea țesutului pancreatic rămas viabil pentru a evita insuficiența funcției endo- și exocrine pancreatice.

Modalitățile de rezolvare înglobează tehnicile chirurgicale de îndepărtare a necrozelor pancreatice și peripancreatice infectate, care definitiv nu au fost complet stabilite. Există mai multe procedee chirurgicale, fiecare cu avantajele și dezavantajele sale:

- terapia endoscopică în combinație cu cea laparoscopică, asociate cu un mare avantaj: trauma operatorie este minimă, în schimb rata insuccesului constituie peste 87%;
- drenaj percutan ghidat radiologic. Este atribuit cazurilor bine selectate, cu colecții purulente fluide;
- necrozectomiile deschise, la vedere:
- necrozectomie (necresechrectomie, debridare pancreatică și peripancreatică) cu drenaj pasiv;
- necrozectomie cu abdomen închis și lavaj continuu;
- necrozectomie cu abdomen deschis.

Alegerea metodei este în funcție de calitatea necrozectomiei. Dacă s-a obținut o debridare completă, operația trebuie terminată prin închiderea abdomenului și efectuarea în continuare a lavajului cavităților restante. Mortalitatea în aplicarea acestui procedeu este cea mai mică. Debridarea incompletă impune lăsarea abdomenului deschis (semideschis prin bursoomentostomie) și efectuarea necrozectomiilor seriate. Îndepărtarea necrozelor se face printr-o digitoclație însoțită de o blândețe agresivă. Operația deseori se asociază cu hemoragii, ce vor necesita meșajul zonelor de debridare.

Complicațiile postoperatorii nu sunt o raritate, se întâlnesc mai frecvent în necrozectomiile cu abdomen deschis. Hemoragiile din vasele sangvine ce limitează cavitățile după debridare sunt frecvente. Prin mecanism eroziv, sub acțiunea fermenților pancreatici, microbieni, din distrucțiile celulare, deseori sunt masive, anemizante, pot cauza decesul imediat. Fistulele sau necrozele intestinale au mecanism asemănător, dar se mai adaugă și un proces ischemizant prin tromboza vaselor mezourilor. Mai frecvent se necrozează unghiul splenic al colonului, colonul transvers, unghiul duodeno-jejunal. Cu un tratament dificil, aceste necroze de vecinătate amplifică în continuare și mențin procesul purulent, majorând mortalitatea. Fistula pancreatică postoperatorie survine drept consecință a deschiderii ductului pancreatic în cavitatea postnecrozectomie. Are o evoluție îndelungată, cu răsunet asupra echili-

brului hidrosalin și digestiv. Sindromul de catabolism sever se dezvoltă indizerabil pe fundal de proces purulent îndelungat (săptămâni și chiar luni de zile), provoacă subit moartea. Peritonita este o complicație ce persistă în permanență: în procesul evolutiv al necrozelor infectate, în cursul complicațiilor postoperatorii (necrozele intestinale, răspândirea procesului purulent), în decursul reintervențiilor prin contaminare. Este important de a menționa că, odată cu instalarea procesului septic, se reinstalează și mecanismele de inducere a sindromului MODS/MSOF septic, cauzator de deces. În final, toate cauzele enumerate cauzează decesul în proporție de 40-70% din formele grave [54, 55]. Cei care vor supraviețui vor avea complicații – diabet zaharat, de regulă, dependent de insulină, insuficiență pancreatică exocrină, eventrații. Pe lângă aceasta, în literatură este elucidat și tratamentul chirurgical contradictoriu.

În trecut (până în anii 80-90 ai secolului al XX-lea) intervenția chirurgicală era indicată în pancreatita acută severă, ce nu ceda la tratament conservator timp de 36-48 de ore [7]. Însăși operația consta în diferite procedee de drenaj al spațiilor peripancreatice, toaletă și lavaj al cavității abdominale și bursei omentale. Întrucât rata mortalității ajungea la peste 65%, au fost puse la îndoială beneficiile intervenției chirurgicale precoce, indicația fiind abandonată. Actualmente, în primele 8 ore se descriu indicații pentru operația de urgență imediată (mai puțin de 5%), dar în contextul unui abdomen acut, cu peritonită acută difuză, în condiții de lipsă a tomografiei computerizate sau laparoscopiei diagnostice. Depistarea intraoperatorie a pancreatitei acute necrotice nu era evaluată ca eroare. Dacă s-a stabilit morfologic prezența necrozei sterile, iar clinic nu se obține ameliorarea sindromului MODS/MSOF aseptice, se indică tratament chirurgical [56, 57, 58, 59, 60]. Referitor la momentul operației, totuși, se pledează pentru intervenția peste 3-4 săptămâni, când necrozele sterile se detașează, deși perioada variază de la 3-5 zile până la 5 săptămâni.

ABCESUL PANCREATIC (Atlanta 1992) sau NECROZA PANCREATICĂ CU PERETE MATUR (Atlanta 2012)

Este o complicație tardivă a pancreatitei acute. Se instalează la mai mult de 4 săptămâni după atacul inițial. Este definită ca o colecție lichidiană localizată de material purulent cu necroză mică sau deloc, în regiunea pancreasului și este delimitată de un perete de collagen și țesut de granulație. Constituie 1-9% din toate complicațiile pancreatitei acute necrotice, rămânând, totuși, o complicație chirurgicală letală, care poate fi atenuată prin depistare precoce și aplicarea măsurilor terapeutice [63]. Etiopatogenetic natura necrozei pancreatice cu perete matur – abces pancreatic poate fi consecința mai multor afecțiuni. Cel mai frecvent are loc infectarea necrozelor lichefiate rezultate din pancreatita acută necrozantă sau infectarea unui pseudochist [70], formarea acestuia în jurul unui ulcer peptic penetrant, consecutiv unei pancreatite cronice sau a unui cancer pancreatic. Condiția morfologică este ca, conținutul purulent să fie circumscris de un perete fibros, constituit din organele adiacente. Criteriile de stadializare Balthazar și Ranson prezic formarea abscesului pancreatic consecutiv pancreatitei acute necrotice. În gradele A, B, C și D probabilitatea dezvoltării acestuia este mai mică de 2%, iar în gradul E – posibilitatea crește până la 57% [40]. Clinic, la un pacient cu evoluție îndelungată a bolii se instalează febra, aceasta poate lua aspect hectic, fiind însoțită de frisoane chinu-

itoare, instabilitate hemodinamică, afectare sistemică de sisteme de organe. Abdomenul devine dureros în zona epigastrică, cu sau fără palparea unei mase tumorale. Uneori se asociază și semne caracteristice unei compresiuni duodenale (vome) sau a căilor biliare (icter). Paraclinic se atestă o creștere a leucocitelor, mai importantă este deplasarea formulei leucocitare spre stânga. Colectate pe fundal de febră, hemoculturile pot fi pozitive. Creșterea proteinei C-reactive, a procalcitoninei au, de asemenea, importanță diagnostică. TC cu contrast/ RMN efectuate repetat, având ca indicație înrăutățirea stării pacientului, arată semnul de colecție lichidiană cu pereți formați. Prezența bulelor de gaz în interiorul colecției este un semn patognomic pentru infecție. Ecoendoscopic se poate efectua o puncție aspirativă cu confirmarea ulterioară a infectării conținutului.

Tratamentul constă în antibioterapie și drenaj. Germenii sunt similari celor în necroza pancreatică infectată. Antibioticul indicat empiric este Imipenemul [64]. Alte antibiotice, care s-au dovedit a fi eficiente, includ Cefuroximul [65] sau combinația – Cefotaxim, Amikacină și Metronidazol [66]. Drenajul primar este tratamentul de elecție. Nedrenat, evoluția abscesului este fatală, decesul survine în 100% din cazuri. Prima modalitate tehnică este drenajul deschis cu amplasarea de tuburi și efectuarea ulterioară a lavajului. Actualmente, în cazuri selectate, se recurge la drenajul ghidat TC sau ecografic. De asemenea, intră în competiție drenajul ecoendoscopic transgastic. Mortalitatea depășește 20% și este cauzată de sepsis și de insuficiențe multiorganice [67].

Pseudochistul pancreatic este o complicație a pancreatitei acute necrotice. Survine secundar organizării necrozei pancreatice [7, 68]. Consecutiv tratamentului aplicat, are loc lichefierea necrozelor pancreatice și peripancreatice care, împreună cu colecțiile lichidiene pancreatice, sunt circumscrise printr-o reacție inflamatorie de organele înconjurătoare. Astfel, morfologic pseudochistul este o cavitate ce conține lichid de culoare cafeniu-ciocolatie murdară, culoare rezultată în urma degradării hematiilor, bogat în fermenți pancreatici, resturi de mase necrotice. În 50% din cazuri comunică cu un duct pancreatic, care a fost implicat în necroza inițială și la lichefiere se deschide în cavitatea formată. Pereții pseudochistului sunt constituiți dintr-un țesut fibros inflamator cu granulație, nu are epiteliu, urmează apoi organele care delimitează pseudochistul – pancreasul, stomacul, duodenul, ficatul, omentul mic și mare, diafragma, foițele peritoneale (fig.146).

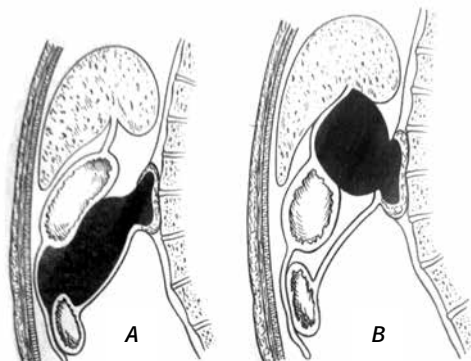


Fig.146. **Topografia pseudochistului pancreatic:** A – cu răspândire între stomac și colonul transvers; B – în bursa omentală [7]

Dimensiunile pseudochistului variază de la 2-3 cm până la 20-40 cm [69]. De regulă, formațiunile sunt singulare, cu localizarea cea mai frecventă la nivelul corpului și istmului pancreatic, în bursa omentală sau spațiul retroperitoneal. Apariția pseudochistului în raport cu episodul acut al necrozei pancreatice se situează într-un interval larg de timp, de la 10 zile până la câteva luni. De regulă, în fazele precoce persistă colecții lichidiene acute, nelimitate. Urmează terapia intensivă și, într-un târziu, peste 4-8 săptămâni, odată cu lichefierea necrozelor are loc circumscrierea ambelor și formarea unui perete matur. Episodul de pancreatită acută necrotică se consideră tratat. Clinic, apariția pseudochistului este așteptată, când se palpează o masă tumorală în zona epigastrică, starea generală este cu ameliorare, iar imagistic (TC/Ecografie) se constituie o colecție lichidiană. Este însoțită de dureri suportabile. Urmărită clinic și imagistic repetat, pe parcurs de 2 luni de zile, se instituie un perete matur vizibil cu grosime de 2 mm și un conținut hiperecogen. TC cu contrastare intravenoasă este necesară în această perioadă pentru a evidenția raporturile cu organele înconjurătoare, a evidenția posibilele complicații (fig.147).



Fig.147. TC abdominală: pseudochist pancreatic
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Colangiografia retrogradă endoscopică permite stabilirea comunicării pseudochistului cu sistemul canalar pancreatic. Diagnosticul diferențial trebuie efectuat cu pseudochistul pancreatic survenit pe fundal de pancreatită cronică. Dificultatea mai este determinată de faptul că fac aceleași complicații. Anamneza este îndelungată, ani de zile, la un consumator de alcool, cu spitalizări repetate pentru pusee noi de pancreatită acută, de regulă mai mici, localizate la nivelul glandei. Imagistic sunt prezente dilatări ductale, calcifieri ductale și în parenchimul pancreatic. Mai dificilă este diferențierea de tumorile chistice maligne. Ecoendoscopia introdusă în practica curentă aduce date valoroase de diagnostic, de rând cu TC/RMN. Complicațiile pseudochistului sunt severe, au viză de rezolvare chirurgicală. Frecvența hemoragiilor în interiorul pseudochistului este de 6-8% [69]. Acestea constituie rezultatul eroziunii vaselor arteriale, iar în hemoragiile din pseudochist pe fundal de pancreatită cronică sunt cauzate de ruperea unor anevrisme arteriale, dezvoltate în arterele din jurul pancreasului, dar pot fi și la distanță. Diagnosticul denotă hemoragie internă fără exteriorizare, sau dacă anevrismele se deschid într-un organ, apare și melena. Ruptura pseudochistului este mai frecventă. Deschiderea în cavitatea peritoneală

realizează un tablou grav de peritonită, mai cu seamă dacă se asociază cu hemoperitoneu. Ruptura într-un organ cavitat poate conduce la vindecare spontană. Supurația pseudochistului actualmente este interpretată ca necroză cu perete matur și a fost expusă mai sus [70].

Tratamentul pseudochistului pancreatic inițiat conservator, drept continuare a pancreatitei acute, a arătat că se obține o regresare în dimensiuni, mai cu seamă în cele sub 6 cm, în 40% din cazuri [69]. Pseudochisturile simptomatice, cele cu diametru peste 6 cm, au indicații pentru drenare, deoarece pot dezvolta complicații evolutive: pusee noi de pancreatită acută, complicații hemoragice, supurații, eruperea pseudochistului, complicații compresive pe organele adiacente (duoden, coledoc, vena portă). Acestea vor prezenta iarăși indicații pentru tratament chirurgical, dar de urgență, într-o situație mai precară [45, 69, 70]. Tratamentul poate fi endoscopic, intervențional radiologic sau chirurgical. Tratamentul endoscopic poate consta în efectuarea unei colangiopancreatografii endoscopice retrograde și la evidențierea comunicării cu ductul pancreatic se efectuează drenaj transpapilar al pseudochistului. Altă variantă endoscopică este crearea unei comunicări transgastrice sau transduodenale cu pseudochistul. Drenajul percutan ghidat radiologic permite amplasarea unui cateter în cavitatea pseudochistului cu evacuarea conținutului în exterior. Dezavantajul acestuia este posibilitatea formării unei fistule pancreatice, dacă pseudochistul comunică cu un duct pancreatic. Drenajul chirurgical extern prin marsupializare are aceleași inconveniente – dezvoltarea fistulei pancreatice. Metoda cea mai eficientă și recomandată este drenajul chirurgical intern. Modalitatea tehnică constă în efectuarea unei anastomoze între pseudochist și organul digestiv cel mai apropiat – pseudochistogastrostomie, pseudochistoduodenostomie, pseudochistojunostomie.

BIBLIOGRAFIE

1. MARTIN, P. Pancreatita acută. Editura „Dacia”, Cluj- Napoca, 1981, vol.1, p. 16-48.
2. BANKS, P. A. Epidemiology, natural history and predictors of disease outcome in acute and chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc.* 2002 Dec. 56(6 suppl): S. 226-30.
3. XIAO, A., TAN, M.L, WU., L.M. et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, metaanalysis, and metaregression of population-based cohort studies. *Lancet Gastroenterol. Hepatol* 1, 2016 Sep;1(1):45-55. doi: 10.1016/S2468-1253(16)30004-8.
4. WORKING GROUP IAP/IAPA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidenced-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*, 13; e1-e15;2013.
5. CAZACOV, V. Evaluarea rezultatelor activității chirurgicale în Republica Moldova – 2005 *Arta Medica*, 2006 Nr.6, p.3-8.
6. TOOULI, J., BROOKE-SMITH, M., BASSI C., CARR-LOCKE, D. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2002;17 Suppl:S15.
7. КУЗИН, М.И. Хирургические болезни. *М. Med*, 1986, 634 p.
8. КОСТЮЧЕНКО, А.Л., ФИЛИН В.И. Неотложная панкреатология. Sankt-Peterburg, ed. Dean 2000, p.16.
9. HOTINEANU, V. Afecțiuni chirurgicale. Ed. „Lumina”, Chișinău, 1994, p. 474-480.
10. LEGER, L. Les pancreatites aigue. *La Nouvelle Presse Medicale.* 1981;10(32):25-75.
11. SPÂNU, A., REVENCU, S., SAMBURSCHI, IU et al. Aspectele clinico-evolutive și strategia medico-chirurgicală în pancreatita acută necrotico-hemoragică. *Rezumatelile Congresului XIX Național de Chirurgie. România, Constanța, 2000, p.149.*

12. САВЕЛЬЕВ, В.С., ФИЛИМОНОВ, М.И., БИРНЕВИЧ, С.З. Острый панкреатит. В Руководство по неотложной хирургии. Ред. В.С.Савельев, «Триада-Х», Москва, 2004, с.367-414.
13. MARSHALL, J.C. A scoring system for multiple organ dysfunction syndrome. În Sepsis. Current perspectives in pathophysiology and therapy. K.Reinhart, K. Eyrich și C.Sprung. eds. Springer Verlag, Heidelberg 1994, p.38.
14. STENBERG, W.M. Acute pancreatitis, în Feldman: Sleisenger and Fordtrans Gastrointestinal and Liver Disease, 8th ed, Saunders 2006, 1241-1264.
15. WILLIAM, E. FISHER, DANA K. ANDERSEN, JOHN, A. In Schwartz's Principles of Surgery Tenth Edition, red. F CHARLES BRUNICARDI. Mc grawe hi education. New York Chicago San Francisco Athens London Madrid Mexico City Milan New Delhi Singapore Sydney Toronto, 2015, P.1351-1361. ISBN: 978-0-07-180092-1.
16. FORTSON, M.R., FREEDMAN, S.N., WEBSTER, P.D. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. Am J Gastroenterol 1996; 110:1909.
17. LOFTUS, JR, E.V., OLIVARES-PAKZAD, B.A., BATTS, K.P. et al. Intraductal papillary-mucinous tumors of the pancreas – clinico-pathologic features, outcome and nomenclature. Gastroenterology 1996;110:1909.
18. LEHMAN, GA., SHERMAN, S. Pancreas divisum. Diagnosis, clinical significance and management alternatives. Gastrointest Endosc Clin North Am 1995; 5:145.
19. TOOULI, J., BROOKE SMITH, M., BASSI, C. et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. Journal of Gastroenterology and Hepatology 2002;17 (Suppl.)S15-S39.
20. POPOVICI, A. Pancreatitele cronice. În: Cursuri de chirurgie generală, sub red. Popovici A., ed. „Celsius”, 1997, p.102-114.
21. POPESCU, I., VASILESCU, C. Peritonitele. Ed. „Celsius”, 1998. 289 p.
22. YOKO MATSUDA, YOSHISHIGE MASUDA, KEIGO SGIMOJI et al. Severe Acute Pancreatitis in Autopsies Associated With Surgeries and Severe Inflammatory Diseases. Pancreas. 2019 Nov/Dec;48(10):1321-1328. doi: 10.1097/MPA.0000000000001423.
23. GHIDIRIM, GH., ROJNOVEANU, GH., REVENCU, S. et al. Protocol Clinic Național. PCN-398. Pancreatita acută la adult. Chișinău 2022, 59 p.
24. ФИЛИН, ВИ., ГИДИРИМ, ГП. Острый панкреатит и его осложнения. Chișinău, ed. „Știința”, 1982, 145 p.
25. BANKS, P.A., BOLLEN, T.L., DERVENIS, C., GOOSZEN, H.G., JOHNSON, C.D., SARR, MG., TSIOTOS, GG., VEGE, SS. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013 Jan; 62(1):102-11.
26. PĂUNESCU, V. Necesitatea revizuirii clasificării Atlanta a pancreatitei acute. Jurnalul de Chirurgie (Iași), 2013, vol.9, nr 2, p.113-126.
27. ТОЛСТОЙ, АД., ПАНОВ, ВП., ЗАХАРОВА, ЕБ., БЕКБАУСОВ, СА. Шок при остром панкреатите. Изд. Скиф, 2004. 64 с.
28. ВОЛКОВ, Б. Е. Острый панкреатит. Ceboksari. Izd. Ciuvașșogo Universiteta, 1993. 140 p.
29. TRAN, D. D., CUESTA M. A. Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1992; 87(5):604-8 PMID: 1595648.
30. BALTHAZAR, E.J. Complication of Acute pancreatitis: clinical and CT evaluation. Radiologic Clinics of North America 2002;40:6.
31. YADAV, D., AGARWAL, N., PITCHUMONI, C. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol., 2002; 97(6):1309-1316. Se repetă cu nr.34.
32. MATULL, WR., PEREIRA, SP. Biochemical markers of acute pancreatitis. J Clin Pathol., 2006; 59(4):340-344.
33. BANKS, PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol, 1997; 92(3):377-386.
34. AGARWAL, N., PITCHUMONI, C. S., SIVAPRASAD, A. Evaluating tests for acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 1990 Apr;85(4):356-66. PMID:2183590.

35. GHIDIRIM, GH., PLEȘCO, E., BERLIBA, S., BESCHIERU, E., CHIPER D. Markerii pancreatitei acute. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale. Nr 2(30) / 2011 / ISSN 1857-0011P. 70-77.
36. PONGPRASOBCHAI, S. Review Article. Acute pancreatitis: evidence base management. Thai J. Gastroenterol., 2004; 5(2):111-122.
37. PHILLIP, V.R., LUKAS, N. et al. Arterial Pseudoaneurysm within a Pancreatic Pseudocyst. Case Rep Gastroenterol. 2018 May-Aug; 12(2): 513 – 518. Published online 2018 Aug 28. doi: 10.1159/000492459.
38. DAVID, P BURROWES, HAILEY, H CHOI, SHUCHI, K RODGERS, DAVID, T FETZER, AYA, KAMAYA. Utility of ultrasound in acute pancreatitis. Abdom Radiol (NY) .2020 May;45(5):1253-1264. doi: 10.1007/s00261-019-02364-x.
39. BALTHAZAR, E.J. CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. Radiol. Clin. North Am. 1989; 27:19-37.
40. BALTHAZAR, E.J., ROBINSON, D.L., MEGIBOW, A.J., RANSON, J.H. Acute pancreatitis value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990; 174:331-336.
41. BALTHAZAR, E.J., RANSON, J.H., NAIDICH, D.P. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology 1985 sep; 156(3):767-772.
42. GHIDIRIM, GH., MIȘIN, I., GAGAUZ, I., VOZIAN, M. Pancreatita acută severă: concepții contemporane patofiziologice și de management. Arta Medica. Nr. 2 (35), 2009; P.62-68.
43. RANSON, J.H.C., RIFKIND, K.M., ROSES, D.F. et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynaecol Obstet 1974; 139:69-81.
44. KNAUS, W.A., DRAPER, E.A., WAGNER, D.P. et al. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985; 13:818–29.
45. SHUJI ISAJI, TADAHIRO TAKADA, YOSHIFUMI KAWARADA et al. Ghid JPN pentru managementul pancreatitei acute: management chirurgical. J Chirurgie pancreat-hepatobiliar. 2006;13(1):48-55 doi:10.1007/s00534-005-1051-7.
46. FUNARIU, GH. Actualități în pancreatita acută. În Actualități în chirurgie (sub red. Popescu I., Dragomirescu C). Buc. Ed. „Celsius”, 1998, p. 162-165.
47. MALOMAN, E. Chirurgia abdominală de urgență. Chișinău 2008, p. 184-219.
48. SITZMANN, J.V., STEINBORN, P.A., ZINNER, M.J. et al. Total parenteral nutrition and alternate energy substrates in treatment of severe acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1989; 168:311-317.
49. POPESCU, I., GEORGESCU, S., MAHER, AL-ATAS. Supurațiile pancreatice și peripancreatice. Ed. Medicală, Buc., 1990, 184 p.
50. UHL W., WARSHAW, A., IMRE, C. et al. IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis. Pancreatology. 2002;2(6):565-73. doi: 10.1159/00007126
51. NATHENS, AB., CURTIS, JR., COOK, DJ. et al. Managementul pacientului critic cu pancreatită acută severă. Crit Care Med. 2004; 32:2524-36. doi:10.1097/01.CCM.0000148222.09869.92.
52. ЛЫТКИН, М., КОСТИН, Э., КОСТЮЧЕНКО, А., ТЕРЕШИН, И. Септический шок. Л.: Медицина. 1980 г. 240 с.
53. GÖTZINGER, P., WAMSER, P., EXNER, R., SCHWANZER, E et al. Surgical Treatment of Severe Acute Pancreatitis: Timing of Operation is Crucial for Survival. Surg Infect. 2003;4(2):205-11. doi: 10.1089/109629603766957004.PMID:12906721.
54. MC CLAVES, M. W., MCALLISTER, E. W., KARL, R. C. et al. Pancreatic abscess: 10-year experience at the University of South Florida. Am J Gastroenterol., 1986; 86: 180-184.
55. BALTHAZAR, E.J., ALLARDYCE, D. B. Incidence of necrotizing pancreatitis and factors related to mortality. Am J Surg. 1987; 154:295-9. Doi: 10.1016/0002-9610(89)90614-4.
56. HARTWIG, W., WERNER, J., MULLER, CA. et al. Surgical management of severe pancreatitis including sterile necrosis. 2002; Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery, 9:429–35. doi: 10.1007/s005340200053.

57. RATTNER, D.W., LEGEMATE, D.A., LEE, M.J. et al. Early surgical débridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection. *Am J Surg.* 1992; 163:105-9. doi: 10.1016/0002-9610(92)90261-O.
58. FERNANDEZ-DEL CASTILLO, C., RATTNER, D. W., MAKARY, M. A. et al. Débridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis. *Ann Surg.*1998; 228:676 – 84. doi: 10.1097/00000658-199811000-00007.
59. BEGER, H.G., BUCHLER, M., BITTNER, R., BLOCK, S. et al. Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.*1988; 75:207 – 12. doi: 10.1002/bjs.1800750306.
60. FOITZIK, T., KLAR, E., BUHR, H.J., HERFARTH, C. Improved survival in acute necrotizing pancreatitis despite limiting the indications for surgical debridement. *Eur J Surg.* 1995;161: 187-92.
61. LEMPINEN, T. Trypsin-related markers in the severity assessment of acute pancreatitis. A clinical study. Academic dissertation, 2004, 56 p.
62. IMRIE, C. W. Prognosis of acute pancreatitis. *Annali Italiani di Chirurgia* 1995, 66 (2): 187-9.
63. TALREJA, J.P., KAHALEH, M. Endotherapy for pancreatic necrosis and abscess: endoscopic drenaje and necrosectomy. *J Chirurgie pancreat hepatobilar.* 2009; 16:605-612.
64. MARAVÍ-POMA, E., GENER, J., ALVAREZ-LERMA, F. et al. Early antibiotic treatment (prophylaxis) of septic complications in severe acute necrotizing pancreatitis: a prospective, randomized, multicenter study comparing two regimens with imipenem-cilastatin. *Intensive Care Med.* 2003;29:1974.
65. THAM, T.C., LICHTENSTEIN, D.R. Gallstone Pancreatitis. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2002; 5:355-363.
66. SINGER M. V., FORSSMANN, K. Non-surgical therapy of pancreatitis complications (pseudocyst, abscesses, stenoses) *Schweiz Rundsch Med Prax.*, 1994; 83:865-69.
67. VAN SANTVOORT, H.C., BAKKER, O.J., BOLLEN, T.L. et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology*, 2011; 141:1254-1263.
68. ANDRONESCU, P.D. Pancreatita acută. În: *Tratat de Patologie Chirurgicală* (sub red. Angelescu N.), Editura Medicală, Buc. 2001, P.1989- 2007.
69. GEORGESCU, I., GEORGESCU, E., SURLIN, V. Pancreatita acută. În: *Tratat de Chirurgie*, vol. IX (sub red. Popescu I). Ed. Academiei Române, Buc. 2009. P. 404-438.
70. STAMATACOS, M., STEFANAKI, C., KONTZOGLU, K. et al. Necroza pancreatică cu pereți. *World J Gastroenterol.* 2010; 16(14): 1707-1712. doi: 10.3748/wjg.v16.i14.1707.
71. SOMANI, P., SUNKARA, T., SHARMA, M. Role of endoscopic ultrasound in idiopathic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2017;23(38): 6952-6961, [PMID: 29097868 DOI: 10.3748/wjg.v23.i38.6952].

ULCERUL GASTRIC ȘI DUODENAL. COMPLICAȚII

*„Învață din ieri, trăiește pentru astăzi și speră pentru ziua de mâine.
Cel mai important lucru este să nu încetezi niciodată să te întrebi”.*

Albert Einstein

GENERALITĂȚI, ISTORIC, EPIDEMIOLOGIE

Progresele obținute în tratamentul ulcerului gastroduodenal prin administrarea de antisecretoare și eradicarea *Helicobacter pylori* au redus revoluționar numărul pacienților pentru terapie chirurgicală și al spitalizărilor. Evolutiv (istoric), ulcerul gastric a fost observat pentru prima dată ca o boală a femeilor tinere, în anii 1830 (Cruveilhier, Franța), urmat la un interval de 20-30 de ani de creșterea bruscă a ulcerului duodenal, afectând preponderent bărbații. Incidența ambelor tipuri de ulcere a crescut la finele secolului al XIX-lea și a adus proporții epidemice în prima jumătate a secolului al XX-lea, când chirurgia gastrică atinge performanțe uluitoare și este încununată de nume remarcabile precum Billroth, Pean, Rydygier – pionierii rezecțiilor gastrice.

La începutul secolului al XX-lea se impun operațiile derivate – anastomoze gastroduodenale și gastrojejunale (Wölfer, 1881; Braun, 1892; Roux, 1897; Lahey, 1944; Harvey, 1928; Petersen, 1990; Delbet, 1929 etc.). Ulterior însă, persistă recidivele ulcerose după anastomozele singulare. Spre mijlocul și sfârșitul secolului al XX-lea incidența și prevalența ulcerului scade în mare parte și datorită îmbunătățirii condițiilor de trai și de igienă. Incidența anuală a ulcerelor este cuprinsă între 0,1-0,3% [1]. În plus, aproximativ 4 milioane de ulcere se reactivează anual [2]. Deoarece recidiva ulceroasă nu poate fi preîntâmpinată, se repetă într-un mod inexplicabil, prevalența este mai mare decât incidența noilor cazuri, astfel fiind estimată a fi cuprinsă între 5 și 20%. Rata spitalizărilor pentru ulcere necomPLICATE a scăzut. În creștere este rata spitalizării pentru ulcere hemoragice, mai cu seamă la persoane vârstnice, cu comorbidități ce au răsunet ulcerogen. Rata intervențiilor chirurgicale electivă și în urgență pentru ulcer a scăzut semnificativ datorită unor factori multipli, precum terapia antisecretorie eficientă, terapia endoscopică, recunoașterea și terapia infecției *Helicobacter pylori* [3].

Complicațiile ulcerului apar într-o proporție de aproximativ 20% din cazuri, succesele obținute menționate în terapia medicală nu au reușit să scadă rata complicațiilor hemoragice și a perforațiilor, a scăzut, însă, incidența stenozelor și penetrației ulceroase [4]. Rata mortalității prin ulcer a rămas relativ stabilă din anii 1980, constituind aproximativ $1/10^5$ atât pentru ulcerul duodenal, cât și pentru ulcerul gastric [1].

Ulcerul gastric și ulcerul duodenal se definește ca pierderea de substanță de la nivelul mucoasei gastroduodenale care rezultă prin distrugerea celulelor epiteliale datorită injuriei acido-peptice [5]. Ulcerele, prin acest mecanism, injuria acido-pep-

tică tind să apară pe granița dintre o arie acido-secretorie cu o arie acido-neselectorie. Astfel, pentru ulcerul gastric este de înțeles că apare pe granița dintre zona eso-cardiacă cu zona corporeo-fundică, sau pe granița dintre zona corporeo-fundică cu zona antrală [2]. Ulcerul duodenal se localizează la nivelul joncțiunii duodeno-pilorice sau când în duoden apare metaplazie de celule secretante de acid (oxintice). Analogia este preluată din ulcerul din diverticulul Meckel, unde persistă celulele acido-secretorii, generează ulcer, ulterior hemoragie sau perforație. Caracteristica generală a ulcerului gastric: mai rar de 4 ori decât ulcerul duodenal; zona preferențială pe mica curbură, considerente: a) dispoziție specială a fibrelor musculare cu contractii puternice (*magenstrasse*); b) hipoirigație (absența plexului sangvin submucos); c) se expune preferențial refluxului duodeno-gastric; d) gastrită cronică atrofică. Ulcerul gastric apare la persoane cu condiții de viață precare, aspect social sărac. Ulcerul duodenal apare la persoane cu condiții de viață stresante. Conform clasificării ulcerului gastric (Johnson, 1965; modificată după Csendes, 1987) în raport cu localizarea defectului ulceros și statusul secretor, se deosebesc următoarele tipuri (*fig.148*):

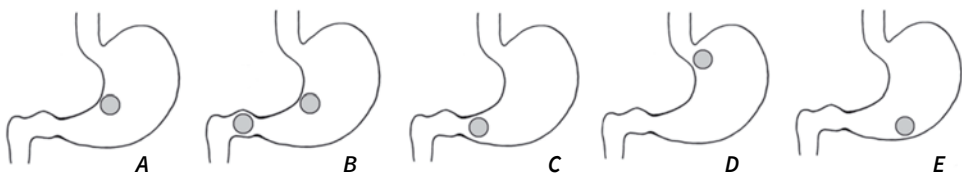


Fig.148. Clasificarea ulcerului gastric: A – Johnson I; B – Johnson II; C – Johnson III; D – Johnson IV; E – Johnson V (schemă)

Tipul I – Johnson I: ulcer mezogastric în 55-57% din cazuri; localizat pe mica curbură sau proximal de incizură – în 60-70% din cazuri [6]. Joncțiunea mucoasei antrale cu aria oxintică este deplasată mult proximal, masa celulelor parietale și secreția acidă scăzută se asociază frecvent cu leziuni de gastrită antrală sau gastrită atrofică multifocală și reflux duodeno-gastric. Mucoasa duodenală este nemodificată. Hemoragia apare rar, comparativ cu celelalte complicații, prognosticul este relativ bun.

Tipul II – Johnson II: ulcer gastric asociat cu ulcer duodenal sau piloric activ ori vindecat și stenozant. Se întâlnește în 20-22% din cazuri. Secreția acidă este crescută sau normală. Frecvent asociază istoric inițial cu ulcer duodenal, uneori complicat cu perforație și suturare sau obstrucție pilorică ce stânjenesc evacuarea gastrică. Sunt rezistente la terapie (persistă un grad de stenoză pilorică); au risc crescut de sângerare și un prognostic sumbru.

Tipul III – Johnson III: ulcer antral sau prepiloric, localizat la 2 cm de pilor, reprezintă 25-27% din ulcerul gastric. Prezintă status hipersecretor, masa celulelor parietale este crescută, joncțiunea ariei antrale cu aria oxintică este deplasată distal, leziuni inflamatorii gastrice (gastrită) lipsesc, dar pot fi în zona piloroduodenală. Frecvent sângerează și dau perforații.

Tipul IV – Johnson IV: ulcer gastric polar superior, localizat pe joncțiunea mucoasei eso-cardiace cu zona mucoasei corporeo-fundice. Sunt, de obicei, mari, însoțite de

reacție inflamatorie pericardială și limfopatie satelită reactivă, prezentând, astfel, confuzii cu tumorile neoplazice. Frecvent fac hemoragii intense, letale.

Tipul V – Johnson V: ulcer gastric secundar ingerării de antiinflamatoare nesteroidiene. Are un mecanism de apariție aparte de acțiunea acido-peptică. Poate avea orice localizare, nu respectă zonele predilecte ale localizării ulcerului gastric. De regulă, sunt acute, deși pot fi și cronice.

Ulcerul duodenal, de regulă, este localizat în bulbul duodenului. Ulcerul post-bulbar este localizat la dreapta arterei gastroduodenale până la papila Vater. Ulcerele pe D₂-D₃-D₄, jejun proximal, de regulă, au la bază un substrat patologic endocrin.

Morfologie. Din punct de vedere morfologic se acceptă termenul „ulcer peptic” – ulcerăție bine circumscrisă la nivelul diferitor segmente ale tubului digestiv, pentru boala ulceroasă – de la granița eso-cardică până la papila Vater, expuse acțiunii sucului gastric, cu interesarea mucoasei și submucoasei și a stratului muscular [7]. Ulcerele peptice se produc la nivelul esofagului, stomacului, duodenului, jejunului, diverticulului Meckel, la nivelul gurii de anastomoză.

Ulcerul peptic acut este, de obicei, multiplu, de la câțiva mm până la 1-2 cm în diametru, procesul ulcerativ interesează mucoasa și submucoasa, marginile și baza nu sunt indurate, constituite dintr-un țesut de granulație tânăr, fără fibroză sau cu fibroză minimă. Mucoasa din jur este edemațiată, simptomatologia, de obicei – ștearsă. Se vindecă fără o cicatrice vizibilă sau o cicatrice gingașă. Ulcerul acut se diferențiază în: a) unic ca stadiu evolutiv al maladiei ulceroase, respectă zonele de localizare a ulcerului cronic la indivizii tineri, aparent sănătoși. Este o ulcerăție superficială, ușor de descoperit intraoperator. Se poate complica cu hemoragii și perforație; b) ulcer acut de patogenie diferită de cea acido-peptică, în care stresul este predominant [10].

Ulcerul cronic. Macroscopic, de obicei, este unic, cu deficit de substanță rotundă sau ovală cu diametrul de la 0,5 cm până la 3 cm, cu o profunzime de 10-20 mm în grosimea peretelui (penetrație). Ulcerația interesează seroasa. În aceste cazuri capătă un aspect cicatricial, albicios, stelat, uneori cu puncte hemoragice și constituie un criteriu de descoperire a sediului ulcerului intraoperator. Marginile ulcerului sunt netede, mucoasa în jur este edemațiată, inflamată, cu falduri îngroșate și convergente spre ulcer (se văd la examenul radiologic cu suspensie de bariu). Fundul ulcerului este neted, curat. La palpare ulcerul este dur, datorită țesutului de fibroză abundent în jur. Histologic craterul ulceros este delimitat de 4 zone concentrice, din lumen (fundul ulcerului) spre seroasă [8]: a) exsudat inflamator acut, constituit din fibrină, leucocite, hematii, resturi alimentare, un fel de depozit, care poate fi înlăturat prin spălătură; b) necroză fibrinoasă – un material amorf, fin granulat și eozinofil, care continuă cu c) țesut de granulație, face trecerea imperceptibilă către d) țesut cicatricial, predominând țesutul fibros cicatricial. Arterele din vecinătate prezintă leziuni de endarteriită, cu sau fără tromboze organizate, nervii – cu modificări. Țesutul fibros este în concordanță cu îmbătrânirea ulcerului. În ulcerul acut lipsesc modificările de tip inflamație cronică.

Eroziunea este un ulcer acut în limitele mucoasei, până la *muscularis mucosae*, se vindecă fără cicatrice. Interesează capilarele submucoase și se întâlnesc hemoragii (eroziuni hemoragice).

BOALA ULCEROASĂ. ULCERUL GASTRODUODENAL

Fiziopatologie. Stomacul, precum tegumentele, este bariera care vine în contact cu mediul extern prin intermediul substanțelor ingerate. După cavitatea bucală și esofag, în care alimentele (în mod normal) se rețin puțin, în stomac acestea sunt pregătite, lipsite de nocivitate, pentru a fi prelucrate și asimilate. Acizii, bazele, alcoolul pur, substanțele ionizante, infecțiile etc. de la început produc leziuni, ulcere, uneori complicate cu hemoragie, perforație. Totodată, în procesul filogenezei în stomac s-au concretizat procese de secreție de acid și pepsină, anumite mișcări peristaltice, menite să se opună agresivității substanțelor din mediu, numite ulterior factori agresivi, întrucât acționează și asupra propriilor țesuturi. Paralel cu acestea s-au dezvoltat și instalat factori de protecție care se opun acțiunii agresiunii. Interacțiunea acestora este un proces dinamic într-o concordanță perfectă, raportul dintre aceștia fiind neschimbat. Alte posibilități de interacțiune sunt următoarele ecuații: a) predominanța relativă a factorilor de agresiune asupra factorilor de protecție care sunt în normă sau deficitari; b) factorii de agresiune sunt în normă sau chiar reduși, dar persistă un deficit marcat de factori de protecție; c) factorii de protecție sunt în limitele normei, dar agresiunea are o prevalență absolută. Rezultatul acestui raport este ulcerul, corespunzător are o caracteristică fiziopatologică distinctă. Conform primei ecuații se distinge boala ulceroasă: a) ulcer duodenal; b) ulcer gastric; c) ulcer recidivant postoperator. Este unanim admis că în această relație predomină relativ factorii de agresiune care actualmente sunt:

- hiperaciditatea gastrică, prin hipervagotonie sau/și hipergastrinemie, prin prezența unui număr sporit al masei celulelor parietale;
- hipersecreția de pepsină consecutiv unei hiperpopulații de celule principale. Există o concordanță numerică cu masa celulelor parietale;
- refluxul duodenogastric, consecutiv căruia pătrund în stomac sucurile bilio-duodeno-pancreatice, mai cu seamă acizii și sărurile biliare;
- anomaliile de motilitate gastrică și duodenală și/sau tulburările funcționale (sau organice) ale sfincterului piloric;
- dereglarea mecanismelor hormonale și reflexe „de frână” secretorie antro-fundică (feedback);
- *Helicobacter pylori*.

Pentru ulcerul duodenal și ulcerul prepiloric mecanismul patogenetic comun recunoscut este hipersecreția de acid și se găsește într-o incidență de 70-100% [1,6,9,10,11,12,18,53]. Empiric, de la începutul secolului al XX-lea s-a constatat, că debitul acid bazal este anormal de crescut la pacienții cu ulcer duodenal, mai cu seamă în timpul nopții, atribuită hiperactivității vagale nocturne. Ulterior, cercetările cu prânzuri alimentare, testul cu histamină (Kay, 1953) au arătat că la un debit maximal de acid mai jos de 15 mmol/L ulcerele duodenale nu apar, de asemenea, și la un debit acid bazal mai mic de 10 mmol/L. Din ipoteză reiese, că fiecare celulă parietală are propriul debit maximal de producere de acid. Astfel, debitul total gastric este în corelație cu numărul total de celule oxintice (parietale), fiind determinate un număr dublu față de normal, peste $1-3 \times 10^9$. În normă la femei sunt $0,7-0,9 \times 10^9$; la bărbați – $0,9-1,1 \times 10^9$ celule parietale. Astfel, 1×10^9 celule parietale produc aproximativ 23 mmol/h de acid. Această situație nu se întâlnește în ulcerul gastric. Pentru un hipersecretor s-a introdus afirmația – „...are, a avut sau va avea ulcer duodenal” [27]. Masa celulelor parietale este primul marker genetic incriminat pentru apariția

ulcerului duodenal. Aciditatea exagerată în concordanță cu evacuarea accelerată a conținutului lichid al stomacului conduce la pătrunderea în exces a ionilor de hidrogen în bulbul duodenal, inducând perioade de acidifiere anormală frecvente și de intensitate [13]. Mecanismele secreției gastrice sunt mediate, în principal, prin trei stimulatori principali: prin intermediul nervului vag, stimularea receptorilor M-colinergici de pe celula parietală, ulterior activarea carboanhidrazei și producția de ioni de hidrogen. Stimularea este numită neurogenă, mediatorul este acetilcolina, responsabilă pentru aproximativ 30% din volumul secreției acide. Se stopează prin colinoblocante, iar chirurgical – prin vagotomie. Al doilea mecanism este cel hormonal, iar mediatorul este gastrina, secretată de celulele antrale G. Modelul din sindromul Zollinger-Ellison, când există o tumoră secretantă de gastrină (*gastrin-like*) și ulcer peptic, prin înlăturarea tumorii se vindecă și nu mai reapare ulcerul, constituie o dovadă importantă a acestui mecanism. Gastrina ajunge pe cale sangvină de la celulele antrale G la receptorul G de pe celula parietală, ulterior declanșându-se activarea carboanhidrazei și producția ionului de H^+ . Inhibiția acestui mecanism se face chirurgical, prin antrumectomie, iar medicamentos – prin administrare de blocați ai receptorilor G-secretina, colecistochinina, somatostatina (analogul sintetic sandostatina). Este responsabil pentru o parte majoră a secreției gastrice. Ultimul mecanism de stimulare a secreției decurge prin intermediul receptorilor H_2 -stimulenți de histamină. Proveniența acesteia se presupune a fi celula principală de alături, mastocitele din țesutul conjunctiv, în mod particular histamina din alte surse (mielomul bazofil). Întrucât ajunge prin spațiul intercelular, mecanismul de stimulare a fost numit paracrin. Secreția mai este stimulată de distensia gastrică, unii aminoacizi din chimul gastric.

Secreția de pepsină și ulcerul gastric și duodenal. Pepsina este un cofactor important al secreției acide în generarea ulcerului gastric și duodenal, fapt care a condus la apariția termenului de ulcer peptic. Prezența acidului este necesară atât pentru convertirea pepsinogenilor în pepsinele corespunzătoare, cât și pentru asigurarea unui pH optim mai mic de 4, necesar pentru acțiunea proteolitică a fermentului. Masa celulelor parietale și principale este corelată, și, prin urmare, debitul de acid și pepsină este corelat. Deci, în ulcerul duodenal hipersecretor vom avea și hipersecreție de pepsină, iar determinarea pepsinogenului I seric este al doilea marker genetic dovedit în ulcerul duodenal, se transmite autozonal-dominant, iar purtătorii de aceste valori au risc mai mare de a face ulcer duodenal, de 8 ori mai mare decât populația de control (norma – 28-100 ng/mL). Ca și acidul, pepsinogenul I seric împarte bolnavii cu ulcer duodenal în două populații: hiper- și, respectiv, normopepsinogenemice. Se mai aduc argumente pentru o hipersensibilitate a celulelor parietale la secretagogi, la lipsa de răspuns inhibitor al secreției la acidifierea antrală sau/și duodenală (lipsește mecanismul „de frână” secretorie antro-fundică), deficitul inhibiției evacuării rapide a conținutului antral. În cazul ulcerului gastric secreția acidă bazală și maximală, precum și masa celulelor parietale sunt normale în boala ulceroasă gastrică. Totuși, ulcerul gastric localizat mai aproape de pilor, prepiloric, întrunește tipul secretor al unui ulcer duodenal. Cu cât ulcerul gastric este mai departe de pilor, nivelul secreției acide este mai crescut. Conform conceptului fiziopatologic, ulcerul din boala ulceroasă apare drept consecință a dezechilibrului dintre factorii de agresiune acido-peptică și factorii de protecție gastrointestinală în care predomină relativ agresiunea. De aceea, enumerăm ultimele teorii care incriminează alți factori agresivi în geneza ulcerului gastric:

Teoria stazei antrale (Dragstedt, 1956). Conform acesteia, elementul patogen principal al unui ulcer gastric îl reprezintă staza alimentelor în zona antrală: a) fie prezența unui obstacol organic de durată (stenoză piloroduodenală ulceroasă, Johnson II, proces canceros, duodenostază, megaduoden, sindromul Wilke etc.); b) fie obstacolul funcțional (hipertonie de pilor postvagotomie, anomalie motorică gastroduodenală dobândită sau congenitală). În consecință, apare staza antrală, distensia gastrică, care induce prin intermediul baroreceptorilor gastrici o hipergastrinemie, urmată de hiperaciditate și ulcer gastric. La distrucția mucoasei gastrice contribuie și substanțele rezultate din degradarea alimentelor, a unor procese infecțioase. Teoria este valabilă în mod particular pentru ulcerul gastric Johnson II. Există și argumentări experimentale – la un câine de experiență ligatura pilorului cu benzi de polietilenă (metoda Shay) conduce rapid la apariția ulcerelor gastrice [15]. Anomalii duodenale cu stază consecutivă și cu apariție de ulcer duodenal sau gastric ori înregistrat în cazul unei varietăți de anomalii duodenale, precum diafragme duodenale congenitale, stenoză pilorică hipertrofică, pancreas inelar, vena portă preduodenală, malrotații duodenale, se întâlnesc în copilărie, dar pot fi și la adulți [14, 16].

Teoria refluxului biliar are ca promotori pe Davenport și Du Plessis (1956) și a fost completată ulterior de Thomas (1980) [12, 18]. Elementul agresivității îl constituie refluxul duodenogastric al sărurilor și acizilor biliari, al sucului pancreatic. Aceștia au o acțiune distrugătoare asupra epitelului de acoperire, asupra stratului de mucus. Totodată, prin el pătrunde lizolecitina, rezultată din acțiunea fosfolipazei A pancreatice asupra lecitinei. Lizolecitina posedă proprietăți citotoxice asupra membranelor celulare. Cauza refluxului este incriminată unor anomalii motorii pilorice, unei incompetențe pilorice, fie înnăscută (prin degenerări ganglionare, în plexurile nervoase intra-parieto-gastrice), fie organică. Rezultă două grupe de consecințe: a) distrucția barierei de protecție prin lezarea stratului de mucus, încărcat cu ionul de HCO^- , și lezarea stratului apical al celulelor epiteliale. Se creează premise pentru retrodifuziunea ionilor de H^+ spre submucoasă. Prezența la acest nivel într-o concentrație mare ce depășește posibilitățile fluxului sangvin de a-i prelua, ionii de H^+ produc acidoză locală, edem, microhemoragii. O concentrație mare de ioni de H^+ într-un anumit loc restrâns produce necroză; b) alcalinizarea antrului gastric, pe cale hormonală, inhibă secreția de somatostatină. Drept efect, are loc creșterea eliberării de gastrină și ulterior apare hiperaciditatea. Toate acestea conduc la apariția ulcerului gastric. Teoria este plauzibilă pentru ulcerul mezogastric Johnson I. În ambele consecințe există un grad de gastrită, care în alte teorii ar fi incriminat rolul *Helicobacter pylori*.

Demling, în perioada 1970-1973, propune teoria unificatoare. El consideră că, totuși, elementul principal în producerea ulcerului gastric sunt multiplii factori de agresiune cu pondere diferită. Reamintim, că refluxul duodeno-bilio-pancreato-gastric, staza intragastrică, anomalii de motilitate, dereglarea sau nefuncționarea mecanismelor „de frână” secretorie antro-fundice conduc la alterarea barierei fiziologice de protecție. Fragilizarea mucoasei gastrice în anumite zone determină o sensibilitate la prezența unei concentrații normale, ne mai fiind necesară o hipersecreție acidă. Prin acest „defect” fiziopatologic are loc retrodifuziunea ionilor de H^+ , cu declanșarea inflamației și necrozei, rezultând ulcerul. Atât pentru ulcerul duodenal, cât și pentru ulcerul gastric se ia în considerare faptul că mecanismele survenite sunt cauzate de anumiți factori, numiți factori etiologici: alimentația defectuoasă

cu alimente iritante, pipărate, fierbinți sau reci, tutunul etc., ce sporesc potențialul unora din factorii de agresiune. De asemenea, terenul neuro-endocrin dezechilibrat, de rând cu stresul la un pacient fără tare concomitente cu factorii de agresiune în tensiune [10]. Astfel, în boala ulceroasă putem vorbi despre un teren ulceros: pacient relativ sănătos, supus unor acțiuni „nocive” de mediu și cu un potențial crescut al factorilor de agresiune.

Helicobacter pylori. Warrem și Marshall au identificat și izolat microorganismul și au pus în evidență relația dintre *Helicobacter pylori* și gastrită, descoperiri pentru care au primit premiul Nobel în 2005 [17]. *Helicobacter pylori* este o bacterie Gram-negativă, microaerofilă, cu 4-6 flageli, ce colonizează epitelul de acoperire la nivelul stratului de mucus. Se deplasează, are un aparat enzimatic ce scindează ureea în amoniu (NH⁺) și bicarbonat (HCO₃), creându-și un înveliș ce o apără de aciditatea gastrică. Se vehiculează că este responsabilă în 80% din cazurile de gastrită cronică [9]. Mecanismul de ulcerogeneză presupune: a) modificarea statusului secretor gastric; b) alterarea mecanismelor de protecție a epitelului gastric și duodenal.

Infecția cu *Helicobacter pylori* determină mai frecvent o gastrită cronică antrală, ulterior se generează o hipersecreție de gastrină *Helicobacter pylori*-dependentă, prin inhibiția eliberării de somatostatina antrală, iar celulele oxintice permit un răspuns exagerat la gastrină. Are loc acidifierea masivă a duodenului cu metaplazie gastrică a mucoasei duodenale cu mecanism adaptiv. Pe această mucoasă gastrică *Helicobacter pylori* colonizează generând inflamație și condiții pentru apariția ulcerului duodenal. În contextul ulcerului gastric se descrie că *Helicobacter pylori* induce o pangastrită cu afectarea și a ariei mucoasei oxintice, ulterior – hipoaciditate. Însă predominanța alterării mecanismelor de protecție este atât de evidentă, încât permite apariția ulcerului. În afară de a afecta structura și calitatea stratului de mucus, a componentelor sale, se descrie producerea unei citotoxine (128kda), ce se asociază cu severitatea procesului inflamator și degenerarea epitelului de suprafață cu activarea polimorfonuclearelor în urma eliberării de citokine bacteriene [1,6,9]. Infecția cu *Helicobacter pylori* a revoluționat și a dispersat atitudinea lumii medicale chirurgicale. Constituie un obiect de studiu amplu, ce se va studia la cursul de Gastroenterologie.

Contraargumente: a) realizarea unui status hipersecretor este posibilă doar în contextul unei mase celulare parietale, datorate ereditare. Activitatea funcțională a celulelor oxintice poate fi asociată cu numeroși factori etiologici (fumat, stres, alimentație etc.); b) chirurgia ulcerului gastroduodenal până la era antibioticelor anti-*Helicobacter pylori* a avut rezultate remarcabile, cu rate de recidivă mai mică de 1% în cazul ulcerului gastric și de 2-3% în cazul ulcerului duodenal, și n-a vizat eradicarea *Helicobacter pylori*.

ULCERELE SECUNDARE

Fiziopatologie. Observațiile clinice, endoscopice, intraoperatorii (prin gastroduodenotomie exploratorie) și necroptice au pus în evidență leziuni ulceroase acute extinse pe suprafața mucoasei gastrice, fiind majoritatea multiple, nu respectă zonele predilecte ulcerului gastric cronic. Totodată, coexistă o afecțiune, de regulă, severă, departe de cadranul gastroduodenal, primară. Această asociere a dedus denumirea de ulcere secundare, leziunii acute ale mucoasei gastroduodenale [8,10,12,18,19,20].

CLASIFICARE

Ulcerul de stres – prezent în toate stările de șoc, postoperator, infarct miocardic, traumatisme majore. În mod particular sunt evidențiate: ulcerul Cushing (1932) la bolnavii cu afecțiuni majore ale sistemului nervos central (traumatisme cranio-cerebrale, tumori cerebrale, consecutiv unor intervenții neurochirurgicale) și ulcerul Curling (1942) în arsuri extinse. În acest context există:

- ulcere discirculatorii-hipoxice – în afecțiunile pulmonare acute și cronice (BPCO); în insuficiența cardiacă decompensată, în ciroza hepatică, denumite ulcere hepatogene; în boala hipertonică și în ateroscleroza de sistem – ulcere aterosclerotice;
- ulcere toxice, consecutive insuficienței renale cronice, postdializă renală, transplant renal;
- ulcere medicamentoase, consecutive ingestiei de AINS, glucocorticoizi, rezerpină etc.;
- ulcere experimentale, consecutive ingestiei de substanțe corozive (acizi, baze, droguri, modificări de mediu, radiații etc.);
- altele (eritemii, afecțiuni tumorale sangvine, infecții virale etc.).

Momentul esențial în fiziopatologia acestor ulcere este divers, dar poate fi generalizat prin termenul „deficit al factorilor de protecție gastrointestinală”. Deci, conceptul fiziopatologic va suna astfel: ulcerul secundar survine în urma dezechilibrului între factorii de agresiune cu factorii de protecție gastrointestinală, în care predomină deficitul factorilor de protecție. În normă factorii de protecție și bariera mucoasei gastrice sunt componente morfologice. Epiteliul de suprafață care acoperă tractul digestiv superior este capabil să reziste la acidul și pepsina prezente în sucul gastric (precum acidul într-un vas de sticlă):

- mucusul acoperă epiteliul de acoperire cu o grosime de 0,5 mm, este încărcat cu ionul de bicarbonat (HCO_3^-), conferindu-i un anumit pH acid spre lumen, de 7,3-7,4 la suprafața epiteliului, la mijloc – de 3,3 (pH-ul ionului de HCO_3^-);
- membrana celulară apicală a celulelor epiteliale este constituită de un strat triplu de membrană lipoproteică rezistentă față de acțiunea unor agenți nocivi;
- celulele epiteliale superficiale au rolul major de a secreta mucus încărcat cu bicarbonat. Posedă o regenerare sporită (crește complet în 2-6 zile);
- membrana bazală intactă este necesară pentru migrarea celulelor epiteliale, este impermeabilă pentru eritrocite;
- fluxul sangvin al mucoasei gastrice, circulația adecvată protejează de leziuni, aprovizionează cu O_2 , cu substanțe energetice și înlătură sau preia ionii de H^+ retrodifuzăți, asigură transportul ionului de bicarbonat de la celula parietală la epiteliul de acoperire.

Aceste bariere mecanice sunt însoțite de 2 procese biochimice: secreția de bicarbonat și fenomenul de citoprotecție. Citoprotecția este abilitatea unei substanțe de a preveni leziunile mucoasei prin compuși care distrug bariera (acidul acetilsalicilic, acizi biliari, alcoolul) fără inhibiția secreției gastrice acide [21]. Aceste substanțe sunt prostaglandinele E2, D2, F2, I2 și tromboxanul A2. Unele antiacide și antisecretorii posedă proprietăți indirecte, sporind concentrația prostaglandinelor în mucoasă.

Multitudinea de factori atât exogeni, cât și endogeni (diferite afecțiuni), care pot reduce posibilitățile de apărare a mucoasei gastrice, pot fi rezumați la [8]:

- perturbări cantitative ale secreției de mucus sau calitative prin lipsa unor constituenți (mucopolizaharide, glicoproteine ce conțin acid sialic);
- modificări morfologice ale celulelor epitelului de acoperire, printr-o rezistență scăzută, perturbări ale cineticii în multiplicarea acestora;
- modificări ale complexelor imunologice din leucocitele prezente în peretele gastric și scăderea IgA parieto-gastrice;
- circulație deficitară la nivelul mucoasei și a peretelui gastric în general.

Schema fiziopatologică ar arăta așa:

Boala sistemică ulcerogenă conduce la afectarea unuia sau a mai multor factori de apărare, care rezultă în leziune ulceroasă. Identificarea mecanismelor intime ar ocupa un spațiu enorm didactic, de aceea le relatăm schematic.

Ulcerul de stres (leziuni acute ale mucoasei gastrice, gastrită acută hemoragică) apare consecutiv unor afecțiuni ce alterează sever integritatea corporală prin traumatisme severe, accidente, stresuri emoționale extraordinare, intervenții chirurgicale majore și complicate, șoc de toate felurile și în final prin sindromul MODS/MEOF. Secreția de acid este scăzută, cu excepția unor leziuni cranio-cerebrale [22]. Ulcerațiile survin între zilele a 3-a și a 10-a după evenimentul stresant, când se preia secreția acidă, acidul are rol permisiv. Ischemia mucoasei prin vasoconstricție, hiperviscositate, hipovolemie, șocul conduc la șuntarea funcțională intramucoasă, sunt factori patogenici importanți.

În consecință, survine ischemia mucoasei prin falimentul conținutului energetic (ATP) și de O_2 , mai cu seamă pe segmentul corporeo-fundic, extrem de sensibil [23]. Totodată, nu este înlăturat ionul de H^+ ce retrodifuzează masiv în aceste condiții, astfel (schematic) survin leziunile de stres. Al doilea element fiziopatologic este că în aceste condiții se facilitează refluxul duodenogastric cu efectele nocive enumerate mai sus. Manifestările clinice includ hemoragii, cel mai frecvent, și perforație. Diagnosticul este bazat pe datele anamnestice și ale examenului endoscopic, ce pune în evidență leziunea/leziunile.

Ulcerale uremice sunt consecința acțiunii ureei, a anemiei cronice, a perturbărilor circulației sangvine în timpul dializei, de asemenea, a acțiunii preparatelor imunosupresoare (la transplantati) și a imunosupresiei stabilite [24]. Pentru ulceralele discirculatorii hipoxice este comună hipoxia generalizată (insuficiența cardio-circulatorie decompensată) sau una locală, ca în cazul ulcerului hepatogen [25]. Însăși boala de bază afectează la toate nivelele factorii de protecție, de rând cu hipoxia și modificările discirculatorii în peretele gastroduodenal. În cazul acesta de hipoaciditate, ionul de H^+ are un rol permisiv în instalarea ulcerului/ulcerațiilor/eroziunilor.

Etiopatogenia ulcerului determinat de consumul de AINS, care tinde de altfel să devină foarte frecvent, ține de utilizarea cronică a preparatelor pentru prevenirea, mai cu seamă, a accidentelor coronariene acute, a accidentelor vasculare acute etc. [26]. Manifestările clinice, de regulă, sunt hemoragiile. Morfologic sunt ulcere ce nu respectă zonele predilecte localizării ulcerului gastric (Johnson V), sunt ulcere acute, dar pot fi și eroziuni superficiale, apar după utilizare mai mult de 1-2 săptămâni. Cele mai utilizate medicamente AINS sunt aspirina, fenilbutazona, indometacinul, ibuprofenul, piroxicanul și diclofenacul. Mecanismele prin care AINS își manifestă

efectele sunt inhibiția ciclooxygenazei (COX), implicată în sinteza prostaglandinelor. Acestea sunt substanțele de bază în realizarea citoprotecției prin menținerea unui flux sangvin adecvat, producția și secreția ionului de bicarbonat (HCO_3), secreția de mucus, proliferarea celulară, stabilizarea membranelor celulare și lizosomale. Corticoterapia concomitentă, durata de utilizare peste 3 luni, vârsta peste 65 de ani sunt factori de risc, ce sporesc apariția complicațiilor în ulcerele cauzate de AINS. Există și un model experimental prin crearea unui ulcer, după administrare timp de 15-18 zile de cicofen la animale, dar care se închide rapid după suspendarea administrării drogului [27]. Ulcerele consecutive unor afecțiuni sangvine, însoțite de nivelul seric al histaminei crescute: mastocitoza sistemică, sindroamele mieloproliferative, ce se asociază cu bazofilie (leucemie bazofilică sau leucemie mieloidă cronică cu bazofilie marcată). În cursul distrucției celulare din cursul chimioterapiei sau în alte circumstanțe se eliberează histamina, care induce o hipersecreție. Aceasta, pe fundalul bolii canceroase, cu afectarea organismului în totalitate, a barierei mucoasei gastrice în speță, induce ulcerul [28]. Policitemia vera a fost descrisă ca afecțiune pe fundalul căreia apar ulcere. Mecanismul este reprezentat de alterarea fluxului sangvin în mucoasa gastroduodenală din cauza microtrombozelor induse de sindromul de hiperviscositate [29], dat și din cauza construcției specifice a elementului terminal al microcirculației mucoasei gastrice, în formă de umbrelă, mânerul fiind arteriola, iar sârmele de structură – capilarele. Șuntarea sau tromboza la nivel de arteriolă scoate din circuit o zonă asemănătoare umbrelei, care se lezează.

Ulcerul au fost descrise și în contextul infecției cu herpes simplex virus-1 (HS V-1), ADN viral fiind depistat în ganglionii vagali și în mucoasa de la marginea ulcerului. Virusul citomegalic (CMV) este asociat cu ulcerul și în condiții de imunosupresie (pacienți transplantați) [30]. Radioterapia abdominală determină ulcerul radice cel mai frecvent localizat pe D_2 [6]. Pacienții, care au primit chimioterapie continuă intraarterial în artera hepatică cu 5-fluoruracil, manifestă adesea ulcere/ulcerații/eroziuni depistate endoscopic în zona duodenală, gastrică sau pilorică în asocieră cu dureri abdominale [31]. În boala Crohn localizări ulceroase gastrice sau duodenale se întâlnesc în 0,5-4% din cazuri [6], sunt multiple, se pot complica cu stenoze digestive superioare. Este importantă evidențierea istoricului de boală Crohn, cu localizări la nivelul intestinului subțire sau pe colon. Examenul histopatologic chirurgical constituie singura modalitate de diagnostic.

Manifestările clinice ale bolii ulceroase necomPLICATE se caracterizează printr-un tablou clinic specific (95%) sau printr-un sindrom dispeptic dureros (5%). Durerea reprezintă simptomul principal, dominant. Are caracteristică de periodicitate mică (ritmicitate) în funcție de ingerarea alimentelor – foame → dureri → alimentație → ameliorare → foame → dureri etc. Al doilea aspect este caracterul sezonier sau marea periodicitate, apare toamna și primăvara, ține câte 2-4 săptămâni, apoi dispare, poate să nu apară câțiva ani. Sunt incriminate modificări de alimentație, condițiile de muncă, aeroionii, însă cu certitudine cauza rămâne obscură. La examenul fizic se pot găsi zone dureroase în regiunea epigastrică, dar fără a avea o caracteristică specifică.

Diagnosticul se bazează pe examenul endoscopic, care a înlocuit în totalitate examenul radiologic baritat. Este accesibil, eficient, rapid. Acuratețea este mai mare de 97%. Prezintă localizarea, forma, aspectul, dimensiunile, dinamica, prognosticul

ulcerului. Se pot efectua biopsii și se poate influența nemijlocit asupra ulcerului prin diferite manipulații – injectări, coagulări.

Manifestări clinice ale ulcerului gastroduodenal secundar. Problema manifestărilor clinice a pornit de la conceptul că la un pacient grav, cu afecțiuni însoțite de șoc hipovolemic, sindrom MODS/MSOF, afecțiuni pulmonare și cardiace decompensate, etc., apar hemoragii digestive superioare. Examenul endoscopic pune în evidență ulcere/ulcerații/eroziuni hemoragice, de regulă, acute, rebele la tratament conservator, dar neavând și viză chirurgicală. Al doilea aspect al problemei este că un asemenea pacient inițial are anamneză ulceroasă, iar pe acest fundal a apărut afecțiunea gravă extragastrică, ce în sine poate genera ulcerații. În asemenea situații examenul endoscopic pune în evidență un ulcer cronic, de regulă, mare, complicat. Conceptul fiziopatologic este că la terenul ulceros preexistent afecțiunea suprapusă – ciroză hepatică, ateroscleroză de sistem, pancreatită cronică, BPCO, ingestia de AINS etc. agravează evoluția ulcerului. Decizia se ia în funcție de complicația ulceroasă și de indicațiile existente. Modalitatea tehnico-tactică de tratament se decide în funcție de statutul biologic al pacientului.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Pentru ulcerul duodenal diagnosticul diferențial se impune cu următoarele afecțiuni:

- ischemie mezenterică acută
- angină pectorală
- colică biliară
- spasm esofagian
- cancer gastric
- ulcer gastric
- gastrinom
- gastrită acută și cronică
- boală de reflux gastroesofagian
- dispepsie funcțională
- mastocitoză sistemică
- pancreatită acută și cronică

Se poate întâmpla că unele dintre acestea survin și se suprapun peste evoluția ulcerului duodenal. Ulcerul gastric este necesar de a fi diferențiat cu:

- colecistita cronică
- boala Crohn
- ulcerul duodenal
- cancerul gastric
- pancreatita cronică

Unele dintre aceste afecțiuni sunt recunoscute ca fiind generatoare de ulcere secundare. De aceea, istoricul ulceros, examinările endoscopice efectuate în anamneză, terapia antiulceroasă, de regulă, sugerează întâietatea afecțiunii. Determinarea de rutină a markerilor genetici (MCP, pepsinogena I serică, nivelul gastrinemiei) ar putea evidenția pacienții care se încadrează în boala ulceroasă.

TRATAMENTUL BOLII ULCEROASE

Tratamentul medical. Până la a 2-a jumătate a sec. al XX-lea tratamentul medical se baza pe anticolinergice (atropină), extracte de ierburi ce conțin acești alcaloizi (Belladonna, Laur), diete ce nu sporesc aciditatea, ape minerale alcaline, tratament balneo-sanatorial. Rata pacienților care se tratau chirurgical era enormă, din contul ulcerelor penetrante, rebele la tratament. Ulterior se sintetizează antisecretoarele eficiente din grupul inhibitorilor receptorilor H_2 , receptori de pe celula parietală, care revoluționează terapia ulcerului. Famotidina administrată singular (40 mg pe noapte – 4 săptămâni) vindecă ulcerul duodenal într-o proporție de 93% [32]. De rând cu inhibitorii pompei de protoni (IPP), se reduce la net rata pacienților care se tratează chirurgical, transformând boala ulceroasă într-o afecțiune gastroenterologică, chirurgiei revenindu-i aproape în totalitate complicațiile perforative și hemoragice. Al treilea moment este legat de *Helicobacter pylori*, când în terapia ulcerului este recomandat un antibiotic – metronidazol, claricid, amoxicilină. Antiacidele tradiționale se administrează complementar (baze de Al, Mg, sucralfat, oxizi de bismut etc.), preparate ce ameliorează regenerarea mucoasei. Prin urmare, terapia medicamentoasă vizează în boala ulceroasă abolirea factorului agresiv prin reducerea secreției gastrice acide.

Tratamentul chirurgical. Tradițional, indicațiile operatorii ale ulcerului gastric și duodenal sunt divizate în indicații absolute și indicații relative sau majore [9, 10, 11, 12] și care diferă prin plasarea locurilor. Actualmente, indicațiile s-au restrâns esențial datorită eficacității revoluționare cu antisecretoare eficiente, H_2 -blocatori, inhibitori ai pompei de protoni, eradicarea *Helicobacter pylori*. Astfel, principalele indicații absolute către operație sunt:

- ulcerul complicat cu hemoragie, care nu cedează tratamentului medical, inclusiv endoscopic;
- ulcerul complicat cu perforație;
- ulcerul cu stenoză decompensată;
- ulcerul suspect de malignitate.

Printre indicațiile majore se enumeră ulcerul refractar la tratament medicamentos (în ulcerul duodenal – 6-8 săptămâni, în ulcerul gastric – 4-6 săptămâni), hemoragia ulceroasă, moderată sau mică, continuă sau discontinuă, care determină anemie, ulcerul penetrant, ulcerul stenozant incipient, ulcerul gastric la vârstnici (peste 60 de ani), ulcerul postbulbar, ulcerele care conduc la scăderea continuă a capacității de muncă, ulcerele cronice la care natura profesiei (navigatori, explorații, vânători, tăietori de lemne, păstori etc.), impune izolarea de posibilități rapide ale asistenței medicale: au doar un interes istoric sau se tratează complet medicamentos și endoscopic. Se pot prezenta cu indicații majore doar pacienții care neglijează tratamentul, în esență fiind doar situații cazuistice. În ulcerele complicate cu stenoză se micșorează numărul intervențiilor, fiindcă nu mai ajung la stenoze decompensate, tratamentul medicamentos fiind eficient. Și în rândul hemoragiilor ulceroase se enumeră doar 4-10%, care prezintă indicații absolute. Se pare că și în ulcerul perforat există tendință de a începe tratamentul conservator [36,37].

Modalități tehnico-tactice de tratament chirurgical. Printre acestea se deosebesc: a) operații radicale, când actul operator întrerupe veriga patogenică de consti-

tuire a ulcerului. Obiectivele includ îndepărtarea leziunii ulceroase; conservarea rezervorului gastric; menținerea duodenului în tranzit; realizarea unui bun drenaj gastric; reducerea acidității gastrice; inversarea raportului factori de agresiune/ asupra deficitului factorilor de protecție; reducerea mortalității. Printre aceste tehnici este și vagotomia asociată unui drenaj gastric, cu tipurile sale:

- Vagotomia tronculară subdiafragmală bilaterală se efectuează rapid. Întrucât se complică cu un spasm al sfincterului piloric (acțiune simpatică), necesită asocierea constantă a unei tehnici de drenaj, după cum urmează: a) piloro-plastii – Heineke-Miculicz, Judd, Burlui, Finney etc.; b) anastomoză de ocolire a sfincterului piloric: gastroduodenală (Jaboulay); gastrojejunală.
- Vagotomia selectivă implică secționarea trunchiurilor nervoase vagale sub ramurile hepatice sau celiace. De asemenea, necesită efectuarea unui procedeu de drenaj gastric.
- Vagotomia supraselectivă sau denervarea vagală a celulelor parietale, sau vagotomia gastrică proximală. Se denervează zona corporeo-fundică, însă în procesul operator se secționează și vasele sangvine alăturate filetului nervos ce pornesc de la a.gastrică sinistra, cu preservarea ramurilor vagale motorii antropilorice Latarget. Recidiva ulceroasă atinge peste 10%, probabil din contul micșorării factorilor de protecție prin dearterializarea curburii mici, dar care se supun eficace terapiei cu antisecretoare. Nu necesită complementar operație de drenaj.

Rezecțiile gastrice distale reprezintă intervențiile chirurgicale radicale cu viză antiulceroasă. Se clasifică în funcție de extensia intervenției chirurgicale asupra stomacului:

- antrumectomie (1/3 din stomac);
- hemigastrectomie (1/2 din stomac);
- gastrectomie parțială sau 2/3 din stomac;
- gastrectomie subtotală sau 3/4 din stomac;
- gastrectomie [33].

În Republica Moldova, în boala ulceroasă, au fost practicate pe larg (zeci de mii de operații) rezecțiile gastrice 2/3, nume notorii ale școlii autohtone fiind Gh.Ghidirim, E.Maloman, E.Cicală, A.Spânu, C.Tâbârnă, P.Bâtcă, V.Hotineanu, E.Semeniuc etc. [56]. În funcție cum se restabilește continuitatea tractului digestiv după rezecția distală, se deosebesc: anastomoză gastro-duodenală Billroth I (*fig.149*) sau anastomoză gastrojejunală Billroth II (*fig.150*), în ambele variante existând multiple variante tehnice [34]. Astfel, dintre cele mai frecvente modificări ale rezecției gastrice Billroth I sunt: montajul gastric Pean-Billroth I, Billroth I-Nacayama, Bilroth I-Haberer, iar cele în Billroth II: Hofmeister-Finsterer, Balfour, Roux, Rechel-Polya. O îmbinare de rezecție cu vagotomie este antrumectomia asociată cu vagotomie tronculară (VT), care suprimă secreția indusă atât vagal, cât și hormonal, având mulți susținători și constituind standardul de aur al procedeelor chirurgicale.

În rezecțiile gastrice de excludere a ulcerului sunt descrise 2 tehnici: a) rezecția gastrică $\frac{2}{3}$ cu abandonarea deliberată a ulcerului gastric polar superior (tehnica Kelling-Madlener, 1918) (*fig.151*) și b) rezecția gastrică 2/3 procedeul Billroth II, când se abandonează deliberat un ulcer situat în bulbul duodenal (postbulbar) și bontul se închide deasupra acestuia, tehnica Finsterer (*fig.152*).



Fig.149. Rezecție gastrică Pean-Billroth I

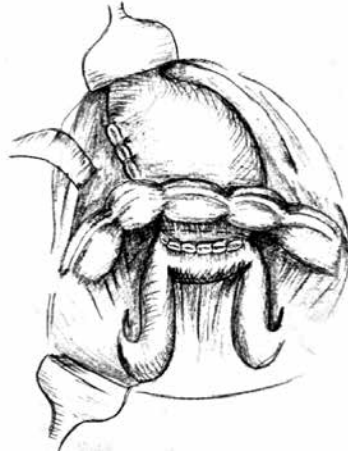


Fig.150. Rezecție gastrică Billroth II



Fig.151. Tehnica Kelling-Madlener

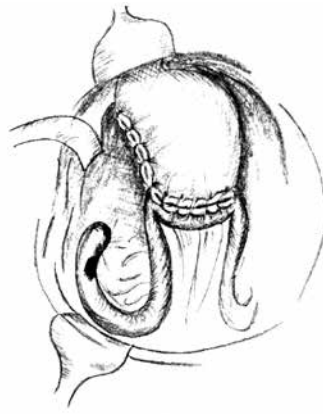


Fig.152. Tehnica Finsterer

Fundusectomia, promotor mai înflăcărat fiind Wangensteen, ca un concept, prevede înlăturarea maximală a zonei corporeo-fundice, purtătoare de celule parietale. Rezumată în două tehnici: a) fundusectomia longitudinală actualmente și-a găsit o nouă renaștere în tratamentul obezității morbide (gastric sleeve) și b) fundusectomia transversală sau o rezecție gastrică a porțiunii mediale, care în tratamentul bolii ulceroase nu au fost aplicate pe larg.

Operațiile paliative vizează doar complicația ulceroasă și nu influențează patogenia ulcerului:

- sutura sau sutura/excizia ulcerului;
- anastomozele de ocolire singulare: gastroduodenale sau gastrojejunale.

Rezumat referitor la ulcerile cronice gastroduodenale (boala ulceroasă):

- Etiologie: teren ulceros, cu factori ereditari.
- Fiziopatologie: este rezultatul discordanței dintre factorii de agresiune și factorii de protecție gastrointestinală în care predomină relativ agresiunea.
- Morfologic: ulcerul este cronic, localizat de la linia eso-cardică până la papila Vater, respectă zonele predilecte, pe granița dintre o zonă acido-secretorie și una acido-nesecretorie, recidivează chiar după vindecare totală.

- Tabloul clinic este caracterizat de marea și mica periodicitate a durerii. Diagnosticul se confirmă endoscopic și radiologic. Tratamentul constă în accentul pe abolirea factorului de agresiune prin terapie medicamentoasă sau/și prin procedee chirurgicale, iar complementar – prin potențarea mecanismelor de protecție.

Rezumat referitor la ulcerile simptomatice:

- Etiologie: afecțiuni acută sau cronică, gravă, la distanță de zona gastroduodenală.
- Fiziopatologie: dezechilibru între factorii de agresiune și factorii de protecție gastrointestinală în care predomină vădit deficitul factorilor de protecție.
- Morfologic: ulcere acute și/sau ulceratii/eroziuni acute.
- Localizare: nu respectă zonele predilecte.
- Clinic: de regulă, asimptomatice, fără periodicitate dureroasă. Se manifestă prin hemoragii sau perforații.
- Tratamentul, de regulă, este medicamentos. Actul chirurgical vizează complicația, neinfluențând veriga patogenetică (operație paliativă).

COMPLICAȚIILE ULCERULUI GASTRIC ȘI DUODENAL

Perforația ulceroasă. Este o complicație acută care constă în afectarea integrității peretelui gastroduodenal, urmată de scurgerea conținutului în cavitatea peritoneală și de dezvoltarea peritonitei. Frecvența este estimată în limite largi de la 3 până la 30%, în funcție de factorul sezonier, administrarea de AINS, statutul socio-economic al țării. Acestea, de rând cu tensiunea nervoasă, oboseala fizică și psihică, carențele alimentare sau abuzul alimentar, traumatismul abdominal, investigațiile radiologice baritate, constituie factorii favorizanți. Este cauza a 2-a a peritonitelor prin perforații după apendicita acută perforativă.

Anatomie patologică. Semnele sunt descrise în timpul actului operator. Diametrul perforației variază în limite largi – de la 1 mm până la 2-3 cm. Prin orificiu se observă scurgerea conținutului gastroduodenal în cavitatea peritoneală: bilă, mucus, suc gastric, resturi de alimente, precum și aer. Predomină în ordine descrescândă perforațiile situate anterior: pe bulbul duodenal, pilor și pe curbura mică, rar și în alte zone. Ponderea ulcerului duodenal perforat constituie 60-70%, raportul bărbați/femei este de 10:1. Se deosebesc: a) ulcer acut perforat – de obicei, duodenal, la tineri (18-30 de ani), fără trecut ulceros. Perforația este mică, cu pereți supli, moi, se pretează la înfundare. De asemenea, se poate întâlni la pacienții gravi, cu disfuncții multiple de organe, traumatism cranio-cerebral, arsuri, stări de șoc, cu localizări gastrice, atipice (ulcere secundare); b) ulcer cronic perforat – de regulă, la persoane cu antecedente ulceroase, are aspect de ulcer calos, parțial poate fi penetrant, perforația mare cu margini friabile, scleroase, dure. Seroasa în jur cu inflamația peritoneului. Nu se pretează la înfundare, firele taie țesuturile; c) ulcer peptic postoperator recidivat – în afară de cele descrise poate realiza o fistulă internă.

Mecanism de producere: injuria acido-peptică este încredințată pentru ulcerul perforat, de rând cu inflamația cronică. În cazul ulcerului acut secundar, de rând cu acidul (dictonul lui Schwartz – „*nu-i acid, nu-i ulcer*”), există o componentă ischemică – necrozantă. În perforație pot fi prezente și leziuni asociate: a) ulcer perforat

în bulbul duodenal anterior și ulcer cronic pe peretele posterior; b) ulcer perforat cu hemoragie unică din margini (1% din cazuri).

Clasificarea ulcerului perforat. În raport cu sediul ulcerului, cavitatea în care perforază, reacția locală și generală de apărare, se distinge: 1) perforație în peritoneul liber (87%), urmată de scurgerea conținutului gastroduodenal în cavitatea peritoneală cu apariția ulterioară a peritonitei generalizate; 2) perforație acoperită (menajată), prezentă sub două forme: a) perforație acoperită de la început, ce se poate vindeca spontan; b) perforație acoperită de la distanță, ce realizează abcesul; 3) perforație atipică, concretizată în trei forme: a) perforație în spațiul retroperitoneal (4%); b) perforație în spații peritoneale închise (omentum mic, omentum mare, în bursa omentală, în spații delimitate de aderențe etc.); c) perforații în spații cavitare la distanță sau în organe digestive: în cavitatea pleurală, pericardică, colon. Este denumită și perforație oarbă sau perforație închisă [10].

Tabloul clinic. Perforația ulceroasă se manifestă prin două categorii de semne: a) semne cardinale: durerea, contractura peretelui abdominal, antecedentele ulceroase, pneumoperitoneul; b) semne secundare: semne funcționale, fizice și generale. Durerea prezentă în aproape 100% din cazuri este asemuită cu o „lovitură de pumnal” (Dieulafoy), intensă, violentă, acută, imobilizează bolnavul, fiecare mișcare sau respirație profundă exacerbează durerea. Apare în zona epigastrică, apoi rapid se generalizează. La unii poate iradia în umăr, claviculă, în spate (semnul Eleker), poate coborî în zona iliacă dreaptă și stimula apendicita acută. Poate diminua în intensitate în câteva ore. Mecanismul durerii este cauzat de ionii de H^+ din cavitatea peritoneală (iritație chimică). Contractura abdominală (92-98%) se instalează instantaneu durerii printr-un mecanism de transmitere a iritației peritoneale cu ionii de H^+ la musculatura scheletică a peretelui abdominal. Se prezintă ca o rezistență lemnoasă, bine evidențiată a musculaturii peretelui abdominal („abdomen de lemn”). Abdomenul este imobil, retractat, nu participă în actul respirator. Se evidențiază relieful mușchilor dreپți abdominali (semnul Ciugaev). Poate fi diminuată la cașectici, imunosupresați, narcomani, bătrâni, în cazul ulcerelor perforate atipice și acoperite, nu întotdeauna percepută la obezi.

Anamneza ulceroasă (70%) are importanță, când este prezentă, indică etiologic boala ulceroasă, iar când lipsește sunt posibile două variante: este prima manifestare a bolii ulceroase sau este consecința unei afecțiuni cu răsunset ulcerogen (ulcer simptomatic). Aceste semne poartă denumirea de triada Mondor și în condiții particulare (lipsa posibilităților de examinare radiologică) ne permite cu certitudine să stabilim indicații pentru tratamentul chirurgical pentru ulcer perforat.

Pneumoperitoneul este descoperit la examenul radiologic al abdomenului, descris de Levi-Dorn (1913). Se întâlnește și în alte perforații de organe digestive, în ordine descrescândă – esofagul abdominal, stomacul, duodenul, colonul, intestinul subțire și este un semn patognomonic. În caz de perforații ulceroase are o frecvență de 47-80% [34]. Se descrie ca o transparentă semilunară sub hemidiafragma dreaptă („seceră”) sau/și o transparentă triunghiulară sub hemidiafragma stângă (semnul ludin). Acesta poate fi observat și în poziție de examinare radiologică laterală (laterogramă) (fig.153).

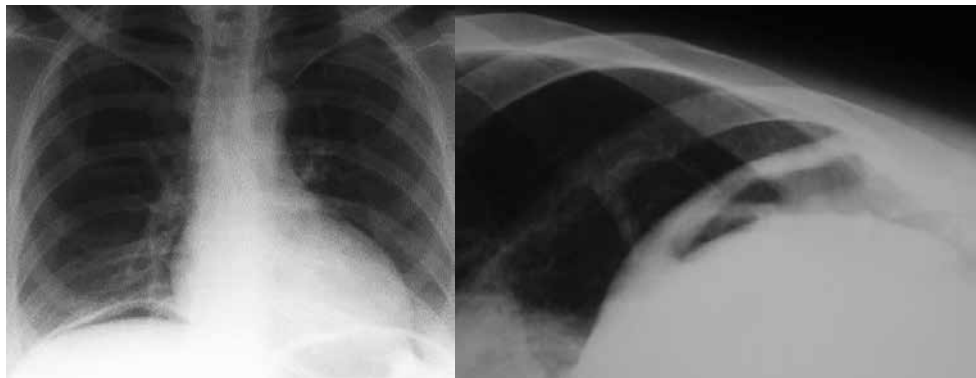


Fig.153. Pneumoperitoneu semilunar („seceră”) sub hemidiafragma dreaptă și transparentă triunghiulară sub hemidiafragma stângă (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Este descrisă și interpretarea falsă a semnului în caz de interpoziție a colonului (sindromul Chilaiditi). Pneumoperitoneul pe partea stângă este mai des întâlnit în perforațiile gastrice (ulcer, cancer). Dacă triada Mondor este prezentă în totalitate sau amputată, iar pneumoperitoneul este absent se recurge la pneumogastrografie – în stomac se introduce o sondă, apoi se insuflă 800-1000 ml de aer (în asociere cu administrarea spasmoliticelelor – proba Petrescu) cu examinare repetată radiologică. Actualmente se utilizează, în caz de dubii diagnostice, examenul endoscopic. Semnele endoscopice caracteristice perforației sunt: nu se poate obține imagine, fuga aerului în cavitatea peritoneală, prezența ulcerului cu absența fibrinei pe baza ulcerului, se văd organele intraabdominale. În caz de necesitate se efectuează examen radiologic repetat. În țările din vest se efectuează TC abdominală cu contrastare perorală cu contrast hidrosolubil.

Semne secundare: a) semne funcționale: voma, care se întâlnește la debut rar, singulară, reflectorie. Ulterior, în stadiul de peritonită este frecventă, cauzată de ileus paralytic și intoxicație; b) semne fizice: este modelul clasic al tabloului clinic obiectiv (examen fizic) al peritonitei prin perforație. Pacientul în stare gravă, culcat, cu coapsele flectate spre abdomen, nemișcat, geme. Orice mișcare accentuează durerile. Deși abdomenul este contractat, la efectuarea manevrei Blumberg, durerile se intensifică, percuția ușoară cu degetul provoacă dureri (semnul „clopoțelului” – Mandel-Razdolsky). De asemenea, la percuție în poziție semișezândă se determină dispariția matității hepatice (semnul Klarke), datorită aerului ce se interpune între ficat și peretele abdominal. La tușeul rectal fundul de sac Douglas se bombează și este dureros („țipătul” Douglasului). În stadiile precoce pe flancul drept, datorită scurgerii conținutului gastroduodenal, poate fi depistată matitate deplasabilă (semnul Kerven). Semne generale: este caracteristic ca în primele ore frecvența pulsului să fie mai mică de 60-70 bătăi pe minut, deși starea generală sugerează un puls frecvent. Frecvența respirațiilor este majorată, temperatura corpului ridicată, de regulă, la debut nu se înregistrează. În funcție de stadiul evolutiv al peritonitei se modifică și semnele sus-numite. Se deosebește stadiul de șoc, dar nu toți pacienții fac șoc neurogen la debut. În prezența șocului și în diagnostic, acesta lasă amprentă asupra tacticii și tehnicii chirurgicale. De aceea, unii autori [6] numesc prima fază a peritonitei – de iritație peritoneală (1-2 ore). Ulterior, faza a II-a – de reacție peri-

toneală sau de acalmie înșelătoare (pseudoameliorare). Datorită secrețiilor peritoneale are loc diluția ionilor de H^+ , acomodarea macroorganismului cu suprasolicitarea dureroasă și starea generală se ameliorează. Are o manifestare mai evidentă la narcomani, pacienți care au ingerat alcool înainte de momentul perforației. Faza se caracterizează prin faptul că se pot săvârși erori de diagnostic, durează 2-6 ore. Ulterior, după 6-12 ore survine faza de peritonită microbiană. În istoria naturală, pacientul decedează după 4-5 zile, rămânând conștient până în ultima clipă.

Perforația acoperită. Este numit astfel ulcerul perforat, când are loc imediat după perforație – acoperirea cu un pliu al mucoasei, cu un organ vecin (ficat, oment, etc.) și evoluția este, de regulă, spre vindecarea spontană. Sau, între ulcerul perforativ și organul care îl acoperă este un spațiu de aderențe, în care de regulă se formează abces, evoluția ulterioară a acestuia fiind spre perforație și peritonită în doi timpi. Clinic cu debut asemănător perforației în cavitatea abdominală liberă, dar după 30 de minute durerile se micșorează și chiar dispar. La examenul obiectiv însă se determină o zonă de contractură musculară în hipocondrul drept, care se menține câteva zile (semnul Ratner-Vikker). Diagnosticul este confirmat la radiografia abdominală pe gol. Dacă este prezent aerul liber, iar starea generală este satisfăcătoare se administrează soluție de contrast hidrosolubilă și se urmărește exteriorizarea. Dacă lipsește ieșirea contrastului în cavitatea peritoneală, se recurge la tratament conservator, mai cu seamă dacă au trecut 48 de ore de la momentul perforației [12]. Actualmente se folosește o substanță hidrosolubilă de contrast, urmată de examen radiologic sau TC cu aceeași decizie tactică. În caz de adresare în stadiu de abces, se recurge la drenarea abcesului, de regulă, ulcerul perforat neputând fi depistat.

Perforația atipică. Este numită atipică, deoarece tabloul clinic este atipic, lipsit de amploarea durerilor și a semnelor tipice, perforația producându-se într-un spațiu închis relativ. Ulcerul duodenal este localizat pe pereții posterior și perforază (nu penetrează), conținutul se revarsă în spațiul retroperitoneal. Timp de 5 ore se dezvoltă un proces purulent, care se manifestă prin tabloul clinic al unui flegmon retroperitoneal sau/și printr-o diaree rebelă cauzată de iritația septică a plexurilor nervoase simpatice splanhnice. La debut însă, persistă durerea în hipocondrul drept cu semne abdominale (peritoneale) minime. În unele cazuri se poate depista crepitație periombilicală (semnul Vigiatto). Aerul din spațiul retroperitoneal, retroduodenal nimereste în hilul hepatic, apoi prin ligamentul rotund hepatic se răspândește periombilical. Examenul radiologic al abdomenului pe gol pune în evidență conturul neobișnuit de clar al rinichiului drept, al mușchiului iliopsoas (este învelit în aer), aspect de „fagure de miere” a hemiabdomenului drept pe contul pneumoretroperitoneului. Dacă, totuși, se decide efectuarea intervenției chirurgicale sau, actualmente, a laparoscopiei diagnostice, semnele vizualizate vor fi: colorația brună-maronie și aerul în spațiul retroperitoneal paraduodenal, ce se prevede prin foita peritoneală. Paraclinic leucocitoza și semnele de hipovolemie se instalează rapid după perforație. Ambele progresează odată cu instalarea și evoluția peritonitei. În ulcerele secundare vor fi prezente modificări biochimice caracteristice afecțiunii sistemice secundare.

Diagnostic diferențial. Datorită tabloului clinic evident („țipător”) și prezenței pneumoperitoneului rareori necesită diferențiere de alte afecțiuni. În formele atipice mai frecvent necesită diferențiere de apendicita acută, colecistita acută, infarctul mezenteric, ocluzia intestinală, pneumonii și pleurezii bazale pe dreapta, pericardita acută.

TRATAMENTUL ULCERULUI PERFORAT

Ulcerul perforat în cavitatea abdominală liberă are indicații pentru tratament chirurgical de urgență imediată [10, 11]. Pregătirea preoperatorie va fi minimă (1-2,5 ore). Actul chirurgical are următoarele sarcini: a) lichidarea perforației ulceroase; b) tratamentul patogenetic al bolii ulceroase; c) combaterea peritonitei. Există tehnici chirurgicale paliative care combat numai perforația. Istoricul tratamentului ulcerului perforat este legat de Miculicz, care în 1880 suturează 30 de ulcere perforate, dar pacienții decedează de peritonită. Aceasta se întâmplă până la era introducerii antibioterapiei, peritonitele fiind recunoscute ca suferință incurabilă și tratate conservator (opium, rece pe abdomen, supraveghere). Totuși, posteritatea aduce onorul marelui chirurg, numind suturarea ulcerului perforat operația Miculicz. Ulterior, apar peste 30 de metode de sutură a ulcerului, inclusiv cu introducerea omentului pe picioruș pediculat în orificiul de perforație cu suturarea acestuia (Graham patch sau Opel-Polikarpov). În cazurile unui ulcer cronic, când suturile rup țesuturile scleroase, se folosește excizia ulcerului și duodenoplastia (operația Holle) sau piloroplastia Judd. Indicațiile pentru sutură au fost bine codificate: șoc la debut; ulcer perforat la tineri (18 ani); ulcer acut secundar; ulcer la bătrâni (peste 60 de ani) cu comorbidi-tăți, peritonită avansată peste 24 de ore. Unii autori susțin, că la termenul de până la 6 ore de la momentul perforației se poate efectua sutura laparoscopică a ulcerului perforat [10]. Indicațiile au fost mult lărgite în ultimul timp, în occident suturându-se peste 90% din perforații [35]. Considerentul este că în perioada postoperatorie va urma eradicarea *Helicobacter pylori* și se va obține vindecarea. De asemenea, în perioada postoperatorie este indicat tratamentul antiulceros antirecidivant cu anti-secretoare, antiacide, la fiecare jumătate de an timp de 2 ani.

Întrucât în peste 70% din cazuri după suturare survine recidiva ulceroasă, au fost propuse tehnici care să rezolve și boala ulceroasă în sine – operații patogenetice sau radicale [11, 34]. Procedeele diferă de la țară la țară, în funcție de tradiții și experiența acumulată:

- Vagotomia tronculară bilaterală subdiafragmală asociată cu excizia ulcerului perforat și piloroplastie (procedeele Judd, Burlui). Se efectuează în cazul unui ulcer cronic duodenal, piloric, prepiloric perforat la un pacient relativ tânăr, cu anamneză ulceroasă. Se ia în calcul considerentul statistic că acești pacienți sunt hipersecretori vagali.
- Rezecția gastrică 2/3 Pean-Billroth I sau Billroth II, numită și rezecție gastrică primară [Ludin S.S., 1923; cit. de 34], indicată în cazul ulcerului gastric perforat, mai cu seamă cronic calos, în ulcerul gastric perforat cronic asociat sau nu și cu ulcer duodenal pe peretele posterior (Johnson II), prezența anamnezei ulceroase.
- Atrumectomia în asociere cu vagotomia tronculară. Are aceleași indicații ca și pentru rezecția gastrică, dar se obține și supresia secreției induse vagal. Ulcerul cronic perforat să fie localizat în zona respectivă (duoden, pilor, antru).

Așadar, din întregul diapazon de intervenții chirurgicale adresate ulcerului perforat chirurgului îi rămâne să aleagă procedeul oportun cazului în funcție de factorii decisivi. Criterii de alegere a procedeei operator sunt:

- intervalul de timp „perforație-operație” care determină, în mare parte, carac-

terul și răspândirea peritonitei. Excepție este ulcerul perforat menajat, care, chiar și la interval mare de timp de la perforație, poate fi tratat prin tehnici chirurgicale de amploare (resecție gastrică);

- morfopatologia ulcerului, criteriu care include: sediul ulcerului (duodenal/gastric, anterior/posterior/kissing); dimensiunile (mic/gigant); evoluția (acut/cronic), asocieri cu alte complicații (hemoragie, stenoză, penetrare) etc.;
- prezența și caracterul patologiei asociate (risc anestezic ASA);
- vârsta pacientului;
- experiența și preferința chirurgului operator.

Astfel, ulcerul perforat trebuie abordat chirurgical de urgență cu indicații absolute, dar individualizat pentru fiecare caz în parte întru salvarea vieții pacientului de peritonită, imperativul timpului fiind: „*Dumnezeu a dat ulcerul perforat ca pedeapsă, iar tratamentul chirurgical – drept șansă*”.

Tratamentul medical. Lane (1931), apoi Wangenstein (1935), urmat de Taylor (1946), propun tratamentul conservator al ulcerului perforat care constă în aspirație gastrică permanentă (în vederea reducerii volumului de conținut gastroduodenal în cavitatea peritoneală); antibioterapie; reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică, actualmente completată și cu terapie antisecretorie [34]. Drept indicații au fost stabilite: 1) refuzul categoric al pacientului de operație; 2) imposibilitatea de a efectua operația (lipsa condițiilor). Indicația se propune a fi acceptată și în cazul unor ulcere secundare, perforate la bolnavi terminali (infarct miocardic, combustii extinse, sepsis etc.). Actualmente se propune temporizarea actului operator mai mult de 12 ore în cazul în care pacientul prezintă disconfort minor, este stabil hemodinamic și se află sub supraveghere chirurgicală [36, 37].

HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE. ULCERUL GASTRODUODENAL HEMORAGIC

Hemoragia digestivă superioară (HDS) are ca punct de referință o leziune a tubului digestiv localizată de la oro-faringe până la lig.Treitz. Este un sindrom din capitoul chirurgiei de urgență, care caracterizează un șir de entități nosologice și care constă în scurgerea de sânge în tractul digestiv.

Clasificarea hemoragiilor digestive superioare (criteriu nosologic) [10, 34]:

- boala ulceroasă: ulcer gastric, ulcer duodenal, ulcer recidivat postoperator (55-75%);
- ulcere /ulcerații/ eroziuni hemoragice (17%) consecutive altor afecțiuni ulcerogene sau acțiuni directe ale unor substanțe nocive (alcool, acizi, baze, AINS etc.);
- rupturi de varice esofagiene dilatate consecutiv unui sindrom de hipertensiune portală (afecțiunea tinde spre majorare în ultimul timp);
- sindromul Mallory-Weiss;
- altele: cancer de esofag, diverticuli esofagieni, hernie hiatală, esofagită de reflux, ulcere esofagiene, polipi, cancer gastric, diverticuli gastrici, polipi, diverticuli duodenali, hemobilie, virsungoragie (în contextul complicațiilor pancreatitelor cronice), afecțiuni sistemice sangvine, leucemii, sindromul Olser-Rendu-Weber etc.

Boala ulceroasă se complică cu hemoragii în 25-30% din cazuri, mai frecvent se întâlnește la bărbați, între 20-40 de ani, ulcerul gastric sângerează mai frecvent. Datorită incidenței mai mari (4/1), ulcerul duodenal hemoragic este mai frecvent întâlnit. În funcție de factorul timpului se deosebesc: a) hemoragii ulceroase cronice, care se caracterizează prin anemie cronică și reacția Gregersen (Adler) pozitivă; b) hemoragii ulceroase acute, mari, evidente – subiectul curricular de studiu.

Anatomie patologică. Originea hemoragiei poate fi: a) erodarea unui vas extraparietal (extragastric) – a.gastrică sinistra, a.gastrică dextra, a.gastroduodenalis și chiar aorta. Este realizată (erodarea) de ulcerul calos, vechi, penetrant, care erodând vasul sangvin produce o „adevărată fistulă arterială”, iar dacă nu hemoragiază temporar, are aspectul de vas vizibil (beant) în calozitate (fig.154).

De regulă, hemoragia este mare, cataclismică; b) erodarea unui vas parietal din submucoasă sau subseroasă, din muguri de țesut de neoformație la baza ulcerului. Constant, hemoragia este mai puțin severă; c) leziuni difuze ale mucoasei, unice sau multiple, acute, de regulă secundare unei afecțiuni extragastrice. Acestea alcătuiesc o grupă comparativ mică, de circa 10-17%. Șansele stopării spontane a hemoragiei sunt mari. Se desprind însă două entități: a) ulceratiia sau leziunea Dieulafoy, care este un defect acut al mucoasei ce erodează o arteriolă din stratul submucos, cu flux sporit, fiind considerată rezultatul unei angiodisplazii [38], și b) gastrita hemoragică rebelă la tratament – „stomacul care plânge”.

Fiziopatologia ulcerului gastroduodenal hemoragic este comună oricărui pierderi sangvine în general în lipsa unui sindrom dureros. Schematic, dacă cantitatea de sânge pierdut este mai mare de 500 ml, scade reînțoarcerea venoasă spre cord, se micșorează debitul cardiac și intră în acțiune mecanismele de reajustare hemodinamică imediată dirijate catecolaminic, a căror concentrație sangvină crește de 10-30 de ori. Apare tahicardia, prin urmare indexul sistolic crește și debitul cardiac se va menține. Când volumul circulant sangvin pierdut atinge cifre mai mari de 25-30% (1000-1700 ml), apare vasoconstricția sistemică selectivă, care șuntează anumite teritorii – splanhnicile, musculatura, oasele, pielea și se realizează perfuzia preferențială a organelor vitale (creier, cord, rinichi și ficat). Dacă pierderea sangvină continuă, nu este corectată exogen, mecanismele compensatorii sunt depășite, se creează o discrepanță între capacitatea patului vascular și volumul circulator sangvin, trădată prin scăderea TA<50-60 mm Hg, puls filiform și modificări necrotice în organe, din cauza deteriorării severe a microcirculației, propriu-zis șoc hipovolemic cu componentă eritocitară. În paralel, se mai pun în acțiune mecanisme pentru reintroducerea în patul vascular a lichidelor din spațiul extracelular și spațiul intercelular, de mobilizare a hematiilor din depouri, de scădere a diurezei. De regulă, în boala ulceroasă aceste mecanisme nu sunt compromise și perfuzia masivă



Fig.154. Anatomia patologică a ulcerului gastroduodenal hemoragic (vas hemoragic în leziunea ulceroasă)

de lichide într-un trunchi venos poate menține îndelungat tensiunea arterială, spre deosebire de cancerele gastrice hemoragice, când un puseu masiv de hemoragie poate fi fatal. Sângele exteriorizat în intestin intensifică peristaltismul, este supus unor procese de digerare, exacerbează creșterea florei microbiene. Crește nivelul de produse azotate, care, fiind absorbite pe fundal de deteriorare funcțională, cresc nivelul ureei sangvine. De aceea, sângele din tubul digestiv trebuie evacuat prin clisme în perioada de monitorizare a pacientului cu hemoragie. Consecutiv acestor dereglări sunt enumerate complicațiile posibile [12]:

- șoc hipovolemic;
- insuficiență renală (prin hipoperfuzie renală);
- insuficiență hepatică;
- ischemie (ECG) până la infarct miocardic;
- edem cerebral;
- sindrom de intoxicație cu produsele de hidroliză a sângelui din intestin.

În **tabloul clinic al HDS, al ulcerului gastroduodenal hemoragic** paralelismul este evident, deoarece semnele clinice sunt comune. Semne clinice locale de exteriorizare sangvină (grupa I) sunt:

- Hematemeza, voma sau vărsăturile cu sânge, care poate fi proaspăt, roșu, cu resturi alimentare și suc gastric, poate fi cu cheaguri întunecate de sânge sau „zaț de cafea”. O condiție pentru hematemeză este ca sursa să fie până la unghiul duodeno-jejunal, volumul de sânge să constituie aproximativ 500 ml și rapid să fie exteriorizat. În ulcerul hemoragic situația se întâlnește când sângerarea are loc dintr-un vas extragastric. Semnul se poate întâlni și în alte afecțiuni – ruptură de varice esofagiene dilatate, sinfromul Dieulafoy, sindromul Mallory-Weiss etc.
- Melena – scaun moale, păstos sau diaree urât mirositoare (aspectul „vișinii răsoapte”) – este prezentă întotdeauna. Poate fi însoțită de colici intestinale, chemări imperioase la defecație, însoțite de stări de colaps vascular, pierderi de cunoștință, traumatisme. Aspectul negricios este dat de ionul feros care se formează sub acțiunea bacteriilor intestinale la digerarea sângelui. Acest aspect îl are și scaunul la pacienții care folosesc preparate de fier. Deci, melena este prezentă când sursa hemoragică este până la flexura hepatică a colonului, când se reușește digerarea sângelui exteriorizat. Prezintă semnificație clinică, melena caracterizând o hemoragie digestivă superioară, profuză, continuă sau recidivantă.
- În alte cazuri pacienții prezintă scaun negru „ca păcura”, format, ce semnifică o hemoragie digestivă superioară stopată.
- Hematochezia constă în eliminarea prin rect a unei cantități de sânge proaspăt, nedigerat. Sursa se află, de regulă, în colon, distal de flexura hepatică a colonului, când bacteriile intestinale nu reușesc să digere sângele. În boala ulceroasă hematochezia se observă în hemoragiile masive însoțite de accelerarea tranzitului, scaune involuntare și lipotimii.
- Absența sindromului algic în epigastru (semnul Bergman), prezentă în hemoragia digestivă superioară la debut, inclusiv ulcerul gastroduodenal hemoragic, se explică prin faptul că sângele neutralizează mediul acid din stomac, devenind un factor de protecție al mucoasei.

A 2-a grupă de semne clinice generale sunt semnele de anemie acută: slăbiciune generală, vertij, amețeli, dispnee, vedere împăinjenită, senzație de neliniște, lipo-timii, transpirații reci, sete. A 3-a grupă include semnele biologice: hemoglobina, numărul de eritrocite și nivelul hematocritului scăzut. Apare azotemie, uree peste 8,3 mmol/l prin resorbția produșilor azotați din intestin; catabolism sever indus de hipercalememie; dereglarea funcției renale.

Clasificarea gravității hemoragiei [11, 12]. Calcularea cifrelor reiese din considerentul că organismul conține 70 ml sânge la 1 kg de masă corporală. De asemenea, se iau în calcul tabloul clinic și datele de laborator, cu o oarecare corecție la vârstă, bolile asociate, sex, unde este posibilă, entitatea nosologică. Este un criteriu ce caracterizează sindromul HDS:

- Gradul I sau hemoragie ușoară, aproximativ pierdere <20% din volumul circulant sangvin, stare generală satisfăcătoare, TA scăzută cu 15-30% (90-85/45-40 mm Hg), tahicardie până la 100 bătăi/minut, eritrocitele – mai mult de $3,5 \times 10^{12}/l$; hematocritul > 35%.
- Gradul II sau hemoragie medie. Starea generală de gravitate medie. Sunt prezente semnele anemiei acute. Tensiunea arterială devine critică – de circa 80 mm Hg, pulsul – 100-120 bătăi/minut, eritrocitele coboară până la $2,5 \times 10^{12}/l$, hematocritul se micșorează până la 25%. Având un asemenea tablou, deducem că volumul pierdut este de circa 20-30% din volumul circulant sangvin (la un pacient cu masa de 70 kg x 70 ml/kg = 4900 ml, corespunzător 1000-1500 ml pierdere sangvină).
- Gradul III sau hemoragie gravă, când starea generală este gravă sau foarte gravă. Pacientul pierde periodic cunoștința. Sunt prezente semne de anemie avansată: puls filiform – 120-140 pe minut, TA < 70 mm Hg, Ht > 25%, eritrocite < $2,5 \times 10^{12}/l$. Având aceste date, se deduce că volumul pierdut depășește 30% (1500-2500 ml).

O cantitate mai mare de jumătate din volumul circulant sangvin organismul nu o poate pierde, deoarece aceasta prezintă cantitatea de sânge necesară umplerii vaselor sangvine, decesul survine prin stop cardiac la o pierdere de 50% [34].

Diagnosticul etiologic și tratamentul se efectuează concomitent. La etapa prespitalicească, în baza semnelor de exteriorizare sangvină, semnelor de anemie se stabilește sindromul de hemoragie digestivă superioară. Terapia constă în terapie volemică, terapie cu O_2 și transportare rapidă. În secțiile de spitalizare pacientul este examinat sau poate fi spitalizat imediat în secția de terapie intensivă. Anamneza poate sugera cauza posibilă a hemoragiei. Hemoragia ulceroasă, de regulă, se întâmplă la un ulceros cunoscut, cu antecedente ulceroase, cu confirmări endoscopice (95%) sau cu un sindrom dispeptic dureros nesistematizat (5%). Durerea ulceroasă preexistentă hemoragiei, odată cu debutul acesteia, dispăre prin efectul antiacid al sângelui și prin decongestionarea ulcerului (semnul Bergman). Pentru hemoragiile din varicele esofagiene putem găsi semne caracteristice afecțiunilor hepatice (vene colaterale dilatate pe peretele abdomenului, ascită, „capul meduzei” etc.); pentru ulcerul medicamentoasă – terapia cu AINS etc. Se colectează probe biologice, grupa sangvină, se efectuează tușul rectal și se confirmă melena, hematocchezia. Se aplică o sondă gastrică groasă (d – 0,8-1,2 cm), se vizualizează eliminările din stomac, se face spălătură gastrică în vederea evacuării și pregătirii pentru examenul endoscopic.

Fibrogastroduodenoscopia este o procedură ce se efectuează în Republica Moldova în 24 de ore și reprezintă metoda de primă intenție în diagnosticul sursei de hemoragie superioară, inclusiv al ulcerului gastroduodenal, având o acuratețe în ulcer de peste 97% [2]. Rezultatele obținute au fost clasificate de Forrest (1974) [40]:

Hemoragie activă (FI):

- Forrest IA – sângerare activă „în jet”, rata de resângerare 80-90%;
- Forrest IB – sângerare continuă „în pânză”, rata de resângerare 10-30%.

Hemoragie recentă (stopată spontan) (FII):

- Forrest IIA – vas vizibil non-hemoragic, rata de resângerare 50-100%;
- Forrest IIB – cheag aderent la crater ulceros, rata de resângerare 25-35%;
- Forrest IIC – cheag negru la baza ulcerului, rata de resângerare 0-8%.

Ulcer fără hemoragie (FIII):

- Forrest III – baza curată a ulcerului, rata de resângerare 0-12%.

Actualmente, dintr-un procedeu exclusiv diagnostic endoscopia a evoluat într-un instrument de apreciere a prognosticului maladiei și divizare a bolnavilor în grupe cu diferit grad de risc, precum și într-o metodă terapeutică de primă intenție în hemoragia digestivă. Indicațiile către hemostaza endoscopică, în general, se bazează pe datele endoscopiei diagnostice, caracterul specific al sursei de sângerare și gradul de activitate a hemoragiei. Acțiunea hemostatică asupra sursei hemoragice trebuie efectuată nemijlocit după etapa diagnostică, în cadrul aceleiași sesiuni endoscopice, definind întreaga procedură ca *endoscopie diagnostico-curativă*. Conform datelor literaturii de specialitate, stoparea hemoragiei prin hemostază endoscopică este indicată bolnavilor cu hemoragie activă, vas vizibil nehemoragic și cheag aderat (Forrest IA, IB, IIA, IIB) [56].

Metodele existente de terapie endoscopică se divizează în trei grupe mari, în funcție de principiul fizic de stopare a hemoragiei: 1) termice (electrocoagularea monopolară și bipolară, termosonda, coagularea cu argon-plasmă, Nd-YAG laser, coagularea cu unde radio); 2) injecționale (polidocanolul, alcoolul, adrenalina, glucoza, soluția fiziologică, trombina umană, adezivul fibrinic, cianoacrilatul); 3) mecanice (clipsele hemostatice și ligaturarea endoscopică) [57]. Pe lângă aceasta, se deosebesc așa-numitele metode topice de hemostază endoscopică, care includ utilizarea peliculelor de polimeri, caprofier, irigarea sursei de hemoragie digestivă cu apă rece sau cu diferiți agenți vasoactivi sau chimici [57,58].

Concomitent cu aceste proceduri diagnostic-curative se întreprind și alte măsuri terapeutice: a) cateterizarea unui trunchi venos central și inițierea terapiei volemeice; b) accentul în terapia medicamentoasă în stoparea hemoragiei se pune pe antisecretoare în doze majore. Actualmente unii autori se pronunță pentru inhibitorii pompei de protoni, omeprazol i/v [41]. Eficacitate sporită se observă și în cazul administrării H₂-blocantelor i/v. Se poate combina terapia cu inhibitorii pompei de protoni și cu H₂-blocatori. Până în anii '80 ai secolului trecut terapia cu antisecretoare din grupa atropinei nu avea un efect hemostatic mare. Mecanismul acțiunii constă în supresia secreției de acid și pepsină. Cheagul de sânge format în craterul ulceros nu va mai fi digerat. Sonda nazogastrică și antiacidele au rol de a înlătura deja ionii de H⁺ din stomac. Spălăturile gastrice cu ionul de bicarbonat țin să mențină un pH>4 sau chiar 6. Totodată, sonda este un fidel indicator al reluării sângerării prin apariția sângelui. Terapia cu coagulante – ioni de Ca⁺⁺, etamzilat de Na, acid aminocaproic,

vitamina K, se efectuează, de regulă. Terapia de substituție sangvină se efectuează prin transfuzii de masă eritocitară și plasmă proaspăt congelată, care conțin factori de coagulare. Astfel, tratat, medicamentos și endoscopic, se stopează hemoragia ulceroasă într-o proporție de 94-96%. Pacienții cu tratament ineficace (4-6%) prezintă indicații absolute pentru tratament chirurgical. Prima situație de acest fel sau indicația preoperatorie ar suna: hemoragie severă non-responsivă la eforturile de resuscitare [6,12], dezvoltarea rapidă a șocului hipovolemic, imposibilitatea de a menține constantele vitale cu infuzie rapidă cu soluții izotonice, sau imposibilitatea de a controla hipovolemia cu 2000 ml sânge/oră. Indicația dată are 2 aspecte: a) se intervine în lipsa unui diagnostic endoscopic, în prezența certitudinii de ulcer (anamneză ulceroasă) și o asemenea pierdere sangvină se întâlnește cel mai frecvent în boala ulceroasă. Cu toate că există totuși situații când hemoragia nu este ulceroasă, diagnosticul urmează să fie stabilit intraoperator; b) totuși, se insistă pe efectuarea FEGDS chiar pe masa de operație la un bolnav la care se aplică măsuri de terapie de resuscitare. În asemenea cazuri indicația de examen endoscopic este forțată de prezența unor afecțiuni generatoare de ulcere de stres. A 2-a indicație asupra căreia sunt de acord majoritatea autorilor [6, 8, 9, 10, 11, 12, 18, 34] este hemoragia repetitivă în staționar pe fundalul terapiei medicamentoase și hemostazei endoscopice. Endoscopic se depistează un ulcer cronic cu vas vizibil în crater ulceros. Operația este forțată în timp, chiar după primul puseu dacă diametrul vasului este mai mare de 2 mm, vârsta pacientului este peste 60 de ani, s-a prezentat într-o stare de șoc hipovolemic, a prezentat hematemă cu sânge proaspăt, hematochezie. Problema discutabilă este în numărul de endoscopii cu scop de hemostază. Autorii japonezi [42] susțin că orice hemoragie poate fi stopată prin una sau 2 prize. Totuși, un vas beant în calozitate, cu un diametru >2 mm nu poate fi compresat suficient din exterior, iar tromboza vasului să fie adecvată unei presiuni arteriale. A 3-a indicație este sângerarea prelungită cu pierderea a $\geq 50\%$ din volumul sangvin al pacientului, iar transfuzia a 1500 ml de sânge în 24 de ore nu redresează componentele hematice. Indicația este valabilă în cazul unui ulcer calos, cronic, Forrest IB sau IIB, când nu se cunoaște ce se află sub cheagul aderent la ulcer, operația poate fi grăbită sau nu, dacă endoscopic este înlăturat cheagul și se vizualizează craterul ulceros. Prezența unui vas vizibil mare grăbește operația. Dacă, însă, sursa vizibilă nu poate fi abordată chirurgical (ulcer/ulcere/eroziuni hemoragice), tratamentul trebuie continuat medicamentos și endoscopic. A 4-a indicație este prezența și a unei stenoze distale ulcerului hemoragic, a unei perforații ulceroase sau a unui cancer gastric concomitent. Asupra indicației se răsfrânge concomitența, care poate trece chiar pe prim-plan (perforația). A 5-a indicație: un pacient la a doua spitalizare pentru ulcer gastro-duodenal hemoragic, cu un ulcer cronic, penetrant, confirmat endoscopic. Imediat ce întrunește una din aceste condiții, pacientul devine critic, iar operația poartă caracter de urgență imediată. În chirurgia ulcerului hemoragic există un paradox: cu cât ulcerul este mai mare, mai calos, cu atât se operează mai ușor și rezultatele sunt mai bune.

Există mai multe **modalități tehnico-tactice în ulcerul hemoragic**:

Operația paliativă, când se rezolvă doar complicația, propriu-zis hemoragia, dar nu se intervine în veriga patogenică a ulcerului. Gastroduodenotomia cu suturarea ulcerului hemoragic *in situ*, urmată de gastroduodenorafie, este indicată în cazuri

„de disperare”, ulcere acute hemoragice, leziunea Dieulafoy, la pacienți vârstnici cu tare asociate, când tratamentul complex medical eșuează. În ulcerele hemoragice gastrice poate fi efectuată și excizia ulcerului hemoragic în „șă” cu suturarea ulterioară (gastrografia) transversală sau orizontală a stomacului. Recidiva hemoragică în cazul ulcerelor cronice după sutură poate surveni datorită continuării acțiunii peptice a pepsinei și ionilor de hidrogen.

Operațiile radicale cu viză patogenică rezolvă și hemoragia din ulcer: a) rezecția gastrică 2/3 Billroth I sau Billroth II. Pionierii operației pe fundal de hemoragie masivă au fost Finsterer, Judin S.S. (prima jumătate a sec. al XX-lea) [43]. Procedeele rezecționale se efectuează pentru ulcer cronic gastric hemoragic, ulcere contrapuse (*kissing*), dintre care unul este hemoragic, ulcer duodenal hemoragic; b) vagotomia în asociere cu extraduodenizarea ulcerului hemoragic și piloroplastie. De regulă, vagotomia este tronculară. Ulcerul duodenal penetrat în lig.hepatoduodenal, pancreas, calos este exteriorizat din tranzit, suturat, ulterior nu prezintă pericol, deoarece nu este supus acțiunii corozive a acidului și pepsinei. Refacerea defectului se face prin piloroplastie, gestul necesitând, totuși, o îndemânare chirurgicală; c) ca operație intermediară se folosește antrumectomia (operația Reichel-Polya) în asociere cu vagotomie tronculară, procedeu rezecțional impus în ulcerul hemoragic duodenal gigant sau antropiloric, chiar și la un pacient tarat.

Rezultatele postoperatorii erau accesibile cu o mortalitate postoperatorie de circa 10% pe loturi mari. Actualmente, odată cu existența posibilităților terapiei antiulceroase și endoscopiei curative, numărul de operații în unitățile spitalicești pentru hemoragie sunt limitate și a judeca despre mortalitate nu este concludent.

În ulcerele/ulcerațiile/eroziunile hemoragice cauzate de stres, cât și în cele ale pacienților cu dereglări circulatorii hipoxice decompensate, în lipsa unui substrat morfologic ce poate fi vizat chirurgical, tratamentul este conservator. Accentul se pune pe terapia antisecretoare de ultimă generație, inclusiv sandostatina. Totodată, terapia vizează patogenic afecțiunea de bază. Mortalitatea în acest grup de pacienți este mare (30-60%), hemoragia nefiind cauza nemijlocită a decesului, dar o componentă a evoluției patologiei primare [53]. În caz de ulcere aterosclerotice, la bătrâni cu tare concomitente, se descrie și utilizarea arterografiei selective cu embolizarea vasului hemoragic [18].

PENETRAȚIA ULCEROASĂ

Până la era revoluționară de tratare a ulcerului cu antisecretoarele moderne H₂-blocatori, M-colinoblocante, inhibitori ai pompei de protoni, terapia pentru eradicarea *Helicobacter pylori*, penetrația ulceroasă domina suferința în boala ulceroasă și marea majoritate a intervențiilor chirurgicale se efectua pentru ulcerul penetrant, indicația fiind „ineficiența terapiei conservatoare”. Actualmente, indicația practic dispare din arsenalul cazurilor ce trebuie tratate chirurgical datorită eficienței acestei terapii. Totuși, din punct de vedere didactic, complicația este studiată și se definește ca pătrunderea craterului ulceros prin grosimea peretelui gastric sau duodenal în organele și țesuturile adiacente. Este o agresiune acido-peptică, pe care organismul o limitează printr-un proces inflamator dinspre cavitatea peritoneală. Dacă progresează într-un organ cavităar, evoluează într-o fistulă cu colonul, cu căile biliare, iar

realizând o pătrundere în cavitatea pleurală sau pericardică aceste penetrații sunt denumite și perforații închise sau perforații oarbe. Cel mai frecvent ulcerul penetrează în omentul mic, în cefalopancreas, în ligamentul hepatoduodenal, mai rar în ficat, în vezicula biliară, în colon.

Tabloul clinic era dominat de durere intensă, cu tendința de a-și pierde mica periodicitate, luând caracterul organului în care penetrează, cu iradiere „în bară”, „în centură”, când penetrează în pancreas, cu iradiere în scapula dreaptă, când era implicat ligamentul hepatoduodenal. Sunt caracteristice durerile nocturne, care nu se jugulează cu spasmolitice și disponibilitatea la hemoragie din ulcer. La examenul fizic se determină chiar o zonă de încordare musculară, datorită implicării locale a peritoneului în procesul inflamator. Criteriul de bază de diagnostic este „nișa ulceroasă” în relief sau depoul baritat, care depășesc peretele gastroduodenal (criteriu de diagnostic cu „nișa canceroasă”, care este încastrată în peretele gastroduodenal). Examenul endoscopic pune în evidență un ulcer cronic profund, baza fiind acoperită cu fibrină. În caz de ulcer duodenal cu un diametru ce depășește 2 cm și un ulcer gastric cu un diametru peste 3 cm, acestea sunt numite gigantice, deseori prin spasm, edem generând și o stenoză ulceroasă/componenta funcțională.

Tratamentul penetrației ulceroase este conservator, durata curei de tratament pentru ulcerul duodenal fiind de 6-8 săptămâni, iar pentru ulcerul gastric – de 4-6 săptămâni. Tratamentul include antisecretoare moderne (H_2 -blocatori, inhibitori ai pompei de protoni), antibiotice, sucralfat sau antiacide. Suplimentar terapiei enumerate se administrează preparate ce îmbunătățesc regenerarea epiteliului gastroduodenal. Se estimează o durată de 3 luni [9] de tratament, inclusiv tratament sanatorial cu ape minerale alcaline. Dacă după această terapie la examenul endoscopic de control persistă ulcerul, se prescriu indicații majore pentru tratament chirurgical, indicația pentru tratament medicamentos în necesarul rebel în prezent fiind excepțional de rară. Tratamentul chirurgical clasic prevede rezecția gastrică distală 2/3. Aceasta a fost piatra de temelie a chirurgiei sec. al XX-lea. Există o multitudine de monografii, atlase chirurgicale privind tehnicile chirurgicale în ulcerul penetrant [34,43, 54].

STENOZA ULCEROASĂ PILORODUODENALĂ

Este o complicație cronică care survine după o evoluție îndelungată a bolii ulceroase (mai mult de 10 ani), realizează reducerea calibrului lumenului gastric sau a orificiului piloric, împiedicând evacuarea normală din stomac sau duoden. Topografic, în raport cu sediul acesteia, stenoză ulceroasă se divizează în: a) pilorică sau piloroduodenală, cea mai frecventă fiind realizată de ulcere bulbare, pilorice, juxtapilorice, de aceea termenul este generic; b) mediogastrică, este rară, cauzată de ulcerul mediogastric; c) postbulbară – consecință a ulcerului postbulbar. Mecanismul de producere a stenozei ulceroase conține două elemente, unul funcțional și celălalt organic. Componenta funcțională este datorată prezenței ulcerului, edemului, spasmului. Elementul organic apare în urma vindecării repetitive a ulcerului, învechirii acestuia, când fibrele musculare ale peretelui gastric se transformă în țesut fibros, conjunctiv. De regulă, este antrenată în proces și seroasa gastroduodenală printr-un proces de periviscerită, care amplifică efectele obstacolului stenozant.

Epidemiologie. La pacienții cu ulcer duodenal neglijat sau tratat până la era anti-secretoarelor H_2 -blocantelor și inhibitorilor pompei de protoni, incidența stenozei era estimată în jur de 10% [44]. Actualmente, stenozele pilorice, datorită succesului obținut prin terapia antisecretoare, îmbunătățirii condițiilor de trai, au devenit cazu-istice. Din punct de vedere clinico-radiologic și patogenetic, stenozele ulceroase parcurg două faze [9, 18]: a) faza stomacului stenic sau o etapă funcțională, sau stadiu compensat, când peretele gastric este capabil să mențină un tonus al musculaturii și prin contracții puternice să propulseze bolul alimentar prin obstacolul în formare; b) faza stomacului hiposistolic sau asistolic ori stadiul de decompensare, când are loc epuizarea potențialului biologic al fibrelor musculare gastrice, hiperperistaltismul cedează, stomacul se alungește, devine inert, acontractil. Se presupune că modificările musculare ar fi dependente de modificările severe intracelulare ale ionilor de K^+ și Mg^{++} [18].

Simptomatologie. Vărsăturile devin semnul clinic dominant (90%), în stadiul stomacului stenic sunt recente, abundente, alimentare, aduc ușurare, se produc fără efort. În stadiul stomacului astenic sunt acide, rău mirositoare (H_2S), fetide, conțin alimente ingerate cu 1-3 zile înainte, nedigerate. Se provoacă chinuitor. Distensia epigastrică sau plenitudinea postprandială apare imediat după mese, în faza stomacului stenic dispare după vomă, în stadiul stomacului astenic este persistentă. Ritmul și caracterul durerilor se schimbă, durerile apar tardiv, sunt nocturne, rebele la alimente și medicamente, dar se ameliorează prin vomă. Apetitul este scăzut, se instalează inapetența. La examenul fizic pacientul ulceros este astenic, cașectic, cu semne de deshidratare. La examenul abdomenului în faza stomacului stenic, după alimentare se determină clapotaj gastric, se pot provoca unde peristaltice ale stomacului vizibile în epigastru prin peretele abdominal (semnul Kussmaul), auscultativ/palpator se pot determina limitele stomacului mărit de volum, după expresia lui James Walton „*stomacul pe care îl putem auzi, vedea și palpa*”. În stadiul stomacului astenic semnul clapotajului se permanentizează, datorită unei cantități permanente de lichid, mai mult de 200-300 ml à jeun (pe nemâncate), în normă – 20-30 ml. În această fază a fost descris semnul „*clavus stenogastricus*” – „*urmele dinților pe degete*”.

Examenul radiologic baritat se efectuează în dinamică și are sarcina de a evidenția stadiul stenozei ulceroase. În stadiul compensat se determină stomac mărit de dimensiuni, unde peristaltice vii, adânci. Evacuarea completă are loc peste 6-12 ore. În stadiul stomacului asistolic (stenoză decompensată), primele porții se sulfat de bariu căzând în lichidul de stază dau imaginea de „fulgi de zăpadă” sau „cerne zarea”, ulterior contrastul ia forma imaginii de „lighean”. Polul inferior al stomacului ajunge sub crestele iliace. Evacuarea nu are loc după 24 de ore. Examenul endoscopic confirmă prezența unui obstacol în zona vizualității, iar biopsiile au rol de diagnostic etiologic.

Diagnosticul diferențial se stabilește cu o serie de afecțiuni mai rare ca stenoza ulceroasă: volvulusul gastric, hipertrofia musculară de pilor la adult, spasmul piloric cu substrat neurogen, prolapsul de mucoasă antrală, TBC, sifilis, tumori compressive extrinseci, pancreatita cronică. Stenozele pilorice neoplazice constituie principalul diagnostic diferențial, elementele de bază ale acestora fiind evoluția în timp relativ scurt, maximum un an, stomac radiologic de dimensiuni mici, iar biopsia endoscopică precizează diagnosticul. Evolutiv, stenoza piloroduodenală se poate complica cu instalarea și a unui ulcer gastric Johnson II.

Fiziopatologie. Întrucât stenoza piloroduodenală întrunește multiple dezordini hidroelectrolitice și acido-bazice, rezultând sindromul cunoscut sub denumirea de sindromul Darrow, denutriție, modificări neurologice și psihice, vom analiza schematic evoluția modificărilor: a) deperdițiile de lichide, în medie în 24 de ore: suc gastric – 2500 ml, salivă – 1000 ml, la care se adaugă hipersecreția indusă de staza antrală, lichidele ingerate. Se instalează succesiv deshidratarea globală, hipovolemia și hemoconcentrația; b) concomitent se pierd ionii de H^+ (principalul ion din secretul gastric), Na^+ , K^+ , Cl^- , corespunzător ionul HCO_3^- din plasmă nu este necesar pentru inactivarea ionului de H^+ ce pătrunde prin mucus. Se instalează un surplus de HCO_3^- în plasmă, rezultând alcaloza metabolică. Renal crește eliminarea de HCO_3^- , dar împreună cu ionii de Na^+ și K^+ urina devine alcalină; c) pierderile renale de Na^+ , deshidratarea induc o hipersecreție de aldosteron, care prezevează eliminarea Na^+ și consecutiv a apei, dar se amplifică pierderile renale ale ionului de K^+ , Na^+ , Cl^- , HCO_3^- . Deci, în plină alcaloză metabolică se favorizează o pierdere a ionului de K^+ și HCO_3^- . Survine hipopotasemia. Compensator se produce un exod de K^+ din celulele musculare, în care intră ionul de Na^+ și H^+ cu determinarea unei hiperhidratări celulare. Acesta se traduce clinic prin apariție de parestezii, „furnicături”, dureri musculare, mai cu seamă în membrele inferioare, fiind un semn fidel pentru stenoză decompensată; d) hiperhidratarea celulară, de rând cu hipopotasemia, hipocloremia, agravează deshidratarea prin pierderile menționate mai sus (renale), deja se instalează o insuficiență circulatorie. Modificările survin și la nivelul sistemului nervos central, cauzând clinic astenie, convulsii („tetania gastrică”) și chiar comă; e) întreruperea alimentației, indigestia determină hipermetabolismul propriilor proteine cu consecință hipoproteinemie (dar pe fundalul pierderilor de lichide, hemoconcentrație nu se observă la analiza biochimică); f) hipermetabolismul are o serie de consecințe:

- creșterea corpilor cetonici, care se elimină urinar amplificând aciduria și stimulând indirect alcaloza plasmatică;
- pentru compensarea alcalozei plasmatice proteinele din plasmă vor fixa ionii de Ca^{++} seric ce se va exprima clinic printr-un sindrom de tetanie;
- consumarea propriilor proteine va determina cașectizarea.

În final, se va asocia hipermetabolismul, scăderea fluxului plasmatic renal, reducerea filtrării glomerulare și hemoconcentrația, cu rezultanta în oligoanurie, hiperazotemie ireversibilă, deces. Procesul, totuși, nu decurge rapid, dar luni de zile, ce denotă niște necunoscute – cum se compensează macroorganismul printr-un stomac dilatat din care lipsește evacuarea alimentelor definitiv? Probabil, există și un proces de pătrundere prin stomac a unor componente nutritive, apei, sărurilor [18].

Tratament. Stenoza ulceroasă decompensată are indicații absolute pentru tratament chirurgical, însă nu de urgență. Este necesară o pregătire preoperatorie timp de 5-6 zile în vederea corecției dezechilibrelor hidrosaline, acido-bazice, denutriției, anemiei relative, hipoproteinemiei. Tratamentul medicamentos presupune:

- reechilibrare hidrosalină și acido-bazică. De rând cu sol. NaCl 0,9%, se folosesc soluții poliionice care conțin K^+ , Ca^{++} , Mg, Cl. Se pot folosi soluții extemporanee pe bază de glucoză de 10-15%, insulină, corespunzător (amestecul Labori). Controlul frecvent al echilibrului acido-bazic și ionograma sangvină;
- administrare de antisecretoare intravenos (H_2 -blocatori, M-colinoblocante) pentru micșorarea hipersecreției, înlăturarea componentei funcționale a

stenozei (ulcer, edem, spasm). Într-adevăr, la unii pacienți se preia tranzitul gastroduodenal;

- alimentația parenterală cu compuși de glucoză, aminoacizi, grăsimi (aproximativ 1500-2000 kkal/24 de ore);
- corecția hipoproteinemiei, anemiei, componentei azotate sporite sangvine, diurezei;
- spălături gastrice, dar nu cu soluții hipotone (apă), ci cu soluții normosaline pentru a nu accentua deshidratarea și pierderile de ioni.

Actualmente, datorită posibilităților endoscopiei, este imperios de a trece prin zona îngustată a unui cateter subțire în intestin și ulterior de a aplica o perfuzie enterală de soluții speciale (Nutricomp, Fresubin, Diben, Supportan etc.) pentru nutriție enterală și pregătire. Durata pregătirii preoperatorii variază de la 5-6 zile până la 10-12 zile. Persistă conceptul că dacă timp de 2-3 zile nu se obține ameliorarea stării pacientului, se intervine de urgență [9]. Regula este ca tratamentul medicamentos să aducă bolnavul într-o condiție biologică acceptabilă pentru tratament chirurgical.

Modalitățile tehnico-tactice se împart în: a) operații paliative, în condiții disperate – anastomoze de ocolire – gastro-duodenostomie sau gastro-jejunostomie; b) operații radicale: rezecția gastrică distală 2/3 (Billroth I, Billroth II) este operația de elecție; vagotomia asociată cu o anastomoză de ocolire. Conceptul despre contraindicația vagotomiei în stenoza piloroduodenală nu este valabil, fiind demonstrat de experiența clinică [9, 18]. Este infirmată ipoteza conform căreia pe un stomac dilatat nu se efectuează vagotomie, prin probe practice și teoretice, musculatura gastrică își preia peristaltismul printr-un mecanism autonom de inervație, datorită plexurilor nervoase intrinseci; vagotomia este asociată antrumectomiei. Asocierea vagotomiei diferă de la autor la autor și este discutabilă.

MALIGNIZAREA ULCERULUI

Posibilitatea transformării maligne a unui ulcer gastric a fost susținută timp îndelungat de autorii clasici [8,10,34,43,55]. Se estima această eventualitate în 10-14% din cazuri. Este citat chirurgul rus S.Iudin, care afirma: „...cu cât mai mare este ulcerul, mai adâncă nișa, mai vârstnic bolnavul și mai joasă aciditatea, cu atât mai mare este pericolul degenerescenței canceroase și mai urgent este indicată rezecția gastrică” [10]. Actualmente sunt expuse trei ipoteze în care se încearcă să se formuleze o corelație ulcer-cancer, fiecare cu argumentare variabilă [9]:

- ulcerul benign se poate maligniza în prezent. Ulcerele gastrice operate, considerate preoperator ca benigne (radiologic și endoscopic), sunt descoperite la examenul histopatologic ca fiind maligne într-o proporție de 7-50% din cazuri. Admițând această ipoteză posibilă, ar trebui îndeplinite cel puțin două condiții: a) istoric ulceros minim de 5-10 ani și b) coexistența unor zone de leziune benigne cu zone de malignizare. Cercetări endoscopice, cu biopsii repetate, de-a lungul unui interval de 10 ani au descoperit apariția cancerului la 0,95% dintre bolnavii cu ulcer gastric sigur documentat inițial, ce constituie un plus în favoarea malignizării ulcerului benign, dar în egală măsură evocă posibilitatea dezvoltării unui cancer pe fundal de ulcer gastric;
- altă ipoteză susține, că ulcerul benign se malignizează excepțional de rar,

respectiv, sub 1% din cazuri, marea majoritate (din ulcere supravegheate drept benigne) fiind în realitate cancere ulcerate cu diagnosticul insuficient precizat. Această ipoteză este acceptată de majoritatea autorilor [2, 5, 6, 9];

- se poartă discuții asupra unei false malignizări a ulcerului gastric. Aceasta ar fi urmarea descoperirii la examenul histopatologic pe marginea craterului ulcerului benign a unei hiperplazii non-neoplazice, tip carcinom-like. Diferențierea diagnostică ulcer-cancer devine foarte dificilă, mai ales în cazul prelevărilor endoscopice și chiar la examenul extemporaneu.

Din punct de vedere didactic, punctul de pornire trebuie să fie aspectul clinic. La un pacient cu aspect social sărac, condiții precare de viață, clinico-radiologic și endoscopic se depistează ulcerul gastric. Sub acțiunea unui tratament medicamentos bine condus, cu răspuns la terapie, pacientul păstrează o stare generală satisfăcătoare. Ulterior, la un moment dat pacientul pierde pofta de mâncare, slăbește atât fizic, cât și în greutate, apare oboseala, durerile își schimbă caracterul. Dispare ritmul acestora în funcție de alimentație, durerile devin precoce, permanente, de o intensitate crescândă, rebele la medicația antiacidă și antisecretoare. Dispare apetitul, chiar denaturarea acestuia, apare repulsie la produsele din carne, mirosuri neplăcute în gură și gusturi metalice. Aceste simptome înglobează așa-numitele „semne mici” ale cancerului, de care orice clinician trebuie să țină cont și să nu le ignoreze la colectarea anamnezei unui ulceros. În curând apar fenomene de stenoză, manifestată prin grețuri și vărsături. Adesea apar semne de anemie cronică, determinată de hemoragii oculte.

Diagnosticul se bazează pe examenul radiologic care poate furniza informații prețioase pentru afirmarea malignizării, cu condiția că se efectuează repetat în decursul timpului. Semnele radiologice la examenul baritat sunt: „nișa” se mărește în dinamică, contururile sale inițiale rotunde, regulate devin inegale, adânci și cu neregularități; rigiditatea segmentară a conturului gastric peste care nu trece unda peristaltică; mucoasa în jurul „nișei” devine neregulată; plicile gastrice devin groase, neregulate, separate unele de altele prin spații largi [55]. Examenul endoscopic cu prelevarea biopsiei are rol decisiv. Este recomandabil, în prezența unui ulcer cu caractere morfologice, suspecte pentru malignitate, să se repete endoscopia cu prelevarea mai adâncă de fragmente tisulare [44]. Tratamentul chirurgical se inițiază în câteva situații: a) conform indicațiilor majore, ulcer gastric refractar la tratament medicamentos timp de 4-6 săptămâni; b) astfel de ulcere includ și examenul radiologic/endoscopic, și indicația prooperatorie este completată cu „sunt prezente semne clinice, radiologice și endoscopice suspecte pentru malignitatea ulcerului”. Elementul „malignitate prezentă, confirmată” plasează automat afecțiunea în compartimentul „cancer gastric”, atunci indicația operatorie este pentru cancer, o altă entitate nosologică. Tratamentul chirurgical trebuie văzut ca un act indispensabil, cu mortalitate postoperatorie aproape nulă, și nu de contrapuz terapiei medicamentoase. Rezecția gastrică cu extindere diferită (2/3, 3/4, subtotală sau gastrectomia totală) rezolvă radical complicația.

Sindromul Zollinger-Ellison. APUD-oame ulcerogene. În contextul mortalității postoperatorii consecutive chirurgiei ulcerului gastroduodenal, dehiscența de anastomoză, hemoragiile precoce erau deseori factorul cauzal. În cadrul reoperațiilor de urgență, rezecțiilor gastrice efectuate, continuau să apară noi necroze-ulcere cu

hemoragie sau/și dehiscentă ce determinau decesul. La necropsie deseori se găseau tumori pancreatice, în suprarenale, cărora nu se acorda atenție în contextul ulcerului operat. În anii 1954-1955, chirurgul Zollinger R. și morfologul Ellison E. concluzionau legătura dintre tumora pancreatică și ulcerul peptic „...*un sindrom clinic constând în hipersecreție și hiperaciditate cu ulcere multiple și recidivante, în prezența unor tumori pancreatice cu celule non-beta...*” [45]. Astfel, tumora a fost numită gastrinom, substanța secretată – gastrin-like și a constituit modelul clasic când hipersecreția conduce la apariția ulcerului, iar înlăturarea tumorii – la vindecarea acestuia. În 85% din cazuri este prezent gastrinomul, iar în celelalte cazuri se atestă hiperplazie celulară difuză sau microadenomatoză. Localizarea cea mai frecventă a tumorii este zona pancreato-duodenală, deși sunt cazuri de localizare la distanță (arborele biliar, stomac, ficat, ovare și chiar bronhii, inimă).

Tabloul clinic. Durerile abdominale, intensive nu respectă mica și marea periodicitate, cu intensificări nocturne, refractare la antiacide, constituie semnul clinic dominant. Se instalează pe neașteptate, între 18 și 80 de ani, când apare ulcerul morfologic. Momentul și cauza în funcție de vârsta de apariție a ulcerului nu se cunoaște pe deplin. Diareea este prezentă în 50-60% din cazuri, poate anticipa, poate fi concomitentă sau să apară după cicatrizarea ulcerului. Mecanismul este datorat hipersecreției acide, acidifierii duodenale, cu afectarea acidă a enterocitelor, cu inactivarea fermenților pancreatici (aceștia se activează în mediul bazic), nu se absorb acizii biliari. Refluxul gastroesofagian este prezent la 2/3 dintre pacienți, variază de la forme ușoare până la forme grave, grevate cu complicații stenozante, esofag Barrett etc.

Diagnosticul este suspectat dacă la examenul endoscopic se depistează ulcer distal de papila Vater, pe jejunul proximal, deși cea mai frecventă localizare este tipică bolii ulceroase. A doua caracteristică este că aceste ulcere sunt refractare la tratamentul medicamentos administrat în doze obișnuite. În perioada, când operația era metoda principală de tratament al ulcerului, momentul suspectării sindromului era apariția precoce a ulcerului recidivant după efectuarea unei operații radicale (patogenetice), de regulă, rezecția gastrică. Actualmente, pentru diagnostic sunt necesare confirmarea a două componente: a) secreție exagerat de mare de gastrină pe nemâncate (à jeun), hipergastrinemie la valori peste 500 pg/ml [12]; b) hipersecreție de acid, debitul bazal mai mare de 15 mmol/oră la neoperați, iar la cei operați radical – mai mult de 5 mmol/oră. Cantitativ se secretă suc gastric mai mult de 1500 ml/12 ore, dar poate să ajungă și la 5000 ml/24 de ore [12, 46]. Vizualizarea imagistică (TC/RMN) a tumorii pe fundalul testelor diagnostice confirmă diagnosticul. Ecografia este mai puțin sensibilă, întrucât tumora este, de regulă, mică (1-3 cm), însă cuplată cu endoscopie, în localizările intrapancreatice are o sensibilitate până la 80% [47]. Detectarea tumorii și a metastazelor mici (mai mici de 1 cm) este posibilă prin scintigrafia receptorilor somatostatini (SRS), care, de altfel, evidențiază și alte tumori neurocrine, care au în abundență receptori pentru sandostatină [48].

Tratamentul sindromului Zollinger-Ellison are două sarcini majore de rezolvat: a) controlul hipersecreției și hiperacidității, și, implicit al durerii, diareii, al refluxului gastroesofagian, al deshidratării; b) tratamentul ca atare al tumorii, care crește și metastazează. Gastrectomia a fost până nu demult operația care rezolva hipersecreția gastrică și consecutiv complicațiile. În contextul rezecțiilor gastrice inițial efec-

tuare, urmate de complicații precoce (dehiscente de sutură, hemoragii), se impunea gastrectomia. Se înlăturau celulele parietale, astfel gastrina secretată de gastrinom nu avea punct de aplicație. Actualmente, terapia cu antisecretoare (H_2 -blocatori, inhibitori ai pompei de protoni), M-colinoblocante selective, blocatori ai receptorilor G (analogii sintetici ai somatostatinei), administrați singular sau împreună pot controla hipersecreția. Blocarea tuturor receptorilor poartă denumirea de gastrectomie chimică. Rezultate bune s-au înregistrat la administrarea H_2 -blocatorilor, inhibitorilor pompei de protoni, dar condiția este să se administreze permanent, în doze majore (omeprazol 60-100 mg/24 de ore). Controlul debitului acid bazal și examenul endoscopic trebuie efectuate la fiecare 3-6 luni [49]. Întrucât terapia cu antisecretoare este eficace, chirurgia sindromului este îndreptată spre înlăturarea tumorii și preîntâmpinarea metastazării [50].

Într-unul din 4 cazuri de sindrom Zollinger-Ellison, gastrinomul se asociază cu alte tumori endocrine adiționale, constituindu-se o entitate ulcerogenă mai complexă – adenomatoza endocrină multiplă (MEN) [12]. Sunt posibile asocieri diferite, tumori ce se dezvoltă din organele endocrine clasice, cât și din celulele producătoare de peptide reglatoare gastrointestinale. Sindromul MEN1 a fost descris de P.Wermer în 1954 și întrunește o tumoră neuroendocrină pancreatico-duodenală (gastrinom, insulinom, VIPom etc.), tumoră/tumori paratiroidiene, tumori din adenohipofiză, tumori din suprarenale și cu pornire din alte organe (plămâni, sân etc.). Are un caracter ereditar, se transmite autozomal-dominant (mutații la nivelul genei MEN1, cromozomului 11), sunt rare. Tabloul clinic relevă acțiunea hormonului secretant – semne de hiperparatiroidism, de ulcer re-multirecidivant, acromegalie, hipoglicemii (insulinom), diaree apoasă cu hipokaliemie (VIPom). Diagnosticul se bazează pe datele clinice, anamneza ereditară (o tumoră neuroendocrină), determinările hormonilor pancreatico-insulinari, nivelul de Ca plasmatic, vizualizarea tumorii (TC, RMN, SRS, angiografie). Tratamentul este complex, dar la prima etapă are loc înlăturarea tumorii paratiroidiene, care este prezentă (100%), înlăturarea tumorii pancreatico-insulinare. Terapia medicamentoasă trebuie efectuată într-un consens multidisciplinar, vizează hipersecreția (antisecretoare), stările de hipoglicemie, corecția dezordinilor hidroelectrolitice.

Sindromul MEN2 sau sindromul G.H.Sipple (1961) întrunește carcinomul tiroidian, feocromocitomul, ulcerele re- și multirecidivante, sindromul carcinoid, fibroza retroperitoneală și este un sindrom congenital determinat de mutațiile protooncogenei RET [51]. Diagnosticul este suspectat din copilărie prin detectarea tumorii glandei tiroide. Ulterior, apar manifestările feocromocitomului, crize de tensiune arterială și secreția de metaboliți ai catacolaminelor în urină (metanefrine). Alte manifestări clinice pot fi: aspectul marfanoid, constipații, anomalii oculare, slăbiciuni și distrofii musculare. Tratamentul chirurgical este orientat spre înlăturarea tumorii tiroidiene, a feocromocitomului. Terapia medicamentoasă poartă un caracter simptomatic. Evoluția este grevată de mortalitate înaltă. Într-o altă ordine de idei, tumorile endocrine ale tubului digestiv au ca punct de plecare celulele sistemului APUD (amine precursor uptake decarboxilation) pancreatice, care derivă din creasta neurală și părăsind-o populează arborele bronșic și tubul digestiv, în special, pancreasul [52]. La aceste nivele se specializează în producerea unor peptide reglatoare cu proprietăți hormonale. Cantitatea secretantă a acestora este în funcție de hipertrofia sau

hiperplazia tumorală benignă ori malignă. Principalele tumori sunt: insulinomul, glucagonomul, somatostatinomul, VIPomul, PPomul, gastrinomul, carcinoidomul, calcitoninomul, ADHomul, AGHTomul etc. Pot exista de sine stătător sau în componența MEN1 sau MEN2. În cazul când generează ulcere gastroduodenale, poartă denumirea generică de APUDOame ulcerogene. Fiecare dintre acestea au manifestări clinice, metode de diagnostic elaborate.

Concluzii. Există un grup distinct de ulcere gastroduodenale (grupul III), generate de tumori endocrine (neuroendocrine), secretante de hormoni ce nemijlocit sau/și prin intermediul altor mecanisme (insulinomul) induc o hipersecreție și hiperaciditate absolută. Astfel, se instalează un dezechilibru cu factorii de protecție, cu predominanță absolută a agresivității. Tratamentul vizează înlăturarea hipersecreției acide fie prin exereza tumorii, fie prin înlăturarea funcției celulelor parietale (gastrectomie chimică) sau prin gastrectomie chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE

1. GHEORGHE, L., GHEORGHE, C. Ulcerul gastric și duodenal. În Vademecum în gastroenterologie. București. Ed. Nemira 2002; p.46-64.
2. MERCER, D., ROBINSON, E. Stomach. Peptic ulcer disease în Sabiston Textbook of Surgery. Sub red. Townsend C., Beauchamp D., Marc Evers and Mattox K. Ed. Elsevier 2004; 1278-1300.
3. BEHRMAN, S. Management of complicated peptic ulcer disease. Arch. Surg. 2005; 140:201-208.
4. BARKSDALE, A., SCHWARTZ, R. The evolving management of gastric outlet obstruction from peptic ulcer disease. Current surgery 2002;59:404-409 .
5. SPESHLER, S.J. Peptic ulcer disease and its complication în Sleisenger and Fordtrans Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology, diagnosis, management 7th Edition. Sub red. Feldman M., Friedman L.S., Sleisenger M.H. Ed. Saunders 2002; 742-772.
6. POPESCU, I., IACOB, S., IACOB, R. Ulcerul gastric și duodenal. În: Tratat de chirurgie, sub red. Popescu I. Buc. Editura Academiei Române 2008, p.1307-1330.
7. LEONIDA, GGEORGESCU, TUDOSE, N., POTENCZ, E. Morfopatologie. Ed. Didactică și Pedagogică București. 1982, p. 271.
8. POPOVICI, A. Ulcerul gastric (aspecte chirurgicale), în Cursuri de chirurgie generală, sub red. Popovici A. Ed. CELSIUS Buc., 1997, p.174-188.
9. RADU, C., PĂTRAȘCU, TR., Ulcerul duodenal, ulcerul gastric. În: Tratat de patologie chirurgicală, (sub red. Angelescu N). Ed. Medicală, București. 2001, p. 1442-1516.
10. BURLUI, D., CONSTANTINESCU, C. Chirurgie generală. Ed. Didactică și pedagogică. București 1982, 481 p.
11. SPÂNU, A. Chirurgie. Ed. „Tipografia Centrală”, Chișinău 2001, 736 p.
12. CISTOVA, M.A. Stomacul și duodenul. În: Hirurghiceschie bolezni (sub red. Kuzin M.I.), M. Medicina 1986, p. 369-479.
13. MCCBOY, R.F., VIKCKERY, J.C., BARON, J. H. Long term recording and computer analysis of simultaneans gastric and duodenal pH under normal condition in man, Clin Phis Phy Med I:1980 , 151-162.
14. HOTINEANU, V. Chirurgie. Centrul Editorial-Poligrafic „Medicina”. Chișinău 2008, p.284-324.
15. VARRO, V. Dificile est ulcera non producere: dilema ulcerului experimental. În: „Progresen în fiziopatologia și tratamentul ulcerului gastric și duodenal”. (sub red. Pușcaș I., Buzas G.). ED. Academiei Române. București 1990, p.245-250.
16. NOYLOR, R., JULIER, G. Congenital causes of duodenal ulcer in adults. Arch. Surg.1976; 111:658.

17. WARREN, J. Unidentified curved bacilli of gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983;1:1273.
18. POPOVICI, A. Complicațiile și alte particularități ale ulcerului duodenal. Sindromul Zollinger-Ellison. În: „Cursuri de chirurgie generală”. Sub red. Popovici A. Ed. CELSIUS București., 1997, p.174-188.
19. ГРЕБНЕВ, А.Л., ШЕПТУЛИН, А.А. Классификация явных поражений желудка и 12-перстной кишки. *Клиническая медицина* 1978, n.1, c.142-143.
20. ГЕЛЛЕР, Л.И., МАМОНТОВА, М.И. Симптоматические гастродуоденальные язвы. *Хабаровск* 1978. 115с.
21. ROBERT, A. Prostaglandine als protktive Fakotern. În: *Pahogenese und Therapie der Ulkuserkrankung*, (sub. red. J.H. Holtermuhler J.R. Malagelada, P. Herrorg), Excerpta Medica, Amsterdam-Oxford-Princeton, 1981, 50-55.
22. STREMPLE, J.F. Prospective studies of gastric secretion in trauma patients *Am. J. Surg*, 1976:73-77.
23. ИТОН, М., GUTH, P.H. Role of oxygene-derived free radicals in hemorrhagic shock-induced gastriclesions in the rat. *Gastroenterology*, 1985, 88:1162-1167.
24. ALLA TUSCHUDZYONM., DAVID INYANGELOR. Ureic and Post-Transplant Gastropaty in Patients with Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease, September 21, 2020, DOI:10.7759/curoes.10578.
25. REVENCU, S. Unele aspecte în chirurgia ulcerului gastroduodenal asociat cu afecțiuni hepatice cronice. Teză de doctor în științe medicale. Chișinău 1996, 130 p.
26. KURATA, J, ABBEY, D. The effect of cronic aspirin use on duodenal and gastric ulcer hospitalizations *J. Clin Gastrocenterol* 1990; 12:260-266.
27. BARON, J.H. Secreția acidă și de pepsină în ulcerul gasric și duodenal. În: *Progrese în fiziopatologia și tratamentul ulcerului gastric și duodenal*, sub red. Puscaș I., Buzas Gh. Bub. Editura Academiei Române 1990, p.12-24.
28. ANDERSON, W, HELMAN, C and HIRSEHOWITZ, B. Basofilic leukaemia an the hipersecretion of gastric acid and pepsinm. *Gastroentereology* 1988; 95:195:198.
29. LONGMAN M., COOKE A. Gastric and duodenal ulcer and their asociated diseases. *Lancet* 1976; 1:680.
30. ARNAR D. O., GUDMUDSSON G., THEODORS G. et al. Primary cytomegalovirus infection and gastric ulcer in normal hosts. *Dig Dis Sei* 1991; 36:108-111.
31. SHIKE, M, GILLIN, J, KERMENY, N et al. Severe gastroduodenal ulceration complicating hepatic artery infusion chemioterapy for metastatic cocon cancer. *Gastroenterol* 1989; 81:176-179.
32. SIMION, B., DOMMAN, H.G, MILLER, P. Famotidina comparată cu ranitidina în tratamentul de scurtă durată al ulcerului duodenal. În: „Progrese în fiziopatologia și tratamentul ulcerului gastric și duodenal” (sub red. Pușcaș I., Buzas Gh.Bub.) Editura Academiei Române 1990, p. 306-310.
33. MOODY, F., MILLER, A. *Stomach Gastric Disease in Princioces of Surgery* 6th Edition. Sub red Schwartz S., Shires T, Spencer F, Cowles Husser W., Ed Mc Graw-Hil 1994, p. 1134-1143.
34. ШАЛИМОВ, А.А., САЕНКО, В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта, Изд. Здоровие, 1987. С. 169-252.
35. STABILE, B. Redefining the role of surgery for perforated duodenal ulcer in the Helicobacter pylori era. *Ann Surg* 2000 231:159-160.
36. CROFTS, T., KENNETH, G., PARK, M. et al. A randomized trial of nonoperative treatment for perforated duodenal ulcer. *N Engl J Med*.1989; 320: 970-973.
37. MARSHALL, C., RAMASWAMY, P., BERGIN, F.G. et al. Evaluation of a protocol for the non-operative management of perforated peptic ulcer. *Br J Surg* 1999; 86: 131-134.
38. HOTINEANU, V., ILIADI, A., CAZACOV, V. Boala Dieulafoy. Probleme de diagnostic și tratament. *Arta Medica* Nr 3. (64), 2017, p.58-60.

39. MERSER, D and ROBINSON, E. Stomach peptic ulcer disease in Sabiston Textbook of Surgery Sub. red Townsend C. ed. Elsevier 2004; 1278-1300.
40. FORREST, J. A., FINLAISON, N.D., SHERMAN, D.T. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet 1974; 17:394.
41. LAU, J.Y.W., LEE, K.K.G. et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcer. N Engl J. Med 2000; 24:310-310.
42. ASAKI, S., NISHIMURA, T., SATO, A et al. Hemostaza prin injectare locală cu alcool pur în hemoragiile gastrointestinale, Rezultatele și locul metodei în practica clinică în progresele în fiziopatologia și tratamentul ulcerului gastric și duodenal (sub red. Ioan Pușcaș și Gheorghe Buzas). Ed. Academiei Române 1990, p. 272-282.
43. ROZANOV, B.S. Oslojnenia iazvenoi bolezni. Rucovodstvo po Hirurghii, L. Medgiz 1960, p.278-315.
44. MULHOLLAND, M. Surgery. Scientific principles and practice., sub. Red. L.Greenfield, ed. Lippincott – Raven Publishers. 1997. P. 759-773.
45. ZOLLINGER, R. M., ELLISON, E.H. Primary peptic ulcers of the jejunum associated with islet cell tumors of the pancreas. 1955. CA Cancer J Clin. 1988;39:231-247. (PubMed) (Google Scholar).
46. TETSUNIDE, ITO, GUILLAUME, C., JENSEN, R. Diagnosis of Zollinger-Ellison syndrome: Increasingly difficult. World J Gastroenterol 2021. Oct.21; 18(39): 5495-5503 doi:103448/wjg.v18.i39.5495.
47. ROSCH, T., LIGHDOLE, C.J., BOTET, J. et al. Localization of pancreatic endocrine tumors by endoscopic ultrasonography. N. Engl.J.Med 1992; 326: 1721-1726.
48. NORTON, J.A., JENSEN, R.T. Current surgical management of Zollinger-Ellison syndrome (ZES) in patients without multiple endocrine neoplasia-type 1(MEN 1) Surg. Oncol 2003; 12:145-151.
49. THOMSON, A.B. Are the orally administered proton pump inhibitors equivalent? A comparison of lansoprazole, omeprazole, pantoprazole and rabeprazole. Curr. Gastroenterol Rep.2000; 2:482-493.
50. FRAKER, D.L., NORTON, J.A., ALEXANDER, H.R. et al. Surgery în Zollinger-Ellison syndrome alters the natural history of gastrinoma. Ann. Surg. 1994; 220:320-38.
51. RAUE, F., FRANK-RAUE, K. Update multiple endocrine neoplasia type 2. Familial cancer. 2010;9(3):449-457. Doi:10.1007/s10689-010-9320-2.-DOI – PubMed.
52. SARAGEA, M. Fiziopatologia integrării digestive. Mecanisme generale. În: Tratat de fiziopatologie, vol III. (sub.red. M.Saragia, D. Perețianu). Ed.Academiei Române, 1994, p.473-506.
53. MALOMAN, E. Chirurgia abdominală de urgență. Chișinău 2008, p.60-61.
54. ETALA, E. Atlas of Gastrointestinal surgery. T II. M.Med. 2009, 455 p.
55. NANA, A. Chirurgie. Ed. Didactică și pedagogică. București. 1965, 542 p.
56. GHIDIRIM, GH., CICALA, E., GUȚU, E., ROJNOVEANU, GH., DOLGHII, A. Hemoragiile digestive superioare non-variceale. Chișinău 2009, 464 p.
57. JENSEN, DM. Where next with endoscopic ulcer hemostasis? Am J Gastroenterol, 2002;97:2161-2165.
58. ХАДЖИБАЕВ, АМ., МАЛИКОВ, ЮР., ХОЛМАТОВ, РМ. и соавт. Роль эндоскопии в диагностике и лечении гастродуоденальных кровотечений. Хирургия, Москва, 2005;4:24-28.

PREGĂTIREA ȘI RĂSPUNSUL LA DEZASTRE

„Istoria este o competiție între educație și catastrofă”.

Herbert George Wells

DEZASTRELE MODERNE NU RESPECTĂ CAREVA REGULI

Gestionarea impactului medical al catastrofelor de astăzi, fie naturale sau declanșate de oameni, reprezintă una dintre cele mai semnificative provocări pentru echipele de traumă. Asistența medicală în traumatismele din cadrul dezastrelor este diferită de asistența în traumatismele convenționale. Aceasta necesită o schimbare fundamentală în asistența oferită victimelor dezastrelor pentru a realiza obiectivul de „livrare a celui mai mare bine posibil pentru cel mai mare număr de persoane posibil” (*providing the greatest good for the greatest number of individuals*), gestionarea crizei având prioritate față de standardele tradiționale de acordare a asistenței medicale. Cerințele actuale ale asistenței în traumatisme s-au schimbat în ultima decadă în ceea ce privește spectrul asistenței în traumă, tipurile de amenințări și câmpul de operare [6, 7].

Pregătirea pentru dezastru este și pregătirea pentru anticiparea contingențelor care urmează ulterior dezastrelor. Aceasta sporește abilitatea sistemului medical de a răspunde la provocările impuse. Astfel de atitudine implică responsabilitatea instituțională și personală a fiecărei instituții medicale și a fiecărui profesionist din domeniu. Cel mai bun ghid în elaborarea planurilor pentru dezastru este respectarea celor mai înalte standarde ale practicii medicale în corespundere cu resursele medicale disponibile. Abilitatea de a răspunde situațiilor de dezastru este cel mai des compromisă de cerințele excesive față de resurse, capabilități și structuri organizaționale.

Incidente cu victime multiple sunt situațiile în care resursele medicale (de ex. resursele prespitalicești și spitalicești) sunt solicitate la maxim, dar nu sunt depășite. **Evenimente cu victime în masă** se produc când numărul de victime este destul de mare încât dereglează și blochează serviciile de asistență medicală în comunitatea sau regiunea afectată. Cerința pentru resurse întotdeauna depășește disponibilitatea acestora în cadrul unui eveniment cu victime în masă. Este important de a determina bilanțul dintre necesități și ceea ce este disponibil din resursele umane și materiale. Fiecare instituție medicală trebuie să-și definească pragul pentru declanșarea planului de contingență atât pentru incidente cu victime multiple, cât și pentru evenimente cu victime în masă [6, 7].

NECESITATEA

Gestionarea dezastrelor (pregătirea și răspunsul) constituie câmpurile-cheie de cunoștințe care pregătesc echipele de traumă pentru aplicarea principiilor suportului vital avansat în traumatisme în cadrul dezastrelor naturale și cauzate de umani-

tate. Aplicarea cu succes a acestor principii în timpul haosului care survine după asemenea catastrofe necesită atât familiarizarea cu răspunsul la dezastre, cât și cunoașterea paletelor de situații medicale probabile în asemenea circumstanțe.

Dezastrele care implică arme de nimicire în masă sau evenimente teroriste reprezintă provocări particulare pentru echipele de traumă. Șaptezeci la sută dintre atacurile teroriste implică utilizarea munițiilor explozive cu potențial de cauzare a leziunilor multidimensionale, cu mecanism mixt [5-9].

ABORDAREA

Conceptul-cheie în gestionarea modernă a dezastrelor este abordarea „tuturor pericolelor pentru pregătirea către dezastru”. Această abordare se bazează pe un singur plan flexibil pentru toate dezastrele și include ramificații ce ghidează spre acțiuni specifice în funcție de tipul catastrofei. Similar ABC-lui din traumatisme, răspunsul la dezastre include preocupări de bază ale sănătății publice și medicale care sunt similare în cadrul tuturor dezastrelor indiferent de etiologie. ABC-ul răspunsului medical la dezastre include: (1) căutarea și salvarea; (2) triajul; (3) asistența medicală definitivă și (4) evacuarea. Specific dezastrelor este gradul de necesitate a anumitor capacități în diverse dezastre și gradul de asistență externă necesară (locală, regională, națională). Evaluarea rapidă va determina care dintre aceste elemente sunt necesare în faza acută a dezastrului. Echipele de traumă sunt calificate pentru participarea la toate patru aspecte ale răspunsului medical la dezastru, luând în considerare nivelul de expertiză în triaj, chirurgie de urgență, tratamentul pacienților traumatizați critici și procesul de luare rapidă de decizii [6-8].

FAZELE GESTIONĂRII DEZASTRELOR

Abordarea sănătății publice a gestionării dezastrelor constă din patru faze distincte:

- Pregătirea (Planificarea-Antrenarea/instruirea)
- Atenuarea – Vulnerabilitatea la Pericol
- Răspuns – Faza de Urgență
- Redresarea – Recuperarea.

În majoritatea țărilor planurile locale și regionale de răspuns la dezastru sunt elaborate în concordanță cu planurile naționale. În cele patru faze de gestionare trebuie să fie implicați experți medicali multidisciplinari, corespunzător componentelor medicale ale planului operațional. Principiile suportului vital avansat în traumă sunt aplicabile atât la etapa prespital, cât și la cea spitalicească și toți membrii echipei de traumă trebuie să fie pregătiți pentru a participa în toate aspectele răspunsului medical în cadrul dezastrelor [6-7].

CĂUTARE ȘI SALVARE

Multe dezastre, naturale sau produse de oameni, implică un număr mare de victime în structuri prăbușite. Multe țări au pregătit echipe specializate pentru căutare și salvare, care sunt parte integrantă a planurilor naționale de gestionare a

dezastrelor. Membrii acestor echipe urmează instruirii specializate în spații limitate și alte circumstanțe și în mod obișnuit includ următorul personal:

- specialiști în asistența medicală de urgență;
- specialiști tehnici cu expertiză în domeniul materialelor periculoase, inginerie structurală, operarea echipamentelor grele și în domeniul căutării tehnice și metodologiei de salvare;
- specialiști cu câini antrenați [6-8].

TRIAJUL VICTIMELOR DEZASTRULUI

Triajul este cel mai important și din punct de vedere psihologic cel mai dificil aspect al răspunsului medical la dezastre, atât la etapa prespital, cât și la cea spitalicească. Este mai cu seamă adevărat pentru catastrofele în mediu auster cu resurse și capacități de evacuare limitate. Triajul în dezastre se deosebește semnificativ de triajul convențional. Obiectivul triajului convențional în traumatisme este de a livra beneficiul maxim individual pentru un pacient. Severitatea leziunilor este determinanta majoră a categoriei de triaj în condițiile, când sunt disponibile resurse adecvate pentru tratarea pacientului. Obiectivul triajului în dezastre, pe de altă parte, este de a livra „beneficiu maxim pentru un număr maxim de pacienți”. În cadrul unui eveniment cu victime multiple, pacienții critici cu cele mai mari șanse de supraviețuire necesitând cele mai mici cheltuieli de timp și resurse (de ex.: echipament, consumabile, personal) sunt tratați primii. Principiile ATLS, deși modificate în dezastre, ghidează echipele de traumă în triajul victimelor cu leziuni închise și penetrante [2, 6, 7, 16].

NIVELE DE TRIAJ ÎN DEZASTRE

Triajul este un proces dinamic de primire a deciziilor și redundant de corelare a necesităților pacienților cu resursele disponibile. Triajul se face la diferite nivele în procesul deplasării pacientului de la locul incidentului spre îngrijiri medicale definitive.

Triajul medical în teren – nivelul 1. Triajul medical în teren implică categorisirea rapidă a victimelor care potențial necesită asistență medicală imediată „**acolo unde se află**” sau la centrul de concentrare a sinistraților. Pacienții sunt etichetați drept acuți (non-ambulatoriu) sau non-acuți (ambulatoriu). Poate fi folosită codificarea color.

Triajul medical – nivelul 2. Triajul medical de nivelul 2 este categorisirea pacienților de către personalul medical experimentat la centrul de concentrare a sinistraților sau la spital (unitate medicală fixă sau mobilă). Personalul medical care efectuează triajul trebuie să posede cunoștințe despre diverse leziuni/boli provocate de dezastre. Multe spitale utilizează triajul dezastrelor în cadrul departamentelor de urgență pentru a familiariza personalul medical cu categoriile de triaj.

•• **Roșu (urgent)** – sunt necesare intervenții imediate pentru salvarea vieții (cale aeriană/airway, respirație/breathing, circulație/circulation).

•• **Galben (amânat)** – nu sunt necesare intervenții imediate pentru salvarea vieții.

•• **Verde (minor)** – asistență medicală minimă sau nu este necesară, sau pacientul are tulburări psihogene.

•• **Negru** – pacientul este decedat.

Triajul de evacuare – nivelul 3. Triajul de evacuare distribuie prioritățile victimelor pentru transfer spre instituțiile medicale. Scopul este evacuarea oportună (terestră sau aeriană) a victimelor în funcție de severitatea leziunilor, probabilitatea supraviețuirii și resursele disponibile. Există o categorie unică de victime pentru triajul în dezastre – categoria „în așteptare” sau paliativă. Pacienții sunt clasificați „în așteptare” în cazul în care nu se așteaptă ca aceștia să supraviețuiască din motivul severității leziunilor (leziuni masive prin strivire sau arsuri pe suprafețe extinse) sau comorbidițăților și/sau resurselor limitate. Această categorie de triaj a fost inițial elaborată pentru pericolul armelor chimice pe timp de conflicte militare. Tradițional, această categorie de victime a dezastrelor se clasifica drept „galben”, sau „amânat”. La momentul actual majoritatea serviciilor medicale de urgență și sistemele spitalești clasifică pacienții „în așteptare” drept categorie aparte de triaj cu atribuirea unui cod color separat și le administrează tratament paliativ. Clasificarea acestei categorii rămâne controversată și trebuie decisă la momentul dezastrului [6, 7].

ERORI DE TRIAJ

Erorile de triaj sub formă de supra- sau subtriere sunt inevitabile în situațiile de haos din dezastre. Supratrierea se întâmplă când pacienții non-critici fără leziuni ce pun în pericol viața sunt distribuiți pentru asistență medicală imediată. Cu cât este mai mare incidența supratrierii, cu atât mai suprasolicitat este sistemul medical. Subtrierea se întâmplă când pacienților critici care necesită asistență medicală imediată li se atribuie categoria amânată. Acest fapt se soldează cu întârzierea tratamentului și sporirea mortalității și a morbidității.

Asistența medicală definitivă se referă la asistența care nu doar va stabiliza starea victimei, ci și o va ameliora [6-8]. Asistența maxim acceptabilă pentru toate victimele dezastrului este imposibilă în fazele precoce ale catastrofei din motivul numărului mare de pacienți în caz de eveniment cu victime în masă. În stadiile inițiale ale dezastrului este necesară asistența minim acceptabilă în traumă pentru a asigura intervențiile salvatoare de viață, livrând „binele cel mai mare pentru un număr maxim de persoane”. Chirurgia *damage control* este un component important al asistenței de management al crizei [7].

În cadrul multor dezastre spitalele sunt distruse și transportarea la instituții medicale poate fi nesigură deoarece mediul poate fi contaminat [1]. Pentru a asigura capacitatea de gestionare a fluxului, multe spitale folosesc unități mobile care sunt capabile să asigure un răspuns gradat, flexibil pentru asistența în traumă [11-13, 17]. În continuare urmează descrierea momentelor-cheie, aspectelor speciale și a principiilor de tratament al leziunilor prin explozie, chimice și radioactive.

Leziunile prin explozie. Traumatismele prin explozie reprezintă leziuni multisistemice ce pun viața în pericol. Unda de explozie este o undă hiperbarică, hipersonică de șoc cauzată de explozibile puternice. Această undă poate produce leziuni la nivel de interfață hidroaerică, potențial cauzând leziuni pulmonare și digestive. Dispozitivele explozive artisanale reprezintă o provocare deosebită pentru membrii echipei de traumă. Aceste dispozitive sunt uneori încărcate cu proiectile care provoacă leziuni penetrante multiple. Unda de șoc poate proiecta victima în obiecte staționare. Astfel, trauma prin explozie implică atât leziuni închise, cât și penetrante. Pe

lângă aceasta, distrugerea și căderea structurilor masive (clădiri, construcții, poduri etc.) poate conduce la leziuni prin strivire, fragmentele semnificative pot induce probleme de căi aeriene sau respirație, iar focul poate induce leziuni termice [3]. Cunoașterea principiilor suportului vital avansat în traumă este esențială pentru echipa de traumă în tratamentul unor leziuni atât de complexe. Mecanismele traumei prin explozie includ [4]:

- leziune prin explozie primară – leziunile care rezultă din efectele directe ale undei de explozie și afectează în principal organele ce conțin gaz: tractul digestiv, plămânii și urechea medie;
- leziune prin explozie secundară – leziunile care rezultă din lovirea de către obiecte și fragmente accelerate de explozie. Dispozitivele explozive artisanale frecvent conțin șuruburi, cuie și alte obiecte ascuțite;
- leziune prin explozie terțiară – leziunile care rezultă prin aruncarea victimei de către unda de șoc;
- leziune prin explozie cuaternară – toate celelalte leziuni cauzate de explozive, cum ar fi: arsurile, leziunile prin strivire și inhalajiunile toxice (monoxid de carbon, praf, gaze încinse).

Factorii de prognostic care afectează mortalitatea și morbiditatea includ poziția victimei față de explozie, intensitatea deflagrației, mediul exploziei (încăpere vs spațiu deschis vs subacvatic), prăbușirea construcțiilor, acuratețea trierii și resursele medicale disponibile [18].

Leziunile chimice. Sunt câteva momente speciale în tratamentul leziunilor chimice, fie cu substanțe toxice neuro-paralizante, asfixiante, pulmonare sau vezicante. Substanțele toxice neuro-paralizante (de ex., Tabun [GA], Sarin [GB], Soman [GD] și VX) pătrund în organism fie percutan sau prin inhalare. Acestea afectează sistemul nervos colinergic, sistemul muscarinic (mușchii netezi și glandele exocrine) și nicotinic (mușchii scheletici, nervii preganglionari, medula suprarenală). Agenții neuro-paralizanți întrerup mecanismele normale prin care nervii comunică cu mușchii, glandele și alți nervi. Simptomele după expunerea la lichide sau vapori sunt prezentate de pierdere de cunoștință, convulsii, apnee, stop cardiac. Agenții pulmonari sunt substanțe care provoacă edem pulmonar (de ex., fosgen, clor). Agenții vezicanți sunt substanțe care provoacă eritem și vezicule cutanate, ale sclerei, căilor aeriene și altor organe. Sulfur mustard și Lewisite sunt exemple de agenți vezicanți. Simptomele de expunere sunt: eritemul, veziculele cutanate, conjunctivita, durerea și detresa respiratorie. Agenții pentru controlul revoltelor, cum ar fi: chloroacetophenona și chlorobenzalmalononitrilul, sunt gaze lacrimogene. Simptome de expunere sunt: senzațiile de arsură a ochilor și pielii, disconfortul respirator și bronhospasmul [10].

Leziunile radioactive. Există două tipuri majore de radiație ionizantă:

- radiație electromagnetică (radiație externă: raze gamma și raze X) – trece prin țesuturi, iradiază victimele, însă nu lasă radioactivitate în urma sa;
- radiație cu particule (particule alfa și beta) – nu penetrează ușor țesuturile (volumul radiației absorbite de celule se măsoară în Gray (Gy) sau noul standard internațional al dozei de radiație – rad, 1Gy=100 rad).

Expunerea la radiație poate consta în contaminare externă, localizată sau totală a corpului, sau contaminare internă. La contaminarea externă reziduurile radioac-

tive se depozitează pe corp și haine. La contaminarea internă reziduurile radioactive sunt inhalate, ingerate sau absorbite. Este necesar de a presupune ambele tipuri de contaminare în cadrul răspunsului la dezastre cu implicarea agenților radioactivi.

Efectele medicale ale radiației includ lezarea focală tisulară și necroza, sindromul acut de iradiere și efectele pe termen lung care pot persista de la săptămâni până la decenii, cum ar fi: cancerul de tiroidă, leucemia, cataracta. Principiile managementului de urgență al victimelor radiației includ [14, 15]:

- respectarea principiilor triajului convențional, deoarece efectele radiației sunt amânate;
- efectuarea decontaminării înainte, în timpul și după stabilizarea inițială în funcție de severitatea leziunii;
- cunoașterea faptului că detectorii de radiație au limitări specifice și multe detectoare măsoară doar radiația beta și gamma;
- intervențiile chirurgicale de urgență și închiderea plăgilor chirurgicale trebuie efectuate precoce la victimele expuse radiației;
- reactoarele nucleare conțin un amestec specific de elemente radioactive.

Pastilele cu iod sunt eficiente numai contra efectelor iodului radioactiv asupra tiroidei.

CONCLUZII

Cele patru erori comune în răspunsul medical la dezastre sunt întotdeauna aceleași – securitatea, comunicarea, erorile de triaj și capacitățile de gestionare a fluxului sporit de victime. Lecțiile învățate din dezastrelor anterioare sunt extrem de valoroase în instruirea noastră pentru a fi pregătiți mai bine de a face față catastrofelor. Abordarea consistentă a dezastrelor de către toate organizațiile, inclusiv spitale, devine o practică acceptată în lume [19]. Obiectivul primar într-un eveniment cu victime în masă este de a reduce mortalitatea și morbiditatea cauzată de dezastru. Principiile suportului vital avansat în traumă pentru gestionarea leziunilor traumatiche sunt aplicabile în toate situațiile de dezastru. Toți specialiștii medicali trebuie să încorporeze principiile-cheie ale răspunsului la eveniment cu victime în masă în instruirile lor, reieșind din complexitatea dezastrelor moderne.

Scopul răspunsului medical la dezastru, atât prespitalicesc cât și spitalicesc, este de a reduce mortalitatea critică asociată acestei catastrofe. Rata mortalității critice este definită prin procentajul sinistraților critici supraviețuitori care ulterior decedează. Mai mulți factori influențează rata mortalității critice, inclusiv:

- acuratețea triajului, în special incidența supratrierii victimelor;
- deplasarea rapidă a pacienților pentru tratament definitiv;
- implementarea procedurilor *damage control*;
- pregătirea pentru asistența în dezastru, coordonată la nivel regional și local.

BIBLIOGRAFIE

1. AHMED, H., AHMED, M. et al. Syrian revolution: a field hospital under attack. *Am J Disaster Med* 2013;8(4); 259-265.
2. American Academy of Pediatrics (Foltin GL, Schonfeld DJ, Shannon MW, eds.). *Pediatric Terrorism and Disaster Preparedness: A Resource for Pediatricians*. AHRQ Publication No. 06-0056-EF. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2006. <http://www.ahrq.org/research/pedprep/resource.htm>. Accessed February 26, 2008.
3. BARTAL, C, ZELLER, L, MISKIN, I et al. Crush syndrome: saving more lives in disasters, lessons learned from the early-response phase in Haiti. *Arch Intern Med* 2011;171(7):694 – 696.
4. BORN, C, BRIGGS, SM, CIRAULO, DL et al. Disasters and mass casualties: II. Explosive, biologic, chemical, and nuclear agents. *J Am Acad of Orthop Surg* 2007; 15:8:461-473.
5. Briggs, SM. *Advanced Disaster Medical Response, Manual for Providers*. 2nd ed. Woodbury, CT: Cine- Med; 2014.
6. Committee on Trauma, American College of Surgeons. *Disaster Management and Emergency Preparedness Course*. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2009.
7. Committee on Trauma, American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support. Student course manual*. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2018.
8. GUTIERREZ DE CEBALLOS, JP, TUREGANO-FUENTES, F, PEREZ-DIAZ, D et al. 11 March 2004: the terrorist bomb explosions in Madrid, Spain—an analysis of the logistics, injuries sustained and clinical management of casualties treated at the closest hospital. *Crit Care* 2005; 9:104-111.
9. HOLDEN, PJ. Perspective: the London attacks—a chronicle. *N Engl J Med* 2005; 353:541-550.
10. KALES, SN, CHRISTIANI, DC. Acute chemical emergencies. *N Engl J Med* 2004;350(8):800-808.
11. KEARNS, R, SKAROTE, MB, PETERSON, J et al. Deployable, portable and temporary hospitals; one state’s experiences through the years, *Am J Disaster Med* 2014;9(3):195-207.
12. LATIFI, R, TILLEY, E Telemedicine for disaster management: can it transform chaos into an organized, structured care from the distance? *Am J Dis Medicine* 2014;9(1):25-37.
13. LIN, G, LAVON, H, GELFOND, R et al. Hard times call for creative solutions: medical improvisations at the Israel Defense Forces Field Hospital in Haiti. *Am J Disaster Med* 2010 May–June;5(3): 188-192.
14. METTLER, FA, VOELZ, GL. Major radiation exposure—what to expect and how to respond. *N Engl J Med* 2002;346(20): 1554-1561.
15. MUSOLINO, SV, HARPER, FT. Emergency response guidance for the first 48 hours after the outdoor detonation of an explosive radiological dispersal device. *Health Phys* 2006;90(4):377-385.
16. Pediatric Task Force, Centers for Bioterrorism Preparedness Planning, New York City Department of Health and Mental Hygiene (Arquilla B, Foltin G, Uranek K, eds.). *Children in Disasters: Hospital Guidelines for Pediatric Preparedness*. 3rd ed. New York: New York City Department of Health and Mental Hygiene; 2008. <https://www1.nyc.gov/assets/doh/downloads/pdf/bhpp/hepp-pedschildrenindisasters-010709.pdf>. Accessed January 4, 2017.
17. SECHRIEST, VF, WING, V et al. Healthcare delivery aboard US Navy hospital ships following earthquake disasters: implications for future disaster relief missions. *Am J of Disaster Med* 2012;7(4):281-294.
18. SEVER, MS, VANHOLDER, R, LAMEIRE, N. Management of crush-related injuries after disasters. *N Engl J Med* 2006; 354(10):1052-1063.
19. WEINER, DL, MANZI, SF, BRIGGS, SM et al. Response to challenges and lessons learned from hurricanes Katrina and Rita: a national perspective. *Pediatrics* 2011; 128:S31.

TRAUMATISMELE TORACICE

„Să știi nu este suficient, trebuie să aplici. Să vrei nu este suficient, trebuie să faci”.

Goethe

GENERALITĂȚI

Cele mai timpurii referințe înregistrate privind traumatismele toracice se găsesc în cel mai vechi tratat de chirurgie din lume „Papirusul Edwin Smith”, ce datează cu anii 3000 î.Hr., unde au fost descrise 3 cazuri de leziuni toracice: leziune penetrantă a esofagului cervical, leziune înțepat-taiată a sternului și traumatism contondent rezultat cu fracturi de coaste [15]. Homer raportează în lucrarea sa „Iliada” mai multe cazuri de traumatisme toracice în timpul războiului troian, probabil cel mai cunoscut dintre acestea era atunci, când regele Agamemnon l-a asasinat pe Odus în timpul bătăliei de la Troia cu o suliță ce trecea transfixiant prin toracele acestuia. La începutul acestei ere Galen descrie cazuri de leziuni toracice fatale la grecii antici în timpul jocurilor, de cele mai multe ori cu caracter violent precum cele suferite de gladiatori [16].

În timpul erei lui Hippocrate și Galen, menținerea deschisă a plăgilor, precum și prelucrarea locală cu ingrediente cunoscute, precum mierea, carnea roșie, fibre, erau metodele de bază în îngrijirea plăgilor, până în secolul al XIII-lea când a fost aprobată debridarea și închiderea acestora. Chiar și așa, închiderea plăgilor devenise un subiect larg de dezbateri, într-o oarecare măsură, clarificat de Pare în 1514. Dânsul a pledat pentru închiderea imediată a plăgilor cu sau fără hemoragie în cavitatea pleurală, lărgirea plăgilor mici pentru o drenare mai eficientă și amânarea închiderii plăgilor până la încetarea eliminărilor sangvinolente (de obicei, 2-4 zile) [8].

Pe parcursul următoarelor secole, au fost propuse diferite canule pentru a iriga plăgile infectate, empiemele pleurale, acestea fiind eventual folosite în sistemele de drenaj de tip închis pe timpul celui de-al Doilea Război Mondial. De asemenea, în timpul acestui conflict toracotomia a devenit comună nu doar ca cea mai efektivă metodă în drenarea hemotoracelui coagulat și debridarea infecției, dar și pentru decorticarea pulmonară. Dezvoltarea principiilor de chirurgie toracică a fost și rezultatul avansării tehnicilor de intubare endotraheală, ventilației mecanice și controlului durerii toracice, care au devenit esențiale în managementul celor mai multe dintre leziunile toracice pe parcursul următoarelor decade.

Ca rezultat, mortalitatea prin plăgi toracice s-a micșorat progresiv de la 80-90% pe timp de război, până la 4-7% în experiența actuală pe timp de pace [8]. Totuși, conform datelor OMS, mai mult de 10 milioane de oameni decedează anual în urma diferitor traume, indicele mortalității constituind 25-28 la 100.000 de locuitori, inclusiv 20-25% dintre decese sunt cauzate de traumatismele toracice [14]. Mai mult de 70% dintre leziunile toracice rezultă din traumatismele contondente, care în mare parte sunt urmare a accidentelor rutiere. Unul din patru cazuri de traumatisme

cardio-toracice necesită internare în spital. Aproximativ 10% dintre pacienții, care se tratează în staționările chirurgicale, prezintă traumatisme toracice.

Vârsta pacientului reprezintă un factor important în severitatea leziunilor toracice. La copii, peretele toracic este elastic și flexibil, fracturile se întâlnesc mai rar, însă leziunile intratoracice sunt mai semnificative. La persoanele în etate sistemul osos este mult mai fragil, respectiv chiar și la o forță minimă de impact se pot întâlni fracturi osoase soldate cu leziuni ale organelor intratoracice. Traumatismele penetrante nu sunt comune pentru vârstele extreme, dar acestea rămân una dintre cele mai des întâlnite cauze de deces până la vârsta de 40 de ani [8].

REPERE ANATOMICE ALE TORACELUI

Topografic, toracele aparține trunchiului, reprezentând porțiunea superioară a acestuia. Acesta este constituit dintr-un schelet osteo-cartilaginos, format posterior și median de coloana vertebrală toracală, anterior – de stern și cartilajele costale, lateral – de arcurile costale. Scheletul osteo-cartilaginos este acoperit de mușchi,

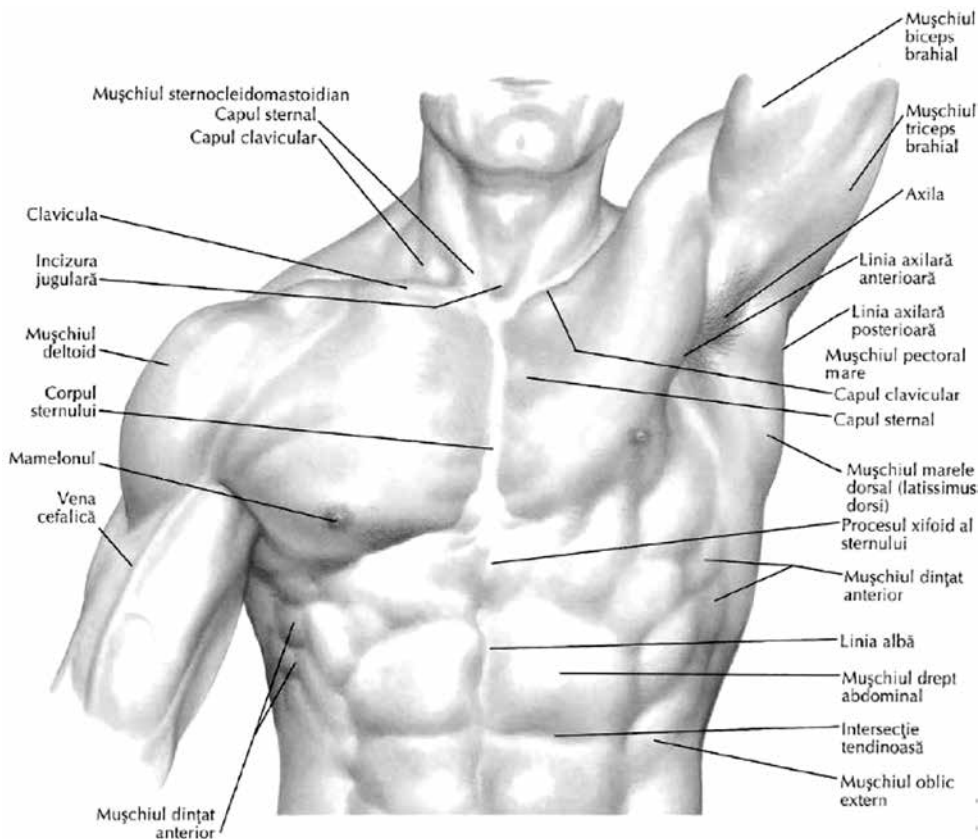


Fig. 155. **Reper anatomice ale toracelui:** claviculele, incizura jugulară, sternul; unghiul Louis – la nivelul inserției coastelor II; arcurile costale, coastele și apofiza xifoidă; apofizele spinose ale vertebrelor toracice, spina scapulei, marginea medială și unghiul inferior al scapulei; mamelonul, marginile inferioare ale mm. *latissimus dorsi*, *pectoralis major* [13]

dispuși pe mai multe planuri formând cutia toracică. Cutia toracică, împreună cu mușchiul diafragmal și părțile moi endotoracice delimitează o cavitate situată în segmentul superior al trunchiului, la nivelul toracelui: cavitatea toracică. Toracele are forma unui trunchi de con, aplatizat antero-posterior, cu baza mare în jos. Prezintă două orificii: unul superior, apertura toracică superioară și unul inferior – apertura toracică inferioară. Limitele superficiale ale toracelui sunt: superior-linia cervico-toracală – o linie convențională care pornește de la nivelul incizurii jugulare a sternului, continuă pe articulația sterno-claviculară, fața superioară a claviculei, articulația acromio-claviculară și procesul spinos al vertebrei a 7-a cervicală; inferior

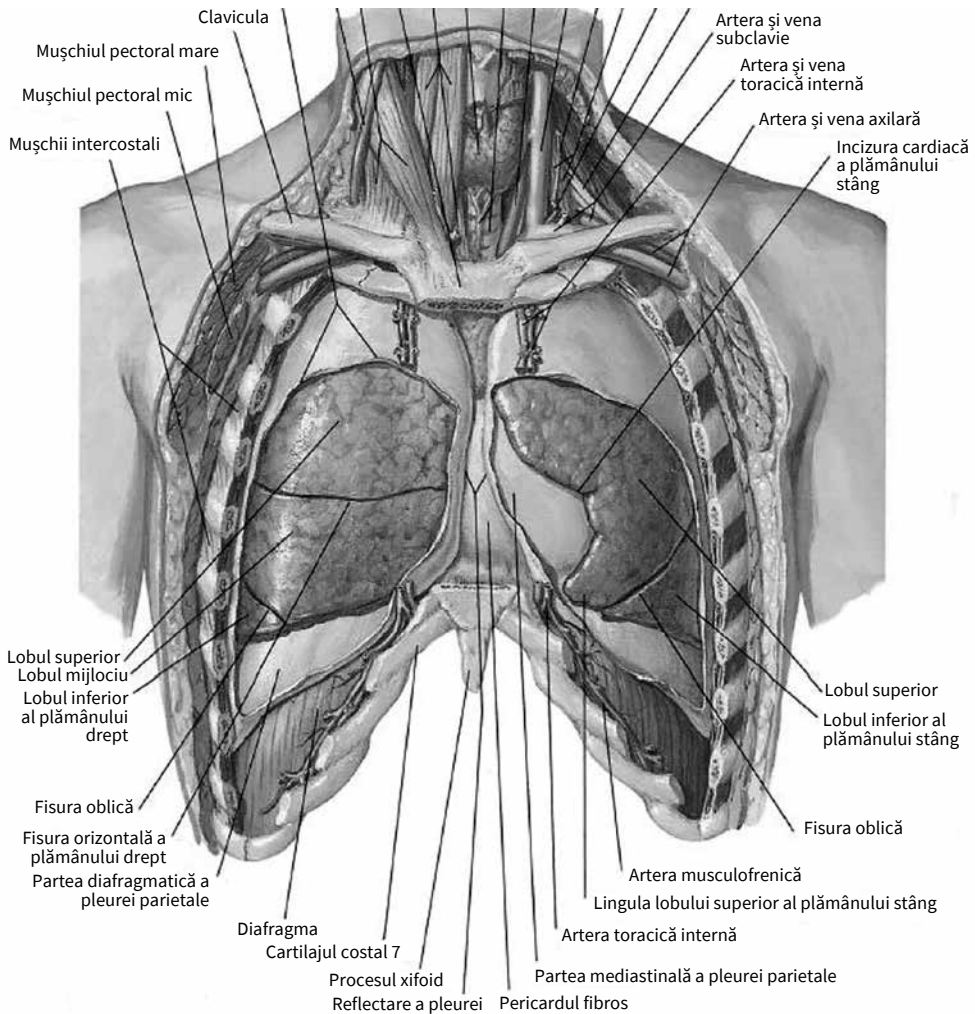


Fig.156. Straturile peretelui toracic: pielea; țesutul adipos subcutanat; fascia superficială (*lig. suspensorium mammae*) formează teacă pentru glanda mamară; fascia proprie lamela superficială: anterior: *m.pectoralis major*, posterior: *m.trapezius*, *m.serratus anterior*, *m.latissimus dorsi*; lamela profundă: anterior: *m.pectoralis minor*, posterior: *m.levator scapulae*, *mm.romboideus*, *m. serratus posterior superior*, *m. erector spinae*, *m.transversospinalis*; coastele și spațiile intercostale; fascia endotoracică; spațiul adipos parapleural; pleura parietală [13]

– linia toraco-abdominală, care pornește de la procesul xifoid, coboară de-a lungul rebordurilor costale până la coasta a 10-a, trece prin vârful costelor a 11-a și a 12-a, merge apoi pe marginea inferioară a coastei a 12-a până la vârful procesului spinos al vertebrei a 12-a toracală. Limitele cavității toracice nu se suprapun cu limitele superficiale care separă toracele de segmentele vecine. Cavitatea toracică este cuprinsă între două planuri: superior – un plan convențional ce trece prin apertura toracică superioară, este un plan oblic ce corespunde anterior incizurii jugulare sternale, iar posterior – vârfului procesului spinos al vertebrei a 7-a cervicală; inferior – un plan oblic ce trece anterior prin vârful procesului xifoidian, iar posterior – prin vârful procesului spinos al vertebrei a 12-a toracală. Aceste limite ale cavității toracice sunt teoretice și destul de inexacte, deoarece prin apertura toracică superioară există o comunicare largă a cavității toracice cu baza gâtului. Lateral, datorită înclinației anterioare a planului aperturii superioare toracale, vârfului plămânilor peste care trece cupola pleurei parietale cervicale urcă spre baza gâtului, depășind clavicula cu 2-3 cm. Median, o serie de elemente anatomiche axiale trec din regiunea cervicală spre cavitatea toracică și invers. Inferior, mușchiul diafragmal pătrunde adânc în cavitatea toracică și realizează o delimitare incompletă între cavitatea toracică și cavitatea abdomino-pelvină. Privind dinspre anterior, proiecția cupolei diafragmatice se realizează deasupra arcurilor costale, astfel organele situate în etajul abdominal superior, deși sunt situate în cavitatea abdominală, prezintă raporturi cu pereții toracelui. Anatomic-topografic, cavitatea toracică prezintă trei regiuni distincte: o regiune mediană, regiunea mediastinală: mediastinul – două regiuni laterale, regiunile pleuropulmonare: dreaptă și stângă [17].

Reperetele osteo-musculare sunt prezentate în *figura 155*.

Straturile peretelui toracic sunt prezentate în *figura 156*.

În *figura 157* sunt prezentate separat schematic relațiile anatomiche ale spațiului intercostal cu referire la formațiunile intercostale.

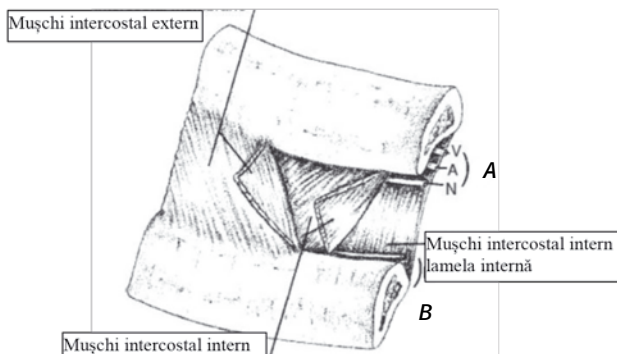


Fig.157. Relațiile anatomiche ale spațiului intercostal: A – vase și nervi intercostali (V – vena, A – artera, N – nervul); B – vase colaterale [6]

Plămâni. În cadrul sistemului respirator, plămânii dețin rolul principal asigurând homeostazia. Cei doi plămâni situați în cavitatea toracică, ocupând regiunile pleuro-pulmonare, sunt acoperiți de pleură, fiind ținuți în poziție prin ligamentul pulmonar și elementele pediculului pulmonar. Plămânii urmează mișcările toracelui în timpul mecanismului respirației. Plămânii adultului au un diametru vertical de 25

cm, iar la nivelul bazei, diametrul sagital este de 15 cm și diametrul transversal de 10 cm. Greutatea plămânului drept este de aproximativ 700 grame și cea a plămânului stâng de 600 grame. Aceste dimensiuni și valori sunt supuse variabilității în funcție de individ. Plămânul la naștere are culoare roz, la adult este gri și devine cenușiu cu desen marmorat odată cu înaintarea în vârstă. Consistența plămânilor este spongi-oasă, moale și foarte elastică, datorită fibrelor elastice ale țesutului pulmonar. Forma plămânilor a fost comparată cu un trunchi de con și va prezenta un vârf, o bază, trei fețe (diafragmatică, costală și mediastinală) și două margini (inferioară și anterioară). Hilul plămânului este o zonă ușor excavată, localizată în treimea superioară a feței mediastinale, unde bronhiile și elementele neurovasculare pulmonare ajung sau ies de la plămân. Hilul pulmonar drept are aspectul unei suprafețe rectangulare, cu marginea posterioară verticală și marginea anterioară oblică inferior și posterior. Hilul pulmonar stâng are formă ovală, mai subțire în partea inferioară, asemănătoare unei rachete de tenis. Este situat mai sus decât hilul pulmonar drept. Totalitatea elementelor din hil formează rădăcina plămânului sau pediculul pulmonar. Există doi pediculi pulmonari, unul drept și altul stâng. Pediculul pulmonar este format din următoarele elemente: bronhia principală, artera pulmonară, două vene pulmonare, arterele bronșice, venele bronșice, plexul nervos pulmonar, noduli limfatici bronhopulmonari, vase limfatice, țesut conjunctiv mediastinal [17].

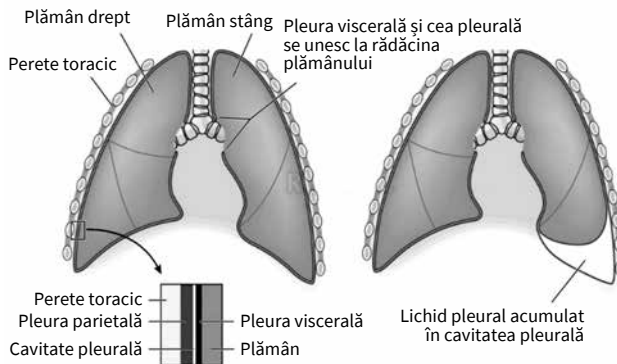


Fig.158. **Cavitatea pleurală** (schemă)

Pleura. Plămânii sunt acoperiți de o membrană seroasă – pleura, dispusă sub formă de sac și formată din două lame sau foițe care se continuă una cu cealaltă pe fața mediastinală a plămânului. Lama externă se numește pleura parietală și învelește pereții cavității toracice, iar lama internă se numește pleura viscerală sau pulmonară și învelește suprafața plămânilor. Cele două foițe sunt separate de un spațiu numit cavitate pleurală (fig.158). Normal, cavitatea este tapetată de o peliculă fină de lichid, care are rolul de a favoriza mobilitatea plămânilor, permițând alunecarea celor două foițe, și de a asigura adeziunea capilară între foițele pleurale. În condiții patologice, acest spațiu se transformă într-o cavitate propriu-zisă în care se acumulează aer sau diverse colecții lichidiene. Vascularizația și inervația pleurelor este diferită pentru cele două foițe pleurale. Sursa arterială a pleurei parietale este asigurată de arterele intercostale, artera toracică internă, arterele frenice, mediastinale. Drenajul venos se face în venele sistemice ale peretelui toracic. Limfaticele

drenează în nodulii intercostali, mediastinali posteriori, parasternali și diafragmatici. Inervația este dată de nervii intercostali, frenici și simpatici. Vascularizația arterială și venoasă a pleurei viscerale este realizată de vasele bronșice. Limfaticele urmează aceeași cale cu drenajul limfatic pulmonar. Inervația este dată de plexurile nervoase pulmonare [17].

Mediastinul reprezintă spațiul delimitat de pleura mediastinală, fascia endotoracică care acoperă sternul, diafragma și coloana vertebrală, și conține organele intratoracice. Se împarte în mediastinul superior, anterior, mijlociu și posterior. Există și alte clasificări ale mediastinului în funcție de criterii anatomice, chirurgicale sau radiologice. Toate acestea, însă, sunt convenționale și fiecare are o utilitate practică.

Mediastinul superior conține originea mușchilor sternohioidieni și sternotiroidieni, extremitatea caudală a mușchilor lungi ai gâtului, arcul aortic, trunchiul brahiocefalic, a.carotidă comună stângă și a.subclavia stângă, venele brahiocefalice, care se unesc și formează vena cavă superioară, vena intercostală superioară stângă, traheea, esofagul, ductul toracic, *n.laringeus recurens* stâng, nn.frenici, nn. cardiaci, ganglioni limfatici. Mediastinul anterior reprezintă spațiul între stern și pericard și conține ligamentele sternopericardice, a. toracică internă, țesut conjunctiv lax. Mediastinul mijlociu cuprinde inima și pericardul, bifurcația traheii și bronhiile principale, aorta ascendentă, trunchiul pulmonar, aa. și venele pulmonare dreaptă și stângă, partea intrapericardică a venei cave superioare, vena azygos, nervii frenici, aa.pericardofrenice, ganglionii limfatici traheobronșici, plexul cardiac. Mediastinul posterior este în spatele bifurcației traheii, a venelor pulmonare și pericardului: esofagul, aorta descendentă, *nn.vagus, ductus toracicus, v.azygos et hemyazygos*, ganglionii toracici ai lanțului simpatic, *nn.splanchnicus major et minor*, ganglionii limfatici mediastinali.

ETIOPATOGENIE

Traumatismele toracice sunt extrem de frecvente atât pe timp de pace, cât și pe timp de război. Cel mai afectat este sexul masculin într-un raport de 3:1 față de cel feminin. Din punctul de vedere al leziunilor toracice specifice, majoritatea interesează peretele toracic (aproximativ 70%).

Morbiditatea prin traumatisme toracice este, de asemenea, importantă, cu atât mai mult cu cât acestea afectează tinerii, conducând la un puternic impact social. Particularitățile anatomo-fiziologice ale toracelui și ale organelor pe care acesta le adăpostește explică gravitatea leziunilor. Distribuția în timp a mortalității pacienților traumatizați arată că jumătate din decese au loc în primele clipe de la producerea traumei (50%), în timp ce restul deceselor au loc în următoarele ore (30%) sau zile / săptămâni (20%) [18].

Principalele mecanisme de producere a traumatismelor toracice sunt:

- accelerare/decelerare (accidente rutiere cel mai frecvent) – peste 70% din situații;
- compresiune (strivire);
- impact direct (de exemplu: lovitură directă cu un obiect contondent);
- leziuni prin arme albe;

- impactul cu proiectile de mare viteză (arme de foc);
- explozie (blast syndrom);
- diverse (electrocutare, arsuri, leziuni caustice etc.).

În cazul loviturilor directe leziunile produse sunt proporționale, în general, cu energia transferată. Mecanismul de compresiune este însoțit frecvent de fracturi costale bilaterale. Exploziile au ca rezultat efecte primare, secundare și terțiare asupra victimelor: 1) efectele primare sunt rezultatul direct al undei de șoc; 2) efectele secundare sunt în raport cu distanța la care se află victima și forța exploziei și se datorează proiectării victimei (mecanism de decelerare), situație în care poate fi interesat și aparatul respirator; 3) efectele terțiare sunt rezultat al schijelor sau fragmentelor care lovesc victima [19].

CLASIFICARE

Traumatismele toracice (TT) se clasifică după diverse principii:

1) principiul etiopatogenetic:

- TT (traumatism toracic) închis;
- TT deschise (plăgi): a) oarbe sau transfixiante; b) nepenetrante și penetrante (cu/fără leziuni viscerale).

Toate traumele pot fi însoțite de revărsate: pleurale (hidrotorax, pneumotorax, hemo-pneumotorax, chilotorax); mediastinale (hemo- sau pneumomediastin); pericardiace (hemopericard) [1].

2) principiul clinico-anatomic:

- TT cu leziuni ale organelor toracice (pulmon, cord, diafragmă, vase magistrale);
- TT cu leziuni scheletice (coaste, stern, claviculă, coloana vertebrală);
- TT cu leziuni asociate (cranio-cerebrale, abdominale, ale membrelor superioare sau inferioare, ale feței, ale aparatului urogenital) [2].

3) principiul fiziopatologic:

- TT fără tulburări patofiziologice;
- TT cu tulburări patofiziologice:
 - TT cu sindrom obstructiv al căilor respiratorii;
 - TT cu sindrom de perete toracic mobil (volet costal, torace strivit);
 - TT cu sindrom pleural (PT – pneumotorax, HT – hemotorax, HPT – hemopneumotorax, ChT – chilotorax);
 - TT cu sindrom mediastinal (pneumomediastin, tamponadă cardiacă, asfixie traumatică);
 - TT cu sindrom diafragmal (paralizie de nerv frenic, ruptură de diafragmă);
 - TT cu sindrom metabolic (deshidratare extracelulară, acidoză respiratorie prin hipercapnie urmată de acidoză metabolică);
 - TT cu șoc hipovolemic (hemoptizie, hemotorax, hemoragie externă);
 - TT cu sindrom toxicoinfecțios (empiem sau hematom infectat, mediastinită, șoc septic);
 - TT cu sindrom de insuficiență multiplă de organe (MODS), inclusiv ARDS (sindrom de detresă respiratorie acută) [3].

4) după evoluția clinică, prognostic și gradul de urgență a măsurilor terapeutice necesare:

- rapid letale (6 tipuri): obstrucția căilor aeriene; pneumotoracele sufocant; pneumotoracele deschis; hemotoracele masiv; voletul costal; tamponada cardiacă;
- potențial letale (6 tipuri): ruptura de aortă; contuzia miocardică; ruptura traheobronșică; ruptura (perforația) esofagiană; contuzia pulmonară; ruptura diafragmatică (hernia posttraumatică);
- fără potențial letal (8 tipuri): pneumotoracele simplu sau hemotoracele redus; luxația sternoclaviculară; fractura sternală; fractura de claviculă; fractura scapulară; asfizia traumatică; fracturile costale simple; contuzia de perete toracic [4].

Conform tratatelor moderne de Chirurgie a Traumei examenul clinic al oricărei victime a traumatismelor trebuie să respecte principiile Suportului Vital Avansat în Traumă (ATLS) și care se divizează în examen primar și examen secundar [5].

Examenul clinic primar ține de controlul și asigurarea funcțiilor vitale ale organismului:

A. Airway (căile respiratorii) – verificarea, restabilirea și menținerea permeabilității acestora. Stabilizarea manuală a regiunii cervicale. Se va determina dacă căile respiratorii sunt permeabile. Obstrucția căilor aeriene poate fi condiționată de corpi străini, sânge, vomismente, poziția capului, compresiune externă, obstrucționare cu propria limbă. În cazul obstrucției ușoare a căilor respiratorii pacientul se sufocă, poate vorbi, prezintă tuse seacă sau lătrătoare, crize de apnee, cianoză. În obstrucția severă a căilor respiratorii pacientul nu poate vorbi, apnee, respirația este neregulată, cianoză, epuizare, inconștiență, convulsii, transpirații difuze, rapid survine stopul respirator. Ca manevre de dezobstrucție a căilor respiratorii sunt: dubla manevră Esmarch-Heiberg, tripla manevră Safar, montarea căii orofaringiene – pipa Guedel, intubarea orofaringiană / nazofaringiană, masca laringiană (*fig.159*), intubarea orotraheală după evaluarea gradului de dificultate a intubării după Mallampati (*fig.160*); efectuarea cricotireotomiei (*fig.161*) [20].



Fig.159. Exemplu de mască laringiană [5]



Fig.160. Evaluarea gradului de dificultate a intubării după Mallampati – vizualizarea hipofaringelui: grad I – palatul moale, pilierii, uvula, coardele vocale vizibile; grad II – palatul moale, uvula, coardele vocale parțial vizibile; grad III – palatul moale, baza uvulei; grad IV – vizibil palatul dur [5]

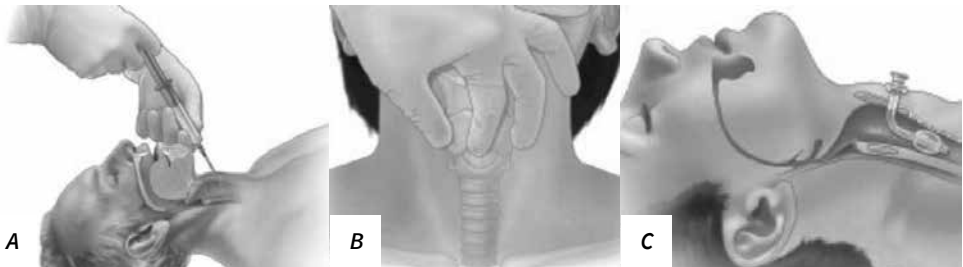


Fig.161. Cricotireotomia: A – cu ac; B, C – chirurgicală [5]

B. Breathing (respirația) – estimarea respirației și asigurarea ventilării adecvate a plămânilor (frecvențele respirațiilor normale la adult – 12-20 resp./minut; la copil – 15-30 resp./minut; la sugar – 25-40 resp./minut; la nou-născut – 40-60 resp./minut).

Semnele unei respirații neadecvate:

- mișcările toracice sunt minimale, absente sau inegale;
- mișcările respiratorii sunt limitate la mișcări ale peretelui abdominal anterior (respirație abdominală);
- în zona nasului sau a gurii nu se simte sau nu se aude mișcarea aerului, sau volumul aerului expirat este mai mic decât norma;
- sunetele respiratorii sunt diminuate sau absente;
- sunt prezente sunetele patologice: respirație zgomotoasă, dispnee, stridor.

Evaluarea la această etapă se desfășoară rapid, dar sistemic: a) dezgolirea gâtului și cutiei toracice; b) determinarea frecvenței și amplitudinii mișcărilor respiratorii; c) inspecția și palparea pentru depistarea devierii de trahee, mișcărilor respiratorii, participarea musculaturii accesorii și a altor semne de traumatism toracic; d) percuția și identificarea zonelor de matitate și hipersonoritate; e) auscultarea bilaterală.

Intervențiile posibile aici includ aplicarea unui bandaj ocluziv pentru o plagă aspirativă, toracostomie cu ac pentru pneumotorax în tensiune, retragerea sondei endotraheale din bronhia principală dreaptă, reintubarea endotraheală dacă nu se aud zgomote respiratorii și inserția unor tuburi de drenaj toracic mari (28-32 Fr) pentru a rezolva pneumotoraxul. Sângele evacuat trebuie colectat într-un dispozitiv

de autotransfuzie. Volumul de sânge reintrodus trebuie imediat notat, deoarece o hemoragie mai mare de 1500 ml poate necesita toracotomie [20].

C. Circulation (circulația) – estimarea circulației sangvine (pulsul la arterele centrale și periferice, parametrii tensiunii arteriale, conștiența, tegumentele etc.). Orientativ, în cazul tegumentelor palide se estimează un deficit al volumului circulant sangvin $\geq 30\%$. Reumplerea pulsului capilar peste 2 secunde semnifică prezența dereglărilor de microcirculație. Este necesar de a lua în considerare și probabilitatea unei hemoragii externe. În raport cu valoarea indicelui de șoc Allgower se estimează și pierderile volumului circulant sangvin, exprimate procentual prin raportul pulsului la tensiunea arterială sistolică ($60/120$ sau $70/140 = 0,5 = \text{normovolemie}$). La valoarea indicelui Allgower de:

- 0,8 = deficit 10-20% din VCS, șoc de gr.I;
- 1,0 = deficit 20-30% din VCS, șoc de gr.II;
- 1,5 = deficit 30-50% din VCS, șoc de gr.III;
- 2,0 = peste 50% din VCS, șoc de gr.IV [20].

Managementul șocului la locul accidentului, la etapa de prespital sau la spitalizarea în Departamentul Primiri Urgențe, este menit să stabilizeze parametrii hemodinamici: perfuzie i/v (sol.NaCl 0.9% sau Ringer ≤ 2000 ml), controlul hemoragiei externe (pansamente compresive, garouri).

D. Disability – examen neurologic rapid:

- evaluarea stării de conștiență: alert – conștient; verbal – răspunde la stimuli verbali; durere – răspunde la stimulii durerii; inconștient – nu răspunde la orice stimul;
- starea pupilelor – dimensiunea pupilelor și reacția la lumină (trebuie să fie egale și să-și modifice dimensiunea simultan, diminuându-se la lumină și măririndu-se la întuneric);
- deficit motor lateralizat – evaluarea sensibilității și capacității de mișcare a membrelor superioare și inferioare [20].

Managementul în timpul examenului primar: masca cu O_2 cu flux mărit, controlul hemoragiei, pansament la necesitate.

E. Exposure – expoziție (dezbrăcare completă) – examen local.

Examenul clinic secundar include aprecierea semnelor vitale (T/A, Ps), frecvența și caracterul respirației, temperatura corporală, precum și examenul sistemic al întregului corp: craniu cerebral, craniu facial, gât, torace, abdomen, bazin și perineu, membre inferioare și superioare, spate, examen neurologic detaliat (scor Glasgow). Este important de a remarca, că examenul clinic secundar nu se inițiază până în momentul finalizării examenului primar și măsurilor de resuscitare la fiecare etapă. În cazul în care pe parcursul demarării examenului survine o dereglare funcțională (stop respirator, stop cardiac etc.), se revine la examenul primar de la început (controlul și asigurarea funcțiilor vitale ale organismului – ABC) și doar la asigurarea acestora se continuă examenul clinic până la sfârșit.

În cadrul examenului sistemic al unui traumatizat se va atrage atenția la datele anamnezei, furnizate de la victimă în cazul în care aceasta este în stare să o facă, rude, însoțitori etc. Vor fi utile informațiile referitoare la cauza accidentului și mecanismul producerii acestuia (accident de circulație, agresiune, cădere de la înălțime etc.), natura agentului vulnerant, poziția corpului în momentul accidentării, princi-

palele semne relatate de pacient sau însoțitori survenite după traumatism (dureri, hemoptizie, dispnee, hemoragie din plagă, emfizem subcutanat), tratamentul administrat până la internare, patologiele pulmonare preexistente ale pacientului.

Inspekția pune în evidență tegumente palide, cianoză, transpirații, modificări de formă a toracelui și gâtului (vene dilatate), prezența emfizemului subcutanat, prezența hemoragiilor sclero-corneene și retiniene (masca echimotică Morestin (*fig.162*), dereglarea amplitudinii mișcărilor respiratorii, respirație patologică și tipul acesteia, prezența plăgilor toracice și caracterul acestora etc.

Palparea va constata punctele dureroase, crepitație osoasă, crepitații cauzate de emfizemul subcutanat (*fig.163A*), fluctuență locală (hematom, ruptură de mușchi), absența vibrațiilor vocale în revărsate pleurale sau pneumotorax etc. Percuția poate releva matitate în revărsate lichidiene pleurale, timpanism în pneumotorax și herniile diafragmale posttraumatice, matitate declivă și timpanism supraiacent în hidropneumotorax, deplasarea matității cardiace etc. Auscultația va aprecia prelungirea expirului în obstrucția căilor aeriene cu sânge, secreții, absența murmurului vezicular (în revărsate pleurale, pneumotorax), atenuarea sau absența zgomotelor cardiace (hemo-pericard, tamponadă cardiacă), raluri (sânge sau secreții în trahee și bronhii, sindromul de supraîncărcare), garguimente intestinale pe aria hemitoracelui (în hernii diafragmale posttraumatice voluminoase).



Fig.162. Masca cervico-facială Morestin: cianoză, edem, leziuni peteșiale la nivelul regiunii superioare a toracelui, gâtului, feței [21]

EXPLORĂRI PARACLINICE

Radiografia toracică rămâne a fi investigația de bază la pacientul cu traumatism toracic. Radiografiile toracice pot fi obținute rapid și la pacientul traumatizat fixat la pat. De mare valoare este examenul radiologic al toracelui în 2 incidențe: antero-posterioară și laterală. O examinare în dinamică a filmului permite vizualizarea leziunilor suspectate, precum și a celor nebănuite, cum ar fi prezența unui corp străin (*fig.164B*).

Fracturile sistemului osos toracic ce implică coastele, claviculele, vertebrele și scapulele trebuie să fie excluse. Fracturile la nivelul cutiei toracice indică către un transfer semnificativ de energie în timpul traumatismului. De exemplu: fracturile costale superioare sunt asociate, de obicei, cu leziuni ale vaselor mari, fracturile claviculelor se asociază des cu contuzia pulmonară, cardiacă. Câmpurile pulmonare trebuie examinate pentru a exclude pneumotoraxul, hemotoraxul, contuzia pulmonară. Modificările mediastinale (pneumomediastinul, deplasarea mediastinului) pot fi asociate cu ruptura de aortă, ruptura de esofag, ruptura de trahee, pneumotoraxul tensionat, hemotoraxul. De asemenea, lărgirea siluetei cardiace poate sugera

tamponada cardiacă. Examenul radiologic al țesutului subcutanat poate releva emfizem (fig.163B), corpi străini [8].

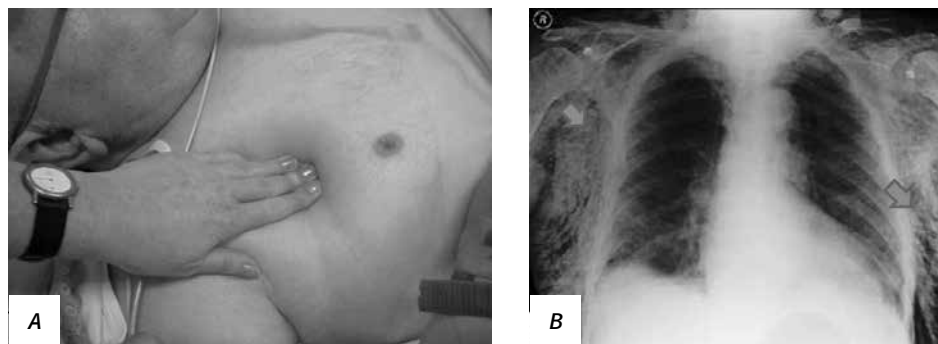


Fig.163. **Emfizem subcutanat:** A – palpator crepitație („mers pe zapadă”); B – radiografia toracică: emfizem subcutanat extins la nivelul toracelui (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

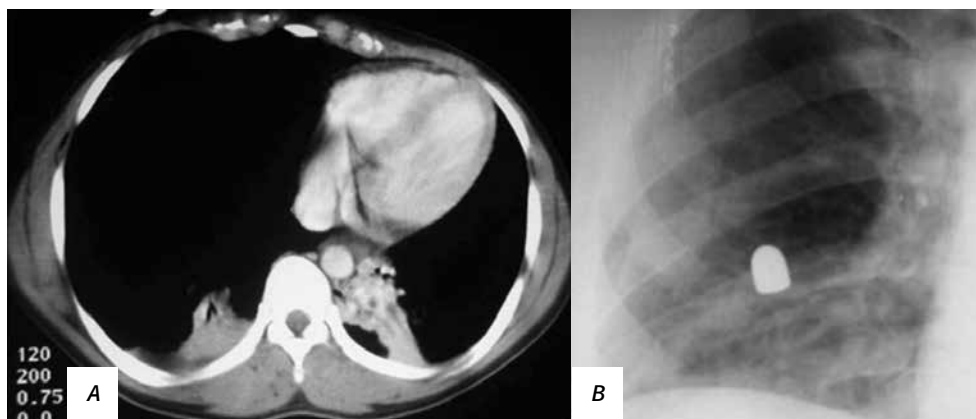


Fig.164. A – **TC toracică secțiune transversală:** pneumotorax tensionat pe dreapta; B – **radiografia toracică de față:** corp străin la nivelul hemitoracelui drept (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.165. **TC toracică secțiune transversală:** hernierea parenchimului pulmonar (stânga); contuzie pulmonară (dreapta)

Tomografia computerizată nu este necesară pentru fiecare pacient cu traumatism toracic. La pacienții instabili hemodinamic cu prezența leziunilor ce pun în pericol viața acestuia TC se va efectua doar dacă este necesar, după stabilizarea parametrilor hemodinamici. Chiar și așa, aceasta poate fi efectuată rapid și poate releva leziuni care nu s-au vizualizat clar la radiografia simplă: ruptură de aortă, pneumotorax (*fig.164A*), pneumomediastin, hemotorax, integritatea peretelui toracic (*fig.165*), precum și contuzia pulmonară. Este considerată mai sensibilă în detectarea contuziei pulmonare, hemotoraxului și pneumotoraxului. Până la 75% dintre pacienții traumatizați cu examen fizic și radiografii toracice considerate normale vor prezenta leziuni intratoracice la TC toracică, iar 5% dintre aceștia vor necesita intervenție chirurgicală [8].

Esofagografia cu contrast hidrosolubil se va efectua în suspecția de leziuni traumatiche ale esofagului.

Ultrasonografia a devenit de departe una dintre evaluările de rutină ale abdomenului și pericardului. Denumită și examinarea FAST (*Focused Assessment for the Sonographic evaluation of the Trauma patient*) ce include vizualizarea rapidă a patru cadrane abdominale: regiunea subxifoidiană, cadranul drept superior, cadranul stâng superior și pelvisul. Suplimentar, E-FAST sau FAST extins (*fig.166*) include vizualizarea mai sus de cadranul drept și stâng al hemitoracelui drept și stâng, poate ajuta în diagnosticul pneumotoraxului sau hemotoraxului. Dintre toate cele patru cadrane examinate, cel subxifoidian prezintă o sensibilitate mai înaltă pentru detectarea devierilor de la normă [8].

Protocolul FAST examinează în 6 puncte standard:

- spațiul pericardic din subcostal (transductor 1);
- spațiul Morison și perihepatic (subfrenic drept, subhepatic anterior) (transductor 2);
- spațiul perisplenic (subfrenic stâng, interspleno-renal) (transductor 4);
- spațiul Douglas / rectovezical (transductor opțional: gutierele paracolice stânga și dreapta (transductor 3,5);
- spațiul pleural stâng și drept (transductor 2,4).

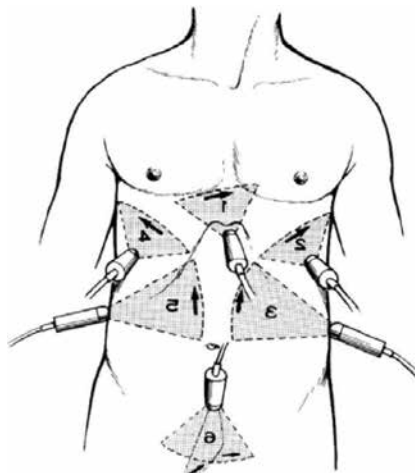


Fig.166. Poziționarea transductorului în examinarea FAST [22]

Ecocardiografia este o metodă utilă în diagnosticul leziunilor de aortă și al vaselor mari. Prin anii '90 aceste leziuni erau diagnosticate cel mai frecvent exclusiv prin angiografia aortei sau prin ecocardiografia transesofagiană. În ultimul deceniu cea mai răspândită modalitate de diagnostic la acest grup de pacienți este TC toracică în regim angiografic.

Bronhoscopia diagnostică permite depistarea leziunilor de trahee și bronhii, completată cu opțiuni terapeutice (aspirația secrețiilor traheobronșice sau a cheagurilor de sânge din arborele bronșic, extragerea corpurilor străini etc.), este o achiziție indispensabilă atât în faza acută a traumatismului, cât și pe parcursul evoluției bolii traumatice.

Examenelor funcționale: ECG, testele ventilatorii etc. cât și **examenelor de laborator:** hemoleucograma, ureea sangvină, trombocitele, glicemia, analiza generală a urinei, grupa sangvină și factorul Rh, analiza gazelor sangvine: PaO₂, PaCO₂, PvO₂, saturația cu oxigen a țesuturilor sunt utile în diagnosticul complex al traumatismelor toracice și în monitorizarea pacientului în unitatea terapie intensivă. În evoluția traumatismelor toracice, îndeosebi la pacienții cu contuzie pulmonară și la cei cu maladii pulmonare preexistente, **examenul sputei** (analiza generală și examenul bacteriologic cu antibiograma) este indispensabil în administrarea antibioterapiei țintite.

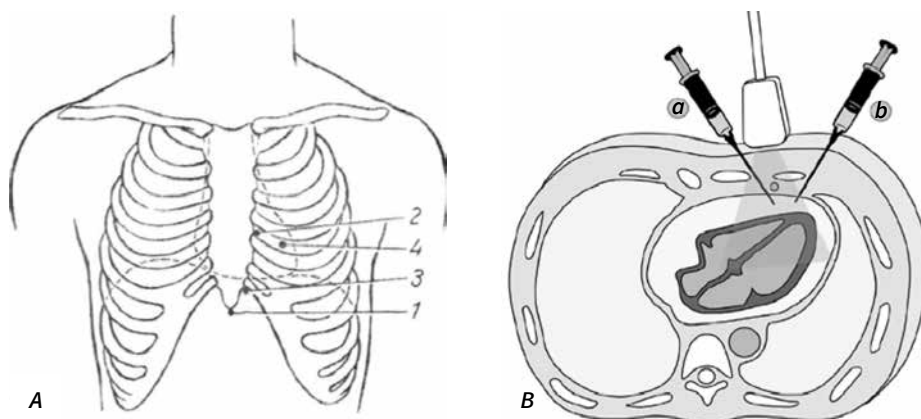


Fig.167. **Pericardiocenteza:** A - puncte utilizate pentru puncția pericardului: 1 - Marfan; 2 - Pirogov-Delorm; 3 - Larey; 4 - Curschmann [2]; B - imagine transversală, puncția ecoghidată: a - medial spre lateral, atenție sporită pentru a nu leza artera mamară internă; b - lateral spre medial [23]

Puncția exploratorie în hemotorax, pneumotorax, chilotorax, biliotorax se va efectua pe linia scapulară sau axilară, care poate fi urmată de drenajul pleural. **Puncția pericardului** este recomandată cu scop diagnostic și decompresiv în tamponada cardiacă. Puncția pericardului după Marfan este utilizată mai des. Cu anestezie locală, în poziție semișezândă, se punctează subxifoidian strict pe linia mediană, acul se îndreaptă din jos în sus la o adâncime de circa 4 cm, apoi se penetrează în cavitatea pericardică. Conform metodei Pirogov-Delorm tegumentul se punctează la nivelul marginii stângi a sternului în spațiul intercostal IV-V, acul se introduce la o adâncime de circa 1,5-2 cm direcționat spre interior și posterior de stern. Puncția pericardului după Larey: în poziție semiculcată 30-35 de grade (semi-Fowler) se punctează la nivelul unghiului format de cartilajul coastei VII cu apendicele xifoid,

la o adâncime de 1,5-2 cm, apoi acul se îndreaptă brusc în sus paralel cu peretele toracic și se avansează încă 2-3 cm. Metoda Curschmann se efectuează prin puncția în spațiul intercostal V la 4-6 cm de la marginea sternului, acul este direcționat oblic spre interior aproape paralel cu suprafața posterioară a peretelui toracic (fig.167A) [2]. În prezent, tot mai frecvent la puncția pericardului se utilizează ghidajul ecografic pentru a nu leza artera mamară internă sau arterele miocardului (fig.167B).

Toracosopia este efectiv utilizată atât pentru diagnosticare, cât și cu scop terapeutic în cadrul traumatismelor toracice. În tabelul 13 sunt reprezentate indicațiile pentru toracoscopie în traumatismele toracice.

Tabelul 13

Indicații pentru toracoscopie în traumatismele toracice [24]

| Diagnosticare | Terapeutic |
|--------------------------|---|
| Leziune de diafragmă | Evacuarea hemotoraxului rezidual |
| Leziune cardiacă | Decorticare pulmonară |
| Sursa scurgerilor de aer | Îndepărtarea corpilor străini |
| Leziune de esofag | Suturarea leziunii diafragmatice |
| Leziuni ale vaselor mari | Controlul scurgerilor de aer |
| | Controlul hemoragiei |
| | Tratamentul efuziunilor chiloase |
| | Drenarea efuziunilor pericardice reactive |

TRAUMATISME TORACICE RAPID LETALE

Obstrucția căilor aeriene rezultă din edemul, hemoragia sau conținutul vomei ce este aspirat în căile respiratorii, interferând cu schimbul de gaze. Leziunile de laringe, traumatismele faciale pot fi asociate traumatismelor toracice majore sau rezultă din lovituri directe în regiunea gâtului și feței, în accidente rutiere, centura de siguranță fixată greșit. Dislocarea posterioară a capului claviculei ocazional conduce la obstrucția căilor respiratorii. Alternativ, traumatismele penetrante ce includ gâtul sau toracele din care rezultă hemoragia pot provoca obstrucția căilor respiratorii. Cu toate că examenul clinic este ocazional subtil, obstrucția căilor aeriene ca urmare a traumatismelor laringiene reprezintă un grup de leziuni rapid letale [5]. În asemenea situații se va efectua „blitz diagnostic” pe baza:

- scăderii efortului respirator sau a frecvenței respiratorii < 12/min;
- cianozei;
- retracției intercostale / sternale / subcostale;
- respirației zgomotoase (sforăit / gâlgâit / horcăit / stridor);
- agitației sau obnubilării.

Tratamentul este unul de urgență imediată și include: flux mare de oxigen, manevre de deschidere a căilor aeriene, aspirația conținutului din căile respiratorii. În caz de nereușită se vor întreprinde manevre invazive de control al căilor aeriene: intubația endotraheală, cricotiroidotomia cu ac sau chirurgicală ori traheostomia. Toate aceste manevre se vor efectua în timpul examenului primar!

Pneumotoraxul tensionat apare când se instalează un mecanism de supapă la nivelul parenchimului pulmonar sau al peretelui toracic, ceea ce conduce la acumularea progresivă a aerului în cavitatea pleurală (fig.168A). Aerul forțat în cavitatea

pleurală neevacuat provoacă eventuala colabare a plămânului afectat. Mediastinul este deplasat spre partea opusă, scade returul venos și are loc compresia plămânului contralateral. Șocul (frecvent clasificat ca șoc obstructiv) rezultă din scăderea returului venos ce cauzează reducerea debitului cardiac. Cea mai comună cauză a pneumotoraxului tensionat este ventilarea mecanică cu presiune pozitivă la pacientul cu leziune la nivelul pleurei viscerale. Pneumotoraxul tensionat, de asemenea, poate fi complicație a pneumotoraxului simplu ca urmare a unui traumatism contondent sau penetrant, unde leziunea parenchimului pulmonar rămâne a fi persistentă sau după tentativa de cateterizare a venei subclavii ori jugulare interne în urma leziunii iatrogene a pleurei parietale. Pneumotoraxul tensionat este un diagnostic clinic ce reflectă acumularea aerului sub presiune în cavitatea pleurală afectată (fig.168B). Nu se amână tratamentul pentru a obține confirmarea radiologică!!!

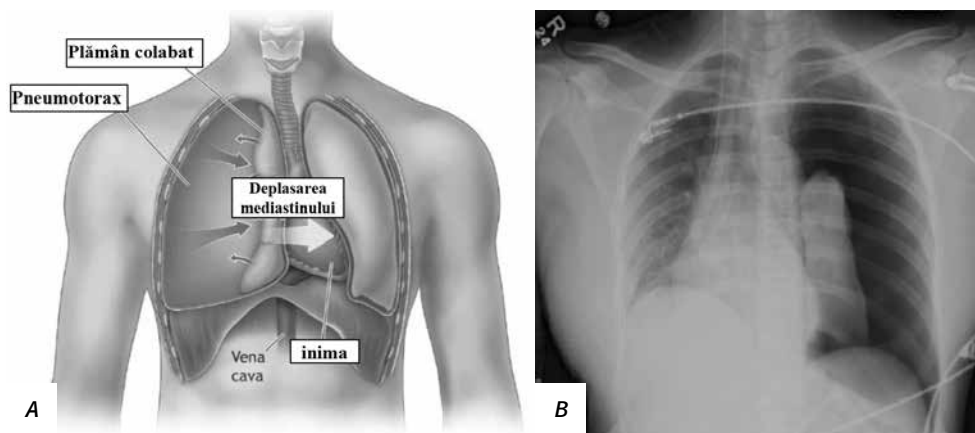


Fig.168. **Pneumotorax tensionat:** A – pneumotorax tensionat pe dreapta: plămânul drept colabât, deplasarea mediastinului spre partea opusă, applatizarea diafragmei drepte [5]; B – radiografia toracică de față: pneumotorax tensionat pe stânga – plămânul stâng colabât, diafragma stângă coborâtă, mediastinul deplasat spre dreapta, lărgirea spațiilor intercostale pe stânga [6]

Manifestările clinice sunt dominate de durere toracică, „foame” de aer, tahipnee, detresă respiratorie, tahicardie, hipotensiune, deviație traheală spre partea opusă, murmur vezicular diminuat sau absent pe partea lezată, hiperinflația părții lezate, timpanism la percuția hemitoracelui lezat, adesea distensia (turgescența) venelor cervicale, cianoză (manifestare tardivă).

Tratamentul este de urgență imediată. Ideea tratamentului inițial este de a transforma pneumotoraxul tensionat în pneumotorax deschis și rezolvarea ulterioară a acestuia. Pneumotoraxul tensionat necesită decompresie imediată și poate fi menajat inițial prin inserția rapidă a unui cateter sau ac cu diametru larg în cavitatea pleurală (14-18 G) introdus în spațiul II intercostal pe linia medioclaviculară, razant cu marginea superioară a coastei III. Aceasta permite evacuarea aerului sub presiune, diminuând tensiunea. Decompresia cu ac are indicații absolute și trebuie efectuată oriunde este diagnosticat pneumotoraxul tensionat (la locul accidentului, în ambulanță, în Departamentul de Primiri Urgențe etc.), deoarece este important de a nu pierde timpul, în care poate surveni stopul respirator. Atunci când această metodă nu este efectivă, toracostomia deschisă poate fi luată în considerare. Insta-

larea unui tub de dren pleural este obligatorie în orice caz după decompresia prin cateter cu ac sau toracostomie deschisă [5].

Pneumotoraxul deschis. Leziunile largi deschise ale peretelui toracic reprezintă cauza pneumotoraxului deschis. Egalarea presiunii intratoracice cu cea atmosferică are loc imediat. Aerul trece de preferință prin defectul parietal în timpul inspirației, dacă breșa din peretele toracic depășește $2/3$ din diametrul traheii, deoarece aerul are tendință să urmeze calea cu rezistență mai mică (fig.169). Ca urmare, este afectată ventilația efectivă cu dezvoltarea hipoxiei și hipercapniei. Pneumotoraxul deschis este, de obicei, depistat la etapa de prespital.

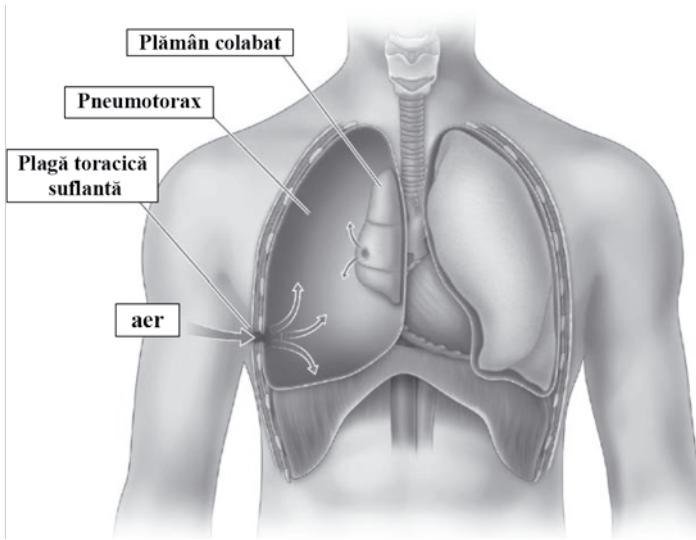


Fig.169. **Pneumotorax deschis:** defect larg al peretelui toracic ce rămâne deschis, are loc egalarea presiunii intrapleurale cu cea atmosferică [5]

Semnele și simptomele clinice sunt: durere toracică în plagă, respirație dificilă, tahipnee, murmur vezicular diminuat de partea afectată și mișcări zgomotoase ale aerului prin breșa peretelui toracic.

Ca management inițial de urgență a pneumotoraxului deschis este aplicarea unui pansament ocluziv lipit pe tegument din trei părți (fig.170A), ce permite astfel evacuarea unidirecțională a aerului (lipirea pe toate cele 4 laturi poate produce pneumotorax sufocant). Tratamentul definitiv constă în debridarea și închiderea leziunii peretelui toracic cu plasarea unui tub de drenaj pleural de tip Bülow sau racordat la valva unidirecțională Heimlich (fig.170B) [5].

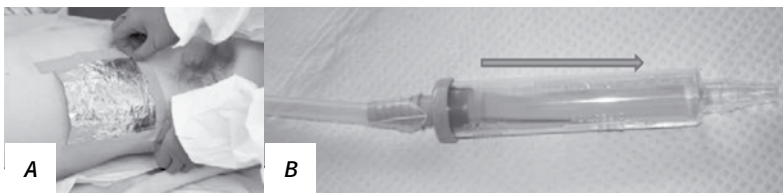


Fig.170. **Managementul pneumotoraxului deschis:** A – pansament ocluziv din trei părți [5]; B – valva unidirecțională Heimlich permite mișcarea aerului într-o singură direcție (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Hemotoraxul masiv reprezintă acumularea rapidă > 1500 ml sau mai mult de 1/3 din volumul total de sânge în una din cavitățile pleurale ce poate conduce la compromiterea respirației prin compresia plămânului, împiedicând ventilarea și oxigenarea adecvată. Este recomandată inserția unui tub de drenaj pleural cu evacuarea sângelui din cavitatea pleurală pentru îmbunătățirea parametrilor ventilatori, oxigenării adecvate și pentru inițierea corectării indicilor hemodinamici. Cel mai frecvent este cauzat de plăgile penetrante ce implică vasele mari sistemice, hilare, deși hemotoraxul masiv poate surveni și ca rezultat al traumatismelor contondente. Semnele caracteristice sunt prezentate de șocul hipovolemic, colabarea venelor gâtului, murmurul vezicular diminuat/absent pe partea lezată, matitate la percuția hemitoracelui traumatizat, opacifierea radiologică a hemitoracelui afectat (*fig.171*). În *tabelul 14* sunt prezentate semnele de diferențiere a pneumotoraxului tensionat și al hemotoraxului masiv, ambele situații clinice fiind de maximă urgență.

Tabelul 14

Diagnosticul diferențial al PT tensionat și al HT masiv [5]

| Semne caracteristice | | | | | |
|------------------------------|-----------------------|-----------|------------------------------|------------------|----------------------------------|
| | Zgomote respiratorii | Percuția | Poziția traheii | Venele cervicale | Mișcările toracice |
| Pneumotorax tensionat | Diminuate sau absente | Timpanism | Deviată contralateral | Turgescențe | Absente, hemitorax mărit, imobil |
| Hemotorax masiv | Diminuate | Matitate | Pe linia mediană sau deviată | Colabate | Mobil |

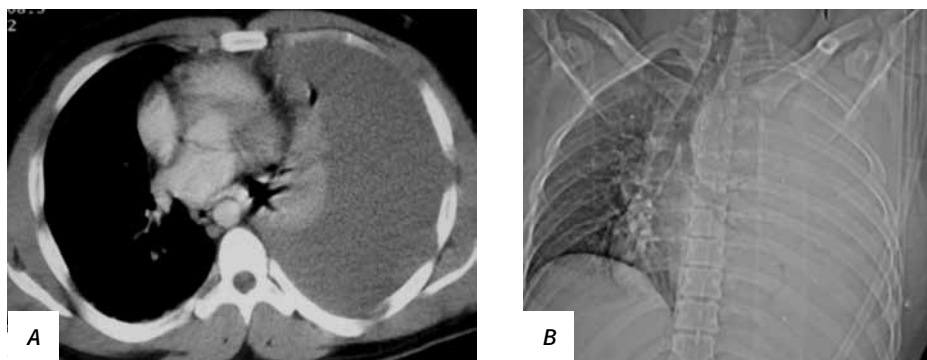


Fig.171. Hemotorax masiv: A – TC a toracelui; B – radiografia toracică anterioară; colecție lichidiană masivă la nivelul cavității pleurale pe stânga, devierea traheii spre dreapta (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Managementul terapeutic: hemotoraxul masiv este inițial menajat prin restabilirea volumului sangvin și prin decompresia cavității pleurale. Este indicată instalarea unei linii venoase centrale de calibru mare, perfuzia de cristalizi și inițierea hemotransfuziei cât de curând posibil. Atunci când este cazul, sângele colectat din cavitatea pleurală într-un dispozitiv special poate fi utilizat pentru autohemotransfuzie. Se instalează un tub de dren pleural (28-36 Fr), de obicei, în spațiul intercostal V, anterior de linia axilară medie. Dacă din start se elimină mai mult de 1500 ml de

sânge pe tubul de dren, este indicată toracotomia de urgență pentru hemostază chirurgicală. La pacienții cu eliminări inițiale pe tubul de dren mai puțin de 1500 ml, dar cu hemoragie continuă poate impune, de asemenea, o toracotomie de urgență. Această decizie este bazată pe câțiva factori: 1) rata pierderii continue de sânge (200-250 ml/oră pentru 2 sau 4 ore); 2) statusul fiziologic al pacientului; 3) este sau nu evacuat complet sângele din cavitatea pleurală. O altă indicație pentru toracotomia de urgență prezintă necesitatea de hemotransfuzie persistentă. Plăgile penetrante ale toracelui anterior (medial de mamelon) și posterior (medial de scapulă) trebuie să alerteze medicul pentru o posibilă necesitate a toracotomiei, deoarece există un potențial înalt de lezare a vaselor magistrale, structurilor hilare și a inimii cu asocierea tamponadei cardiace. Toracotomia nu se va efectua până nu va fi prezent un chirurg cu experiență în intervențiile pe torace!

Voletul costal. Voletele parietale apar în traumatisme în urma fracturării duble a 2 sau mai multe coaste. Pe porțiunea coastelor fracturate se produce pierderea rigidității peretelui toracic care devine mobil la acest nivel și se desolidarizează de restul cutiei toracice. Astfel, voletul costal devine mobil, producându-se mișcări inverse cu mișcările respiratorii ale cutiei toracice. În această situație, dinamica toracelui este grav perturbată, deoarece aceste volete mobile se mișcă în contratimp cu fazele respiratorii normale, înfundându-se în inspirație și fiind împinse în afară la expirație, realizând respirație paradoxală. Funcția pulmonară se alterează grav și progresiv, realizând un cerc vicios care trebuie rapid întrerupt. Organismul caută să compenseze acest dezechilibru prin tahipnee, treptat se instalează acidoza respiratorie care conduce în final la hipercapnie și insuficiență respiratorie acută. Amploarea respirației paradoxale, consecință a voletelor toracice mobile, mai ales antero-laterale sau bilaterale, depinde de o serie de factori:

- starea preexistentă a funcției respiratorii;
- starea preexistentă a aparatului respirator;
- mărimea, topografia și tipul voletului (tulburările sunt mai grave la cele anterioare, antero-laterale, bilaterale și cele mediale);
- libertatea căilor aeriene (sindromul de încărcare bronșică potențează respirația paradoxală).

Mecanismul perturbării respirației în respirația paradoxală (*fig.172*) se explică astfel: în prezența unui volet mobil anterior, antero-lateral sau bilateral, în inspir diametrele toracelui se măresc în toate sensurile, creând o presiune negativă în arborele traheobronșic și aerul din exterior încărcat cu O_2 este aspirat în interior. La nivelul voletului însă, situația este inversă: în inspir, din cauza presiunii negative, voletul este atras în interior colabând parenchimul pulmonar respectiv, căutând astfel să împingă aerul din această zonă în afară. Acest aer este încărcat cu CO_2 , însă nu poate fi eliminat în afară, deoarece aerul este aspirat dinafară, acesta având în arborele traheobronșic o circulație laminară și astfel este aspirat de teritoriile învecinate sau chiar contralaterale, conducând la instalarea unui șunt dreapta-stânga.

Țesuturile pulmonare tributare voletului se destind căutând să aspire aer din afară, însă nu pot aspira, deoarece aerul este împins spre exterior din cauza presiunii pozitive instalate în aspirație prin mișcarea diametrelor de la țesuturile vecine încărcate cu CO_2 , realizând tot un șunt dreapta-stânga. Deci, în ambele faze ale respirației în sindromul de respirație paradoxală se instalează un șunt dreapta-stânga, cu

creșterea PaCO_2 și scăderea PaO_2 , fapt ce excită centrul respirator care reacționează prin tahipnee. Aceasta agravează și mai mult dezechilibrul respirator și conduce la instalarea insuficienței respiratorii acute, iar în cazul în care nu se intervine rapid, tulburările devin ireversibile [1]. Schematic mecanismul perturbării respirației în respirația paradoxală este demonstrat în figura ce urmează.

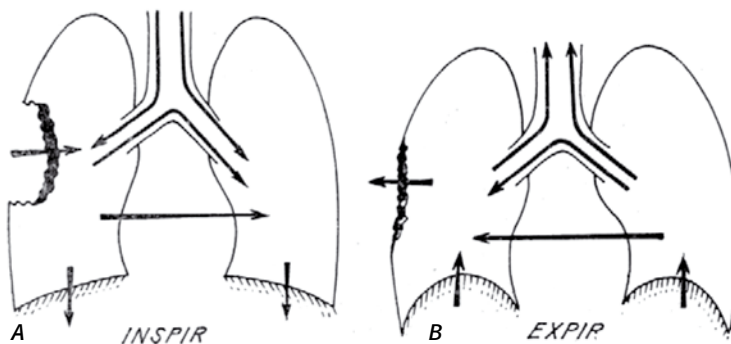
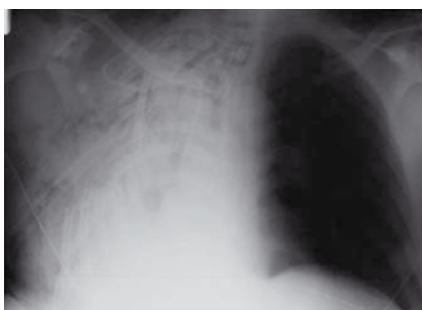


Fig.172. Mecanismul respirației paradoxale: A - în inspir; B - în expir [1]



până la ventilație



după ventilație

Fig.172. Radiografia toracică anterioară: hemitorace drept strivit; fracturi costale multiple; volet costal și hemotorax pe dreapta (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

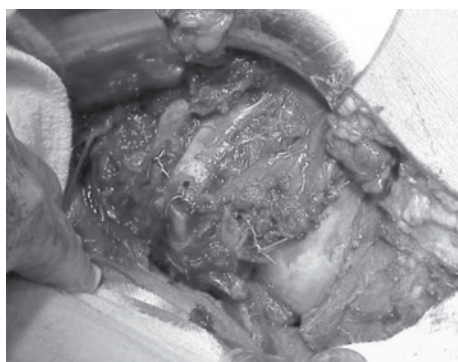


Fig.173. Hemitorace drept strivit: A - fixarea externă a voletului și tracțiune „la zenit” (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”); B - stabilizarea chirurgicală internă [45]

Combaterea respirației paradoxale se face prin metode directe și indirecte. Metodele directe temporare se reduc la bandaje adezive, pelote; fixarea brațului pe torace;

decubitusul pe hemitoracele lezate. Metodele directe definitive sunt utilizate în spital și constă în osteosinteză cu sârmă inoxidabilă, aplicarea unor fixatoare externe și tracțiunea „la zenit” (*fig.173*), fixarea voletelor cu lame Blades din oțel inoxidabil. Metoda indirectă constă în stabilizarea pneumatică internă, când sonda endotraheală se racordează la un aparat de respirație mecanică (*fig.174*). Indicații pentru metoda indirectă sunt următoarele situații clinice: pacienții cu leziuni cerebro-medulare, comatoșii, preagonicii, victimele cu leziuni asociate grave, leziuni toracice parietale bilaterale sau foarte întinse (volete prin atriție).

Tamponada cardiacă este consecința acumulării sângelui în sacul pericardial inextensibil dintr-o leziune a cordului sau a unui vas mare intrapericardial (aorta, vene cave, vase pulmonare). Ca rezultat are loc scăderea debitului cardiac datorită scăderii afluxului de sânge către inimă. Tamponada cardiacă este consecința de cele mai multe ori a leziunilor penetrante (*fig.174*), cu toate că traumatismele contondente, de asemenea, pot cauza tamponadă cardiacă ca urmare a hemoragiei din cord, vase mari sau vase epicardice. Tamponada cardiacă se poate dezvolta lent, permițând o evaluare mai puțin urgentă sau rapidă, fiind imperios diagnosticul precoce și tratamentul de urgență. Triada Beck (hipotensiunea, turgescența venelor cervicale, zgomote cardiace asurzite) nu este uniform prezentă în tamponada cardiacă. Zgomotele cardiace prezintă dificultăți de apreciere într-o zonă gălăgioasă, iar distensia venelor cervicale poate fi absentă ca urmare a hipovolemiei. Semnul Kussmaul (creșterea presiunii venoase la inspir în respirație spontană) sugerează afectarea umplerii ventriculare drepte, rezultată din prezența fluidului în cavitatea pericardică sau din cauza distensibilității miocardice slabe, deseori întâlnită în tamponada cardiacă. Este necesar de a memoriza, că pneumotoracele sufocant și tamponada cardiacă sunt singurele cauze ale șocului traumatic în care venele gâtului sunt dilatate.

FAST prezintă o sensibilitate de 90-95% în identificarea fluidului intrapericardial. Metodele adiționale de diagnostic al tamponadei cardiace includ ecocardiografia și/sau fereastra pericardică, care pot fi de folos atunci când FAST nu este disponibil sau echivoc.

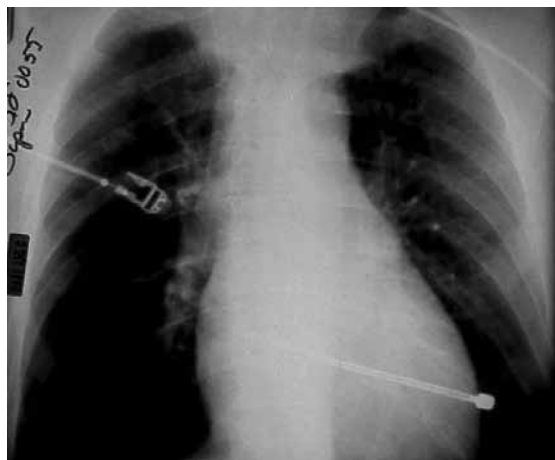


Fig.174. Corp străin la nivelul cordului (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

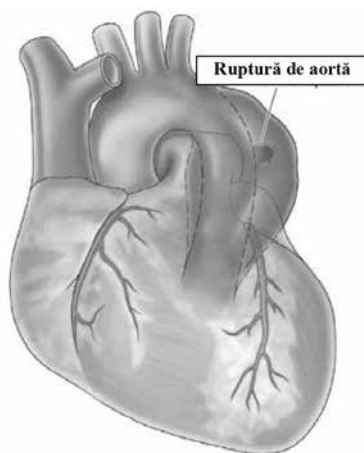


Fig.175. Ruptura de aortă [5]

Tratament. Când este diagnosticată tamponada cardiacă, toracotomia sau sternotomia de urgență trebuie efectuată de un chirurg calificat cât de curând posibil. Administrarea intravenoasă a fluidelor va crește presiunea venoasă (PVC între 18-20 cm H₂O) și va îmbunătăți debitul cardiac temporar în timp ce are loc pregătirea către intervenția chirurgicală. Dacă operația nu este posibilă, pericardiocenteza (cu ajutorul unui cateter cu ac sau tehnica Seldinger prin inserția unui cateter) poate fi utilizată cu scop terapeutic, dar nu constituie tratamentul definitiv în tamponada cardiacă. Nu uităm și de pericolul de leziune a peretelui arterei coronare sau a peretelui ventricular în timpul puncției. Pentru a facilita acuratețea metodei, puncția se poate efectua sub ghidaj ultrasonografic. Tratamentul definitiv reprezintă intervenția chirurgicală: sternotomia sau toracotomia de urgență cu pericardiotomie și hemostază chirurgicală definitivă [5].

Finalizând compartimentul leziunilor toracice rapid letale, prezentăm indicațiile toracotomiei de urgență în traumă (conform Shields) [6]:

- eliminări pe tubul de dren toracic > 1500 ml inițial sau >250 ml/oră pentru 2-4 ore;
- hemotorax masiv neevacuat;
- tamponadă cardiacă;
- defect parietal toracic ce compromite ventilația;
- suspiciune de leziuni vasculare magistrale cu instabilitate hemodinamică;
- eliminări persistente de aer pe tubul de dren toracic fără reexpansiune pulmonară.

TRAUMATISME TORACICE POTENȚIAL LETALE

Ruptura traumatică de aortă este o cauză comună de deces subit în urma unei coliziuni de vehicule sau a căderii de la înălțime. Cei care supraviețuiesc acestor leziuni, frecvent se restabilesc dacă ruptura de aortă este prompt identificată și tratată rapid. Acești pacienți cu posibilitate de supraviețuire înaltă tind să prezinte o lacerare incompletă lângă ligamentul arteriosum (*fig.175*). Continuitatea este menținută de un strat adventițial sau de hematumul mediastinal ce previne exsanguinarea cu decesul imediat al victimelor.

La supraviețuitori sângele trece în mediastin, formând un hematom mediastinal perilezional ce acoperă leziunea și o menține închisă. Hipotensiunea persistentă sau recurentă este, de obicei, datorată unei hemoragii dintr-o porțiune neidentificată. Totodată, ruptura liberă a aortei în hemitoracele stâng poate avea loc și poate conduce la hipotensiune, fiind, de obicei, fatală dacă echipa chirurgicală nu reușește să repare defectul în câteva minute. Semne și simptome specifice în ruptura traumatică a aortei sunt frecvent absente. Pot fi utile semnele imagistice. La radiografia toracică vor fi prezente lărgirea mediastinului (>8cm) (*fig.176*), obliterarea butonului aortic, devierea traheii spre dreapta, depresiunea bronhiei principale stângi, elevarea bronhiei principale drepte, obliterarea ferestrei aorto-pulmonare, deviația esofagului spre dreapta, lărgirea spațiului paratraheal, lărgirea spațiului paravertebral, hemotorax pe stânga, fractura coastelor I sau II, a scapulei. TC toracică cu contrast (sensibilitate și specificitate de circa 100%) s-a dovedit a fi o metodă specifică în screening-ul pacienților cu suspecție la ruptura de aortă.

Frecvența cardiacă, precum și tensiunea arterială, dacă sunt corijabile, reduc probabilitatea de ruptură aortică. Durerea trebuie, în primul rând, controlată cu analgezice. Dacă nu sunt contraindicații, frecvența cardiacă se poate corija cu beta-blocante cu acțiune scurtă (esmolol) până la o țintă de 80 de bătăi pe minut și tensiunea arterială medie recomandată între 60-70 mm Hg [5].

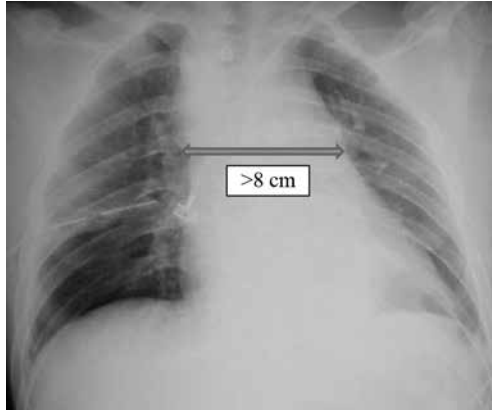


Fig.176. **Radiografia toracică frontală: mediastin lărgit** (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Tratamentul este de urgență – intervenție chirurgicală deschisă prin toracotomie sau sternotomie, de obicei, efectuându-se plastia defectului. O opțiune de alternativă pentru managementul rupturii de aortă este tratamentul endovascular, care are rezultate excelente în termen scurt [5].

Contuzia pulmonară este cea mai frecventă leziune a parenchimului pulmonar întâlnită în special în traumatismele toracice nepenetrante, având o frecvență cuprinsă între 30 și 75%. Se asociază cu o mortalitate de 10-20%, iar aproximativ 40-60% dintre pacienții cu contuzie pulmonară semnificativă necesită suport ventilator. La copii contuzia pulmonară reprezintă cea mai frecventă leziune posttraumatică toracică. Aceasta apare imediat după traumatism și se dezvoltă în primele 24-48 de ore, iar dacă nu apar complicații, remisiunea procesului are loc în 5-7 zile. Mecanismul principal implicat în producerea contuziei pulmonare este reprezentat de transmiterea energiei unei de șoc prin intermediul peretelui toracic către parenchimul pulmonar. De aceea, contuzia pulmonară are localizare periferică, adiacentă grilajului costal, sternului și corpurilor vertebrale. În primele 24-48 de ore în parenchimul pulmonar apar edem și leziuni vasculare cu hemoragii secundare alveolare și interstițiale, cu alterarea raportului ventilație-perfuzie și hipoxemie secundară. Se dezvoltă, de asemenea, un proces inflamator semnificativ ca reacție la componentele sangvine din plămâni. În prezent, se consideră că insuficiența respiratorie la pacienții cu traumatism toracic și volet costal se datorează numai parțial ventilației ineficiente consecutive mișcărilor paradoxale ale peretelui toracic, o influență substanțială având alte leziuni toracice asociate, în particular contuzia pulmonară și atelectazia.

În ultimul deceniu, datorită progreselor realizate în domeniul imagisticii diagnostice și de terapie intensivă, managementul contuziei pulmonare și al leziunilor asociate a trecut în prim-plan, în timp ce tratamentul chirurgical al voletului costal

are o importanță secundară (o contuzie pulmonară extensivă reprezintă o contraindicație pentru stabilizarea chirurgicală a voletului costal). Atunci când este limitată, contuzia pulmonară nu are implicații clinice, dar când este extinsă, aceasta reduce complianța pulmonară, crește rezistența vasculară, perturbă schimburile respiratorii, determinând insuficiență respiratorie. Contuzia pulmonară este rareori diagnosticată numai pe baza examenului clinic, când pacientul poate prezenta o serie de semne nespecifice: hemoptizie, creșterea frecvenței respiratorii, hipoxie. Asocierea cu alte leziuni de perete toracic, cum ar fi: escoriații, fracturi costale, volet costal, pot sugera prezența unei contuzii pulmonare subiacente. Metodele imagistice utilizate în diagnosticul contuziei pulmonare sunt radiografia toracică standard și tomografia computerizată. Aspectul radiologic (*fig.177B*) este de opacitate cu contur imprecis, omogenă sau nu, nodulară sau difuză, nesistematizată, uni- sau bilaterală, fără bronhogramă aerică și distribuție frecvent periferică, adiacentă coastelor, sternului și corpurilor vertebrale. Leziunile pot fi focale sau multifocale, mai mult sau mai puțin confluențe.

Pentru aprecierea severității contuziei pulmonare se utilizează scorul Tyburski care a fost dezvoltat în 1999 (*tabelul 15*). Acesta este bazat pe rezultatul radiografiei toracice la 24 de ore după traumatism. După divizarea ariei pulmonare în trei părți superioare, medie și inferioară, contuzia pulmonară în fiecare parte este apreciată cu o valoare de la 1 la 3.

Tabelul 15

Scorul de contuzie pulmonară Tyburski [34]

| Calcularea scorului de contuzie pulmonară | | |
|---|----------|--------|
| Divizarea ariei pulmonare în 3 regiuni: superioară, medie și inferioară | | |
| Notarea cu valori de la 1 la 3 pentru fiecare regiune în funcție de schimbările radiologice | | |
| ușoară | moderată | severă |
| 1-2 | 3-9 | 10-18 |

Sumarea acestor valori reprezintă scorul contuziei pulmonare. Un scor cu valori de 1-2 este considerat contuzie pulmonară ușoară, cu valori între 3-9 – moderat și cu valori de 10-18 – gradul de afectare este considerat sever. O creștere a severității contuziei pulmonare după primele 24 de ore este deseori asociată cu o mortalitate mai înaltă și o necesitate prelungită a ventilației mecanice [34].

Aspectul TC a contuziei pulmonare (*fig.177A*) indică densificări focale sau difuze nesistematizate ale parenchimului, uni- sau bilaterale, mai mult sau mai puțin confluențe, omogene sau nu, fără bronhogramă aerică, cu distribuție predominant periferică, la nivelul zonei de impact sau contralateral. Metodele imagistice au un rol important în ceea ce privește monitorizarea evoluției leziunilor intra- sau extra-toracice și diagnosticul eventualelor complicații. Astfel, 30-80% dintre pacienții cu leziuni pulmonare posttraumatice extensive dezvoltă pneumonie bacteriană, iar 50-60% dintre pacienții care au afectat cel puțin 20% din parenchimul pulmonar dezvoltă Sindromul de Detresă Respiratorie Acută (ARDS). Cu cât remisia contuziilor pulmonare extinse și a hemoragiilor pulmonare se face mai lent și tardiv, cu atât crește riscul de dezvoltare a unei insuficiențe respiratorii cronice și de leziuni fibrotice cicatriceale în parenchimul pulmonar [9].

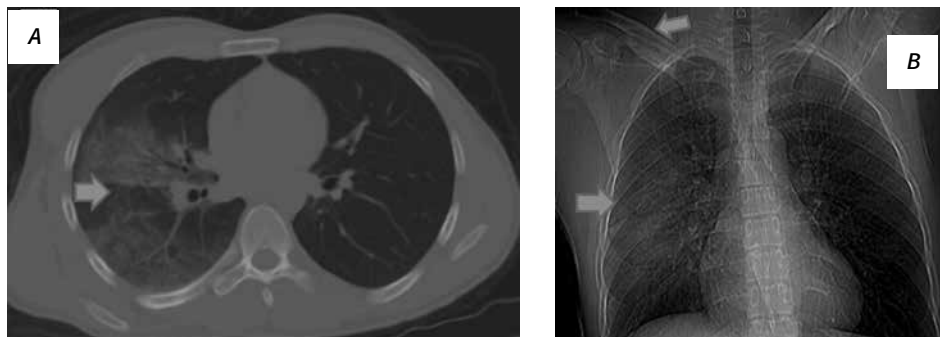


Fig.177. Contuzie pulmonară: A – TC toracică secțiune transversală – densificări focale multiple ale parenchimului pulmonar pe dreapta; B – radiografia toracică anterioară – contuzie pulmonară pe dreapta, fractura claviculei drepte cu deplasare (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Cele mai multe dintre contuziile pulmonare nu necesită tratament specific. Modalitatea de tratament în contuziile pulmonare este de a preveni leziunile adiționale, suplinind tratamentul de suport atâta timp, cât persistă contuzia. Tratamentul ajută la prevenirea insuficienței respiratorii și la menținerea oxigenării sanguine adecvate. Însă contuziile severe pot afecta schimbul gazos, de unde și rezultă hipoxemia. Pe măsură ce impactul fiziologic al contuziei tinde să se dezvolte peste 24-48 de ore, este necesară o monitorizare atentă, precum și administrarea de oxigen. Intubarea traheală poate fi necesară dacă există dificultăți în oxigenare sau ventilare. De obicei, suportul ventilator poate fi întrerupt odată ce contuzia pulmonară s-a rezolvat. Volumul pulmonar, precum și complianța descresc marginal la 24 de ore postcontuzie. Administrarea fluidelor la pacienții cu contuzie pulmonară este controversată. Monitorizarea presiunii în artera pulmonară permite administrarea fluidelor pentru a preveni apariția șocului, fără a progresa spre edem. Evacuarea secrețiilor prin drenaj postural, aspirația, gimnastica respiratorie, tusea sunt metodele de îndepărtare a mucusului și a sângelui din căile respiratorii [10].

Ruptura traheobronșică. Leziunea traheei sau a bronhiilor mari este o problemă rar întâlnită, însă de multe ori fatală pentru pacient. Majoritatea leziunilor arborelui traheobronhial sunt localizate la aproximativ 2,5 cm de la carina traheală. Aceste leziuni pot fi severe, majoritatea pacienților decedând la locul accidentului. Cei care ajung în spital au o rată de mortalitate înaltă și din cauza leziunilor asociate, obstrucției căilor respiratorii, dezvoltării pneumotoraxului tensionat, pneumopercardului tensionat. Decelerarea rapidă, ca urmare a unui traumatism contondent, produce leziune când un punct de atașament întâlnește o arie de mobilitate. Exploziile produc leziuni severe la nivelul interfețelor aer-fluid. Traumatismele penetrante produc leziuni prin lacerare directă, rupere sau cavitație. Tipic pacienții prezintă: hemoptizie, emfizem subcutanat cervical, pneumotorax tensionat și/sau cianoză. Expansiunea incompletă a plămânului și continuarea eliminărilor de aer pe tubul de dren pleural poate sugera o leziune traheobronșică, necesitând plasarea mai multor tuburi pleurale pentru a depăși scurgerile masive de aer. Bronhoscopia confirmă diagnosticul. Tratamentul imediat poate impune plasarea unui tub traheal. Intubarea la acest contingent de pacienți frecvent este dificilă, deoarece

anatomia poate fi distorsionată din cauza unui hematom paratraheal, asocierii leziunilor orofaringelui și/ sau a leziunii a însuși arborelui traheobronhial. Deprinderile avansate de intubare ca plasarea tubului endotraheal sub ghidaj bronhoscopic mai jos de leziune, intubarea selectivă a bronhiei neafectate pot fi luate în considerare. Pentru asemenea pacienți este indicată intervenția chirurgicală imediată. La pacienții stabili tratamentul chirurgical poate fi amânat până când procesul inflamator acut, precum și edemul scad în intensitate [5].

Ruptura esofagiană. A fost descrisă ca ruptură spontană în 1724, de Boerhaave, înregistrată la amiralul flotei olandeze Wasserauer, mare gurmand și băutor, după un efort de vărsătură. Această leziune esofagiană constituie o extremă urgență. Cel mai constant semn este durerea, care poate fi localizată substernal la un pacient după vărsături puternice sau în regiunea cervicală după explorarea instrumentală a esofagului. Dacă apare emfizemul subcutanat, diagnosticul este aproape sigur. Cu toate că radiografia toracică arată aer sau o efuziune în spațiul pleural, acest semn este adesea greșit interpretat – drept pneumotorax sau pancreatită acută (mai ales că în acest caz trecerea salivei prin orificiul de perforație provoacă creșterea amilazei serice). Dacă radiografia este normală, diagnosticul este frecvent confundat cu infarctul miocardic acut sau cu anevrismul disecant de aortă. Ruptura spontană se produce, de obicei, în cavitatea pleurală stângă sau chiar deasupra joncțiunii eso-gastrice (5% dintre acești pacienți au concomitent boală de reflux gastroesofagian), sugerând o minimă rezistență la transmiterea presiunii abdominale către esofagul toracic ca factor important în fiziopatologia bolii. În timpul vomei există vârful de presiune intragastrică până la 200 mm Hg, dar presiunea extragastrică rămâne aproape egală cu cea intragastrică, impactul pe peretele gastric fiind minim. Transmiterea de presiune în amonte, către esofag, variază considerabil, fiind dependentă de poziția joncțiunii eso-gastrice. Când joncțiunea se află în abdomen, expusă presiunii intraabdominale, presiunea transmisă esofagului este mai mică decât atunci când este expusă presiunii negative intratoracice. În această situație presiunea în esofagul inferior va fi egală cu presiunea intragastrică, dacă glota rămâne închisă. Studiile experimentale pe cadavru au arătat că atunci când presiunea intraesofagiană depășește 150 mm Hg, poate să apară ruptura spontană a esofagului. Când este prezentă o hernie hiatală și sfincterul esofagian inferior rămâne expus presiunii abdominale, leziunea produsă obișnuit este sindromul Mallory-Weiss. Aceasta se datorează impactului presiunii asupra porțiunii supradiaphragmatică a peretelui gastric. În această situație sacul de hernie reprezintă o extensie a cavității abdominale și joncțiunea eso-gastrică rămâne expusă presiunii intraabdominale.

În diagnostic cele mai sigestive semne sunt cele imagistice. Modificările radiografiei toracice depind de 3 factori: 1) intervalul de timp scurs de la perforație și examinarea radiologică; 2) localizarea topografică a perforației; 3) integritatea pleurei mediastinale. Emfizemul mediastinal care este un bun indicator al perforației apare după cel puțin o oră și este prezent numai la 40% dintre pacienți. Sediul perforației influențează semnele radiologice. În perforația cervicală emfizemul cervical este obișnuit, iar emfizemul mediastinal – rar (invers pentru perforațiile toracice). Obișnuit, aerul poate fi detectat în mușchiul erector spinal la radiografia gâtului, înainte de a fi palpat sau văzut pe radiografia toracică. Integritatea pleurei mediastinale influențează evoluția, o ruptură a acesteia antrenând pneumotoraxul la 77%

dintre pacienți (2/3 dintre perforații se produc în cavitatea pleurală stângă, 20% – în cea dreaptă, iar 10% – în ambele cavități pleurale). Revărsatul pleural secundar inflamației mediastinului apare tardiv (oricum, la 9% dintre pacienți radiografia rămâne normală). Diagnosticul este confirmat de esofagogramă, care arată extravazarea substanței de contrast la 90% dintre pacienți. Se preferă utilizarea substanțelor hidrosolubile (Triombrast, Ultravist, Visipaque etc.). Totuși, în 10% din cazuri se înregistrează rezultate fals-negative, aceasta datorându-se poziției ortostatice a bolnavului când pasajul prea rapid al substanței de contrast nu evidențiază o perforație mică. Din această cauză unii preferă studiul radiologic al bolnavului în decubit lateral drept.

Cheia succesului în tratamentul rupturii de esofag este diagnosticul precoce. Cu cât tratamentul este aplicat mai precoce, prognosticul este mai bun. Cele mai favorabile rezultate se obțin după sutura primară a perforației în primele 24 de ore de la ruptură, cu rata de supraviețuire de peste 90%. Ruptura se întâlnește cel mai frecvent pe peretele lateral stâng al esofagului, imediat deasupra joncțiunii eso-gastrice. Pentru un abord corespunzător la acest nivel este necesară o expunere adecvată a regiunii, exact ca la miotomia pe cale toracică. Sutura esofagiană este întărită cu patch pleural sau se execută o fundoplicatură de tip Nissen. Mortalitatea după sutura imediată a esofagului variază între 8 și 20%. După 24 de ore de la ruptură supraviețuirea scade sub 50%, nemaifiind practic influențată de tipul tehnicii utilizate (drenaj simplu, drenaj+sătură). Dacă țesuturile sunt inflamate, se practică rezeție esofagiană cu esofagostomie cervicală și drenaj mediastinal cu antibioterapie masivă. S-a descris și esofagostomia transtoracică la acest nivel pe tub Kehr, sub protecția drenajului pleural și antibioterapiei cu rezultate mai bune. În această afecțiune s-a propus și un tratament nonoperator, în anumite cazuri selectate (nu pot fi folosite la pacienții cu perforații libere în cavitatea pleurală). Cameron (1979) [37] a descris 3 criterii care trebuie respectate pentru a aplica acest tip de tratament: 1) dacă la esofagogramă se constată perforație în mediastin și substanța de contrast drenează înapoi în esofag; 2) simptome blânde, ușoare; 3) lipsa semnelor de sepsis. Bolnavii vor fi hiperalimentați parenteral, vor primi antibioterapie cu spectru larg, H₂-blocatori sau inhibitori ai pompei de protoni injectabili pentru a scădea secreția acidă și a diminua activitatea peptică. Alimentația orală se reia între a 7-a și a 14-a zi după controlul radiologic baritat al esofagului [11].

Ruptura de diafragmă. Leziunile diafragmatice pot fi clasificate în două categorii mari: acute și cronice. Acestea din urmă le cuprind și pe cele care au fost omise la examenul inițial. Incidența leziunilor diafragmatice variază între 0,36 și 3% [36]. Factorii etiologici sunt diverși, predominând plăgile penetrante toraco-abdominale și abdomino-toracice (armă albă, armă de foc), accidentele de circulație, căderile de la înălțime.

Leziunea diafragmatică poate fi centrală – la nivelul cupolei (90%) sau periferică – dezinserție frenocostală (10%), de dimensiuni variabile, rareori izolată (7-10%) și frecvent asociată cu leziuni scheletice sau viscerale (90%). Ruptura diafragmatică poate fi produsă prin hiperpresiune abdominală (traumatism abdominal direct cu contracție reflexă a musculaturii abdominale și închidere reflexă a glotei cu hipertensiune în arborele traheobronșic și coborârea diafragmei). Acești factori reduc volumul cavității abdominale cu creșterea presiunii ce proiectează viscerele cavi-

tare „ca un berbec” [36] spre diafragmă sau prin compresiune toracică cu dilatare frenică. Ficatul protejează hemidiafragma dreaptă, rămânând expusă cea stângă. Ruptura este favorizată atât de existența unor zone slabe (foliola stângă) cât, mai ales, de contracțiile mușchiului frenic și de mobilitatea continuă diafragmatică. Breșa diafragmatică nu are tendință la închidere, ci dimpotrivă. Diferența de presiune dintre cavitatea pleurală și cea peritoneală favorizează migrarea în torace a viscerelor abdominale (*fig.178*). Ruptura diafragmatică prin disfuncția frenică și hernierea intratoracică a viscerelor abdominale cu fenomene de compresiune determină grave tulburări respiratorii și cardio-circulatorii. Concomitent se produc modificări ale organelor herniate (edem și stază cu creșterea volumului până la fenomene ischemice) [36].

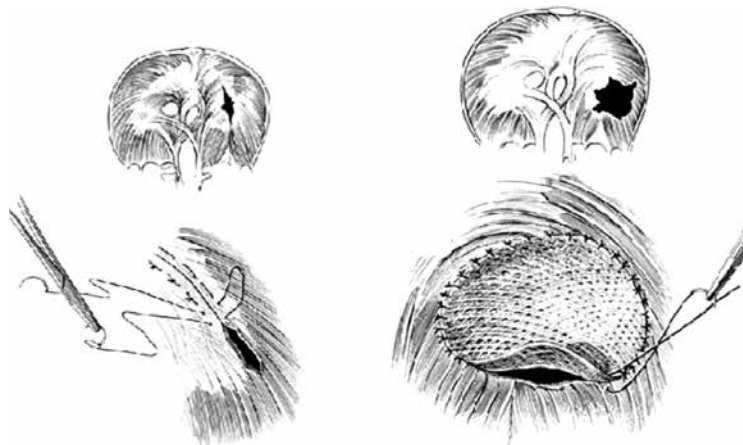


Fig.178. Radiografia toracică: migrarea anșelor intestinale la nivelul hemitoracelui stâng (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Traumatismele contondente produc rupturi radiale largi ce conduc la herniere, în timp ce traumatismele penetrante produc perforații mici ce pot rămâne asimptomatice mult timp. Simptomatologia este dominată de insuficiență respiratorie acută, insuficiență cardiovasculară, durere toracică și abdominală, semne de ocluzie intestinală (în caz de strangulare a stomacului sau intestinului). Leziunile diafragmatice sunt frecvent omise cu vederea inițială (până la 69%), când pe radiografia toracică este interpretată greșit elevarea diafragmei, dilatarea gastrică acută, hemopneumotoraxul, hematomul pulmonar. Semne radiologice caracteristice leziunilor diafragmei sunt: neregularitatea conturului diafragmei, hernierea viscerelor abdominale în torace, deplasarea mediastinului. Dacă lacerarea este prezentă pe hemidiafragma stângă, atunci se poate lua în considerare plasarea sondei nazogastrice. În cazul apariției acesteia în cavitatea toracică pe clișeu radiologic, nu este necesar de a efectua examene suplimentare cu contrast. Examenelor adiționale (radioscopia stomacului, irigoscopia) pot fi utilizate la necesitate. Ocazional, când leziunea nu este depistată radiografic, se recurge la TC toracică și abdominală, apoi la examenul baritat al tractului digestiv. Cu scop diagnostic se poate utiliza laparoscopia, toracosopia, ce pot fi utile în evaluarea integrității diafragmei [5].

Tratamentul trebuie efectuat în urgență imediată (hernie strangulată, hernie voluminoasă cu tulburări de compresiune, leziuni asociate hemoragice și/sau perforate) sau amânată (leziuni asociate grave ce solicită prioritate terapeutică). Calea de

abord va fi abdominală, toracică sau combinată în funcție de bilanțul lezional. Tratatamentul are drept scop reducerea viscerelor herniate, repararea rupturii diafragmatice și rezolvarea leziunilor asociate. Ruptura diafragmatică se rezolvă prin sutură cu fire neresorbabile în două planuri, prin reinsecție sau prin aloplastie (fig.179). Mortalitatea în rupturile diafragmatice constituie 46% [5].



Suturi continue sau separate

În defectele mari – aloplastie

Fig.179. Tratatamentul chirurgical al rupturii difragmatice (schemă)

Contuzia miocardică. Studiile recente demonstrează că 50% dintre traumatismele cardiace contondente se întâlnesc în accidentele de circulație cu sau fără implicarea unui pieton, urmate de accidentele de motocicletă și apoi căderile de la înălțime mai mare de 6 metri. Traumatismele cardiace contondente pot conduce la contuzia miocardului, ruptură de atrii/ventricule, disecția arterelor coronare și/sau tromboza acestora (tabelul 16). Ruptura cardiacă, de obicei, se soldează cu tamponada cardiacă și trebuie recunoscută încă de la examinarea primară. Totuși, ocazional, semnele tamponadei cardiace se dezvoltă mai lent, ca urmare a unei rupturi atriale, spre exemplu. Utilizarea timpurie a FAST poate facilita diagnosticul.

Pacienții cu contuzie cardiacă pot raporta disconfort toracic, dar acest simptom este deseori atribuit contuziei peretelui toracic sau fracturii de stern, de coaste. Clinic, se poate manifesta prin hipotensiune, disritmii și/sau diskinezie a peretelui miocardic la ecocardiografie. Schimbările pe ECG sunt variabile și pot indica franc chiar infarctul miocardic acut. Plus la aceasta ECG mai poate pune în evidență extrasistole ventriculare, tahicardie sinusală neexplicată, fibrilație atrială, bloc de ram drept, modificări ale segmentului ST. Creșterea presiunii venoase centrale fără o cauză evidentă poate indica disfuncția secundară a ventriculului drept ca urmare a contuziei. Prezența troponinelor cardiace poate diagnostica un infarct miocardic. Totuși, utilitatea acestora în diagnosticul de contuzie cardiacă nu este decisivă și nu oferă mai multe date adiționale ce sunt valabile și pe ECG [5].

Tratatamentul se reduce la monitorizare cardiacă timp de 24-48 de ore în unitatea Terapie Intensivă în funcție de severitatea leziunilor, cu ecografii repetate în cazul anomaliilor majore de mobilitate a miocardului, cu medicație inotropă și anticoagulante. Prognosticul, de obicei, este bun, fără sechele funcționale cardiace.

Tabelul 16

Terminologia leziunilor cardiace contondente și scorul de traumă [25]

| Traumatism cardiac contondent | Scorul de traumă (AIS) |
|--------------------------------------|-------------------------------|
| Fără modificări pe ECG | 1 |
| Modificări minore pe ECG | 1 |
| Modificări majore pe ECG | 1 |
| Elevarea enzimelor cardiace | 1 |
| Hematom al peretelui cardiac | 2 |
| Hematom septal | 2 |
| Defect de sept | 2 |
| Insuficiență valvulară | 4 |
| Ruptură de perete cardiac | 5 |
| Hernierea cordului | 5 |
| Leziunea arterei coronare | 5 |

TRAUMATISME TORACICE (DE OBICEI) NELETALE

Pneumotoraxul simplu rezultă din pătrunderea aerului în cavitatea pleurală. Aerul în cavitatea pleurală conduce la perturbarea forțelor de coeziune dintre pleura viscerală și cea parietală, ce provoacă colabarea plămânului. De asemenea, are loc și perturbarea raportului ventilație-perfuzie, deoarece plămânul colabat este perfuzat, dar neventilat și, respectiv, sângele din această arie rămâne neoxigenat. Atât traumatismele penetrante, cât și cele nepenetrante pot conduce la asemenea leziuni. Lacerarea plămânului cu scurgeri de aer este cea mai comună cauză a pneumotoraxului în traumatismele contondente. La examenul fizic se determină diminuarea murmurului vezicular pe partea afectată, la percuție se poate determina timpanism. Radiografia toracică confirmă diagnosticul.

Tratamentul pneumotoraxului simplu, de obicei, se reduce la drenaj toracic în spațiul intercostal II pe linia medioclaviculară sau în spațiul intercostal V anterior de linia axilară medie. După inserția tubului de dren și conectarea acestuia la un sistem de aspirație activă sau pasivă de tip Bülow se recomandă de a efectua radiografia toracică frontală și în profil pentru a confirma plasarea corectă a tubului de dren, precum și gradul de reexpansiune pulmonară.

Hemotoraxul mediu reprezintă acumularea în cavitatea pleurală până la 1500 ml de sânge. Cauza primară a hemotoraxului este lacerarea plămânului, vaselor mari, vaselor intercostale, arterei mamare interne ca urmare a plăgilor penetrante sau traumatismelor contondente. Fracturile vertebrelor toracice, de asemenea, pot conduce la acumularea sângelui în cavitatea pleurală. Cele mai multe cazuri de hemotorax se produc în urma traumatismelor contondente cu o rată a mortalității de 9,4% [38]. De la 30% până la 50% dintre pacienții cu leziuni toracice contondente severe prezintă concomitent contuzie pulmonară, pneumotorax și hemotorax [39]. Acumularea sângelui la nivelul hemitoraxului poate proveni din leziuni ale diafragmei, mediastinale, pulmonare, pleurale, perete toracic, precum și leziuni abdominale. Fiecare hemitorax poate reține până la 40% din volumul sângelui circulant. Au fost prezentate studii în care se arată că hemoragia din vasele

intercostale, artera mamară internă și vasele pulmonare conduce la o hemoragie semnificativă și necesită management invaziv [40]. Răspunsul fiziologic imediat al hemotoraxului are atât componente hemodinamice, cât și respiratorii. Severitatea răspunsului fiziopatologic depinde de localizarea leziunii, rezervele funcționale ale pacientului, volumul de sânge și rata de acumulare a acestuia la nivelul hemitoraxului respectiv. În timpul fazei acute, hipovolemia conduce la scăderea presarcinii, la disfuncție ventriculară stângă și la scăderea debitului cardiac. Sângele în cavitatea pleurală afectează capacitatea vitală funcțională a plămânilor prin dezvoltarea hipoventilării alveolare, dereglarea raportului V/Q (ventilație-perfuzie) și dezvoltarea unui șunt pulmonar anatomic [41].

Într-un hemotorax mediu (tabelul 17) sângerarea este, de obicei, autolimitată și nu necesită intervenții chirurgicale majore. Mecanisme de acțiune predictive către leziuni toracice semnificative sunt accidentele rutiere cu viteza mai mare de 57 km/h, căderea de la înălțime mai mare de 4,5 m, accidentarea unui pieton cu aruncarea acestuia la mai mult de 3 m [41]. La examenul clinic inițial se expune toracele și regiunea cervicală pentru a putea fi observate mișcările cutiei toracice. A se atrage atenția la prezența leziunilor peretelui toracic, inclusiv cele din regiunea posterioară. Se determină matitate la percuție și diminuarea murmurului vezicular pe partea afectată.

Tabelul 17

Clasificarea hemotoraxului

| Tip de hemotorax | Cantitatea, ml |
|------------------|----------------|
| Hemotorax mic | 150-350 ml |
| Hemotorax mediu | < 1500 ml |
| Hemotorax masiv | >1500 ml |

În plan de diagnostic un rol important îl ocupă examinarea eFAST – un hemotorax se va vizualiza ca un spațiu anecogen (de culoare neagră) sau hipocogen între diafragmă și pleura parietală în recesul costofrenic. Fluidul, de asemenea, poate conține semne de hiperecogenitate care semnifică cheaguri sau porțiuni de țesut pulmonar lacerat. Radiografia toracică continuă a fi instrumentul inițial în screening-ul leziunilor toracice. Comparativ cu radiografia, studiile arată că ultrasonografia este superioară în detectarea leziunilor toracice (ex.: pneumotorax și hemotorax). Într-un studiu s-a arătat că ultrasonografia are o sensibilitate (67%) mai mare, comparativ cu radiografia (54%). Mai mult de atât, ultrasonografia poate detecta un volum minim de 20 ml de lichid pleural, pe când la radiografie – 175 ml [42]. Colecțiile minime de sânge în cavitatea pleurală (<300 ml) în general nu necesită tratament imediat, sângele, de obicei, se reabsoarbe în decurs de câteva săptămâni. La așa grup de pacienți se indică analgezie adecvată și monitorizare imagistică în dinamică la 4-6 ore și la 24 de ore. Când este posibilitate ar trebui efectuată consultația cu un chirurg toracic pentru plasarea unui tub de dren pleural. Dacă se recurge la drenaj pleural se va utiliza un tub de dren de diametru mare (28-36 Fr), care se va plasa în spațiul intercostal V între linia axilară medie și cea anterioară cu orientare spre posterior și spre domul pleural pentru a permite eliminarea fluidului conform legilor gravitației. Apoi tubul de dren este conectat la sistemul Bülau ce permite evacuarea fluidului, determinarea cantității de sânge eliminat și previne aspirarea aerului în cavitatea pleurală. Drenarea hemotoraxului în caz de coagulopatii ar trebui efectuată cu

atenție, luând în considerare corecția acesteia [44]. Evacuarea necorespunzătoare a hemotoraxului poate conduce spre complicații ca empiemul și fibrotoraxul. Multiple studii demonstrează efectivitatea VATS în managementul hemotoraxului coagulat. Prin VATS se realizează vizualizarea clară a cavității pleurale, corectitudinea plasării tubului pleural, îndepărtarea cheagurilor (*fig.180*).

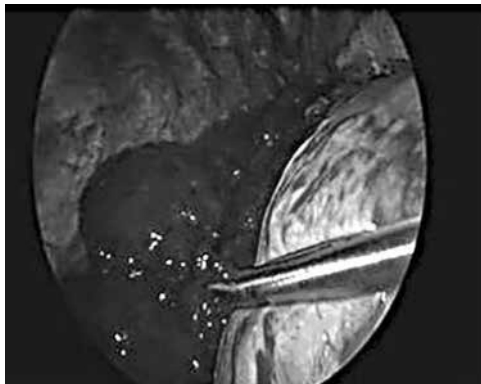


Fig.180. Toracoscopie video-asistată: îndepărtarea cheagurilor din cavitatea pleurală [43]

Luxația sternoclaviculară. Se întâlnește rar și reprezintă doar 3% din totalitatea luxațiilor la nivelul umărului. Luxația sternoclaviculară ca urmare a unui traumatism poate fi în direcție anterioară sau posterioară, cea anterioară fiind de nouă ori mai frecventă. Cele în direcție posterioară sunt mult mai severe, deoarece pot rezulta leziuni ale vaselor sangvine mediastinale, leziuni ale traheii și esofagului, fiind indicată intervenția imediată [33]. Pacienții se prezintă cu asemenea leziuni în urma unor coliziuni de energie înaltă cum ar fi accidente rutiere. Cei cu dislocații anterioare acuză o tumefiere dureroasă la marginea sternului. Este necesar de a menționa că dislocația anterioară trebuie diferențiată de o fractură medială a claviculei. Luxațiile posterioare se prezintă cu acuze la durere în partea medială a claviculei, dar, de asemenea, și cu simptome de compresiune cum ar fi: dispneea, disfagia sau asocierea leziunilor vasculare, neurologice. Dacă măcar unul dintre aceste simptome este prezent, se indică reducerea de urgență. Pacienții frecvent au membrul superior în adducție spre torace pentru a limita mișcările glenohumerale sau scapulotoracice excesive. În timpul examinării pacienții vor avea semne de tumefacție și reducere a amplitudinii mișcărilor membrului superior afectat. De asemenea, pot fi parestezii, puls slab, semne de congestie venoasă a membrului afectat.

Dislocările sternoclaviculare sunt dificil de vizualizat la radiografiile simple, de aceea, ținând cont de disponibilitatea efectuării TC (*fig.181*) în centrele de traumă, aceasta ar trebui luată în considerare pentru confirmarea diagnosticului, precum și pentru asocierea altor leziuni.

Managementul luxațiilor sternoclaviculare anterioare în mare parte se poate realiza conservator, prin aplicarea unui *sling* sau bandaj Dessault, antiinflamatoarelor nesteroidiene și gheții. Aceasta, de obicei, este suficient pentru stabilizarea articulației în poziție de subluxație. Pacienții nu prezintă durere peste 2-3 săptămâni și pot reveni la activități nerestricționate peste aproximativ 3 luni de la traumă (80% nu vor avea deficiențe funcționale). Reducerea închisă a dislocațiilor anterioare se

efectuează la pacienții cu luxații acute (până la 7-10 zile), procedura are loc utilizând sedanalgezia sau anestezia generală. Pacientul este poziționat în decubit dorsal cu un sul plasat între omoplați. Tracțiunea este apoi aplicată pe membrul superior afectat la 90 de grade abducție, flexie neutră și presiune directă deasupra porțiunii mediale a claviculei. În urma reducerii membrul ar trebui să fie plasat într-un *polysling* – immobilizator universal al membrului superior pentru aproximativ 4 săptămâni. Redislocarea poate avea loc în 21-100% din cazuri, ceea ce ridică întrebarea dacă este suficientă reducerea închisă simplă fără reconstrucție ligamentară sau dacă în general este necesară.

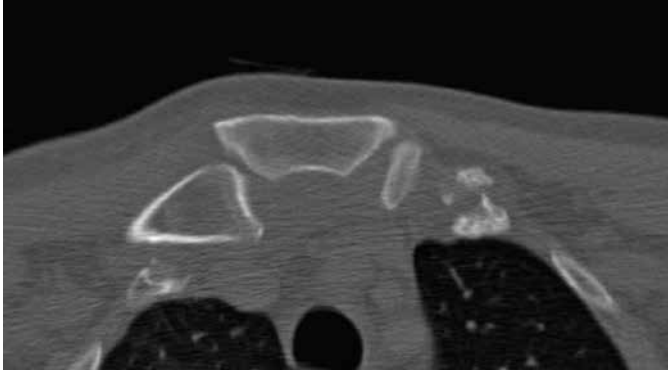


Fig.181. TC – dislocare sternoclaviculară posterioară a claviculei drepte [35]

Managementul dislocațiilor posterioare. Acestea, în general, sunt rare, însă soldate frecvent (aproximativ 30%) cu leziuni ale esofagului, traheii și, respectiv, neurovasculare, precum și cu o rată a mortalității de 3-4%. Reducerea închisă se efectuează la pacienții în faza acută (până la 7-10 zile). Rockwood a descris o tehnică de reducere ce include plasarea unui sul între omoplați, apoi se aplică o tracțiune pe membrul superior afectat în timp ce acesta este în abducție (90 de grade) și extensie (15 grade). Un asistent este rugat să ia un instrument (un clips pentru lenjerie chirurgicală – Backhaus) și să prindă percutanat partea medială a claviculei pe care ulterior o va tracționa spre anterior.

Dacă reducerea închisă nu este posibilă sau este prezentă o instabilitate simptomatică a articulației sternoclaviculare, este indicată reducerea deschisă și stabilizarea articulației. În literatură au fost descrise o mulțime de tehnici chirurgicale, printre care se enumeră tehnicile: Martinez, Booth, Bae, Abidnin, Franck, Wallace, Rockwood etc. Managementul chirurgical este tehnic dificil, chirurgul trebuie să posede cunoștințe profunde de anatomie a regiunii expuse, precum și o experiență în managementul complicațiilor ce pot surveni intra- sau postoperator [35].

Fracturile sternului. Conform estimărilor curente, fractura sternului se întâlnește în 3-8% din traumatismele contondente. Fracturile izolate de stern (91%) se întâlnesc frecvent în accidente de circulație. În mod particular, de la adoptarea legislației privind utilizarea obligatorie a centurii de siguranță, această leziune se produce din cauza decelerării rapide, în special, la vehiculele cu airbag-uri defecte. Tipic, fractura sternului este transversală și localizată, de obicei, între porțiunea superioară și cea medie a corpului sternal (*fig.182*).

Simptomatologia este prezentată de dureri toracice din momentul traumatismului (de obicei, intensă cu tendință de creștere în intensitate la inspir profund, durerea poate crește în intensitate în decubit ventral sau lateral și la atingerea sternului în regiunea fracturii, în tuse, strănut), tumefiere în zona fracturii, deformare ca urmare a deplasării fragmentelor. Radiografia toracică de profil confirmă diagnosticul în majoritatea cazurilor. De asemenea, se poate lua în considerare TC toracică, care este mult mai sensibilă și poate pune în evidență prezența complicațiilor, leziunilor asociate (fracturi costale – în 49,6%, contuzie pulmonară – în 33,7%, contuzie cardiacă – în 8%, leziunea aortei toracice – în 4%, lacerare cardiacă – în 2,4% din cazuri). Enzimele cardiace pot fi elevate.



Fig.182. **Fractura sternului cu deplasarea fragmentelor**
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Tratament. După excluderea leziunilor critice pacientul poate fi trimis la domiciliu cu recomandări, dacă întrunește următoarele criterii: a) leziunea nu este în urma unui impact cu viteză înaltă; b) fragmentele sternale nu sunt deplasate semnificativ; c) lipsesc leziuni asociate clinic semnificative; d) pacientul nu necesită analgezie. Mortalitatea în fracturile de stern izolate rămâne a fi joasă (3,5%), precum și necesitatea intervenției chirurgicale (<2%) [8]. Tratamentul fracturilor de stern este în mare parte conservator și constă din controlul strict al durerii și profilaxia complicațiilor. Fixarea chirurgicală cu placă metalică are următoarele indicații: deplasarea semnificativă a fragmentelor (*fig.183*), durere severă, instabilitate sternală ce compromise funcția cardiacă și pulmonară, neconsolidarea fragmentelor osoase [6].

Fracturile de claviculă. Managementul fracturilor de claviculă deseori depinde de localizarea acestora. Fracturile 1/3 mediale a claviculei se întâlnesc rar. Treimea medie a claviculei este cea mai frecventă porțiune fracturată, se întâlnește la circa 3/4 dintre pacienții cu asemenea leziune. Restul 1/4 dintre fracturi se întâlnesc în porțiunea acromială și sunt clasificate în funcție de localizarea și integritatea ligamentelor:

- tip I – fracturile distal de ligamentele coraco-claviculare și articulația acromio-claviculară rămân intacte, cu deplasare neînsemnată a fragmentelor;
- tip IIa – fractura medială de ligamentul conoid, IIb – la nivelul ligamentelor coraco-claviculare și lezarea ligamentului conoid;

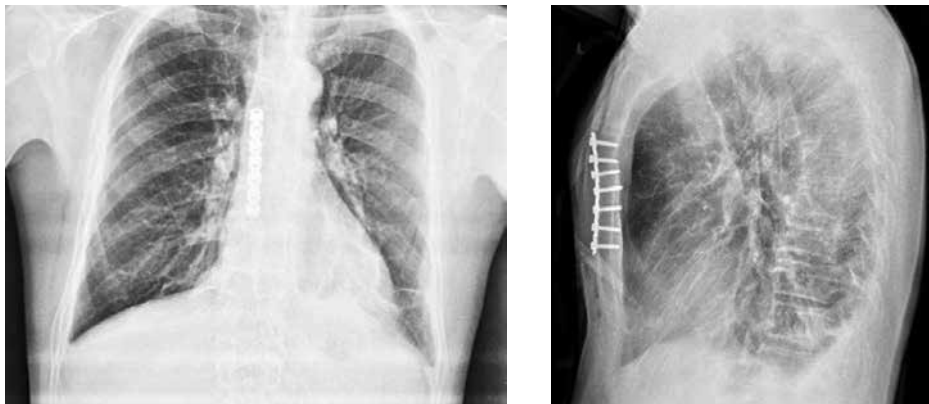


Fig.183. Radiografia toracică în profil și pe stânga. Fixarea chirurgicală a fracturii sternului cu placă metalică (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

- tip III – fractura distală de ligamentele coraco-claviculare cu extindere în articulația acromio-claviculară;
- tipul IV – fractura la nivelul plăcii epifizare se întâlnește la copii;
- tipul V – un fragment mic de claviculă rămâne atașat de ligamentele coraco-claviculare, separat de restul claviculei.

Clinic se manifestă prin durere la nivelul fracturii, deformare, crepitație osoasă, mai rar cu asociere a leziunii plexului neurovascular al membrului superior. Radiografia toracică standard, de obicei, pune în evidență nivelul fracturii claviculare și confirmă diagnosticul.

Tratamentul conservator se preferă pentru fracturile claviculare mediale și ale 1/3 medii, utilizând bandajul „în opt”, reducerea închisă a fracturii. Intervenția chirurgicală este rezervată pentru pacienții cu fracturi cominutive și deplasare ale fragmentelor osoase, cu deficite neurologice asociate fracturii. Tehnica chirurgicală include reducerea deschisă a fracturii claviculare și osteosinteză cu placă metalică [8].

Fractura de scapulă. Întrucât scapula este groasă și bine protejată, fracturile scapulei sunt relativ rare și au loc, de obicei, doar atunci când există un impact cinetic-energetic puternic. De aceea, fracturile de scapulă sunt deseori asociate cu fracturi de coaste și contuzie pulmonară. Cel mai frecvent se întâlnesc fracturi ale colului și corpului scapulei, fracturile glenoidale, acromiale și, mai rar, ale procesului coracoid. La examenul fizic se poate determina durere în regiunea scapulei, tumefiere, prezența hematomului la nivelul fracturii. Radiografia toracică și radiografia umărului în 3 incidențe confirmă diagnosticul. Tratamentul include analgezie și bandaj triunghiular. Intervenția chirurgicală se recomandă numai la prezența fracturii deschise sau dacă este implicată suprafața glenoidă [8].

Asfixia traumatică nu este o entitate clinică frecventă, se întâlnește, de obicei, după o strivire (crushing) severă sau o compresie a toracelui în timpul unui inspir profund. Simptomatologia este prezentată de hemoragii subconjunctivale, cianoză cervico-facială, de unde apare nuanța albastră-purpurie a gâtului și decolorarea feței, edemul facial, peteșii mucoase, multiple echimoze pe față, gât și toracele superior (masca Morestin). Hipoxia cerebrală datorată hipoventilației este o complicație cu risc vital important, ce poate conduce la disfuncție cerebrală. Dure-

rile în gât, răgușeala, vertijul, amețelile, amorțeala, cefaleea sunt deseori întâlnite. De asemenea, pot fi prezente hematuria, hemoptizia, hemotimpanul, sângerările rectale, edemele membrelor inferioare. Radiografia toracică de multe ori nu relevă modificări patologice.

Ca metode de management se vor lua în considerare etapele examenului primar (ABCDE), ridicarea capului și menținerea la 30 de grade, oxigenoterapia. Pe termen lung pacientii care au supraviețuit pot prezenta cianoză reziduală, peteșii, edeme, sechele neurologice.

Fracturile costale. Fracturile costale sunt frecvente și, de multe ori, asociate cu alte leziuni. Fracturile costale însăși cauzează probleme minore. Chiar și așa, acestea pot indica spre o leziune mai severă. Contuzia pulmonară frecvent este asociată fracturilor costale și poate fi clinic relevantă. Într-un studiu realizat de Flagel (2005) a fost arătat că 13% dintre pacienții cu fracturi costale au dezvoltat complicații semnificative și au avut nevoie de ventilație mecanică. Mortalitatea acestor pacienți crește de la 5,8% pentru o singură coastă până la 10% pentru cinci coaste fracturate, adițional rata de mortalitate crește dramatic pentru 6, 7, 8 sau mai multe fracturi costale la 11,4%, 15% și 34,4%, respectiv [26].

Există particularități lezionale în funcție de vârstă. Astfel, la copii, datorită elasticității osoase mari, fracturile sunt mai rare și au aspect de fractură „în lemn verde” (cedează numai una dintre cele două corticale costale în funcție de mecanismul de fractură – corticala internă în traumatismul direct sau corticala externă în traumatismul indirect). În timp ce la bătrâni cu coaste rigide, osteoporotice și cu cartilaje osificate fracturile sunt mult mai frecvente și, de regulă, complete chiar cu deplasare. Localizarea și morfologia fracturii costale este, de asemenea, importantă. Fracturile coastelor I-II pot fi asociate cu leziunea aortei. Fracturile coastelor IV-IX susțin majoritatea efectelor traumei contondente și sunt cele mai vulnerabile. Fracturile coastelor inferioare X-XII cresc suspiciunea leziunii hepato-splenice. Fracturile coastelor se clasifică, după cum urmează:

- simple – fractură fără deplasarea fragmentelor, cu o singură linie de fractură;
- complexe – multiple fracturi de coaste, cu deplasarea fragmentelor, deseori asociate cu contuzie pulmonară [6].

Simptomatologia este reprezentată de durere vie în punct fix pe traiectul coastei, exacerbată de mișcările respiratorii, tuse, mișcările spontane sau compresiunea pe coastă. Discontinuitatea osoasă costală, mobilitatea anormală și crepitația osoasă în focarul de fractură sunt semne locale care stabilesc diagnosticul, dar căutarea acestora se va face cu blândețe pentru a nu determina leziuni secundare. Anxietatea indusă de durere și dispnee, polipneea superficială (datorită durerii), tusea cu expectorație, care, la rândul lor, accentuează dispneea și durerea, sunt semne frecvent întâlnite. Morfologia fracturilor costale, în special a celor ascuțite și zimțate, poate fi asociată cu penetrare în organele toracice [6]. Radiografia toracică primară poate exclude alte leziuni intratoracice asociate, nu doar depistarea fracturilor costale (fig.184).

Tratamentul fracturilor costale este în mare parte de suport, bazat pe principii de utilizare rațională a fluidelor intravenoase, gimnastică respiratorie și controlul durerii. Dacă durerea nu este controlată adecvat, pot apărea semne de hipoventilare din cauza mișcărilor reduse ale cutiei toracice. Un control adecvat al durerii permite

mobilizarea mai precoce a pacientului, respirație mai eficientă. Se va stimula tusea cu scop de prevenire a complicațiilor secundare. Managementul durerii poate fi dificil de realizat fără suprasedarea pacientului, atunci când se utilizează analgezice opioide. Există multiple metode de analgezie: analgezie epidurală, blocaje intercostale, analgezie intrapleurală prin cateter și chiar stimularea electrică transcutanată [6].

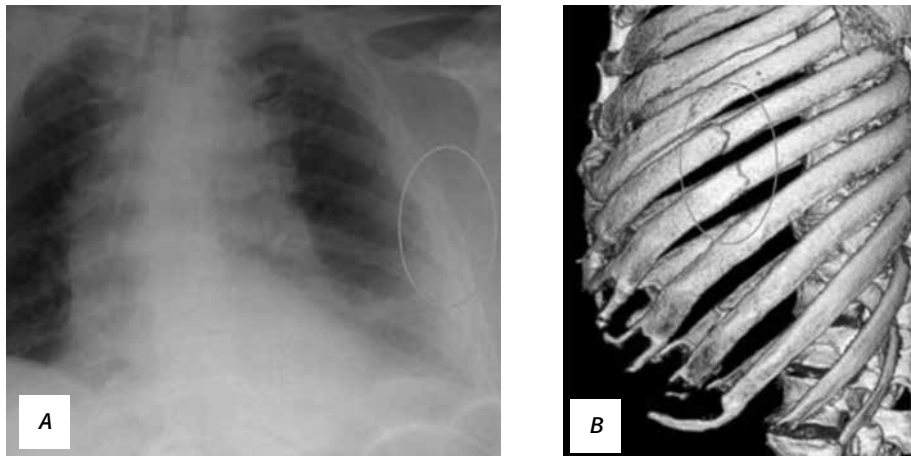


Fig.184. **Fracturi costale simple:** A – radiografia toracică anterioară: fracturi costale simple; B – TC toracică: linia de fractură [6]

Contuzia peretelui toracic se caracterizează prin prezența leziunilor traumatiche ale părților moi epischeletice (echimoze, hematoame, seroame, rupturi musculare). Sunt mai frecvente la copii și tineri cu structuri anatomice elastice și mai rare la bătrâni cu structuri anatomice rigide. Tabloul clinic este dominat de durere, la care se adaugă modificările locale de culoare, formă și consistență cauzate de prezența și tipul leziunii și răsunetul respirator determinat de reducerea amplitudinii mișcărilor (dispnee cu polipnee superficială, tuse cu expectorație). Simptomatologia este mai zgomotoasă la cei cu suferință respiratorie cronică (bătrâni, obezi, BPOC, emfizematoși).

Tratamentul combate durerea (analgezice sistemice și locale – infiltrații, fluidifiante ale secrețiilor bronșice, expectorante). În cazul hematoamelor și al seroamelor voluminoase se practică evacuarea acestora. Rupturile musculare vor fi tratate conservator, cu excepția celor complete care impun rezolvare chirurgicală [36].

TEHNICI ȘI TIPURI DE DRENAJ PLEURAL

Pleurostomia sau drenajul pleural este intervenția chirurgicală ce constă în introducerea în cavitatea pleurală prin peretele toracic a unui tub de dren. Condițiile și principiile funcționării adecvate a drenului pleural sunt determinate de locul optim pentru drenare (spațiul IV-V pe linia medio-axilară pentru colecțiile mari, pentru colecțiile închistate depinde de topografia pungii pleurale, de examenul imagistic și de puncția pleurală diagnostică orientativă) și de momentul operator, care ar trebui să anticipeze apariția complicațiilor locale (fistule pleurobronșice sau empiem) ori generale (insuficiența cardiorespiratorie, amiloidoza). Etanșeitarea la nivelul tubului de dren este necesar să fie perfectă. De aceea, incizia parietală va fi de 1,5-2 cm, lipsa

ermetismului poate fi urmată de emfizem subcutanat, de nereexpansionarea plămânului și de infecție. Tehnic se disting mai multe moduri de efectuare a pleurostomiei, adică tehnici de montare a drenului în cavitatea pleurală:

a) Pleurostomia simplă. În condiții de sterilitate chirurgicală obligatorie, se fixează tegumentele (la nivelul coastei supra- și subiacente), se efectuează incizia tegumentului pe coasta subiacentă spațiului intercostal ales, cu o pensă bontă se defibreză fibrele musculare în direcția în care sunt orientate, până la planul costal. Se depărtează dehiscența musculară și se palpează cu indexul stâng spațiul intercostal. Deasupra coastei inferioare spațiului intercostal incizat se introduce în cavitatea pleurală o pensă lungă cu un dren Pezzer montat, care este lăsat în cavitate, fiind cuplat inițial la un dispozitiv Beclere, pentru a preveni pătrunderea aerului în cavitatea pleurală. Se suturează planurile moi (mușchii, pielea) și se fixează tubul de dren.

b) Pleurostomia cu trocar. Respectând aceleași condiții, se incizează tegumentul pe circa 1 cm lungime și adâncime, un trocar cu mandren (plastic sau metalic) se introduce în cavitatea pleurală prin mușchii intercostali, pe marginea superioară a coastei inferioare. După pătrunderea în cavitatea pleurală mandrenul se retrage și se introduce un tub de plastic multiperforat prin lumenul trocarului în cavitatea pleurală pe lungimea necesară. După înlăturarea trocarului drenul pleural este racordat la un borcan tip Beclere sau la o baterie de aspirație (fig.185).

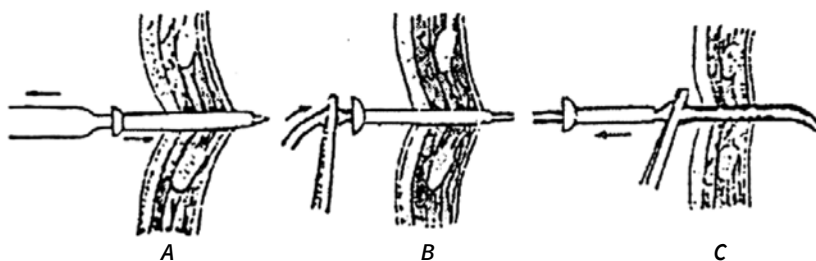


Fig.185. Dren pleural prin trocar: A – introducerea trocarului; B – introducerea tubului de dren după scoaterea mandrenului; C – extragerea trocarului

c) Pleurostomia „a minima”, tip Bülow. Respectând condițiile sterile, se efectuează incizia (1-1,5 cm) planurilor moi ale spațiului intercostal selectat și se disociază mușchii intercostali cu o pensă. Ulterior se introduce o pensă bontă lungă pe traiectul inciziei parietale, dilatând ușor traiectul, după care se retrage și se introduce tubul de dren multiperforat în cavitatea pleurală, montat pe o pensă Pean, care se retrage progresiv (fig.186).

Funcționalitatea drenajului se verifică continuu clinic și radiologic și va fi unidirecțională dinspre torace spre borcanul colector. Între leziunile endotoracice și sistemul de drenaj trebuie să fie o concordanță obligatorie. Sistemul de drenaj și sursa de aspirație trebuie să funcționeze permanent, diferența de nivel dintre toracele drenat și borcanul colector sau bateria de aspirație este esențială. Suprimarea drenului pleural se va face atunci, când nu sunt eliminări și examenul radiologic constată dispariția epanșamentelor pleurale și reexpansionarea plămânului.

Totodată, este necesar să menționăm, că localizarea inciziei pielii și punctul de intrare pentru drenul pleural trebuie selectate în baza indicației de drenare. Dacă este necesară evacuarea unui revărsat pleural sau a unui empiem, se recomandă ca

locația acestora să fie determinată, folosind ultrasunetul. Ca regulă, introducerea drenului pleural în cel de-al 4-lea spațiu intercostal, pe linia axilară anterioară, este cea mai uzuală și se utilizează pentru tratarea mai multor cauze (revărsat pleural liber, PT, HT, PHT etc.). De fapt, locul numit „triunghi sigur” este recomandat, în mod obișnuit, pentru introducerea unui dren pleural și este format: anterior – de marginea laterală a mușchiului pectoral mare; lateral – de marginea laterală a mușchiului lat al spatelui; inferior – de linia celui de-al cincilea spațiu intercostal; superior – de baza axilei [27, 28]. Un dren pleural localizat mai posterior poate fi neconfortabil, deoarece în decubit dorsal acesta provoacă pacientului durere și încovoierea tubului, cu obturarea ulterioară a acestuia. Dacă este necesar, un tub pleural plasat posterior (pentru evacuarea unui empiem), acesta trebuie să fie plasat pe un suport, pentru a reduce disconfortul și a menține permeabilitatea.

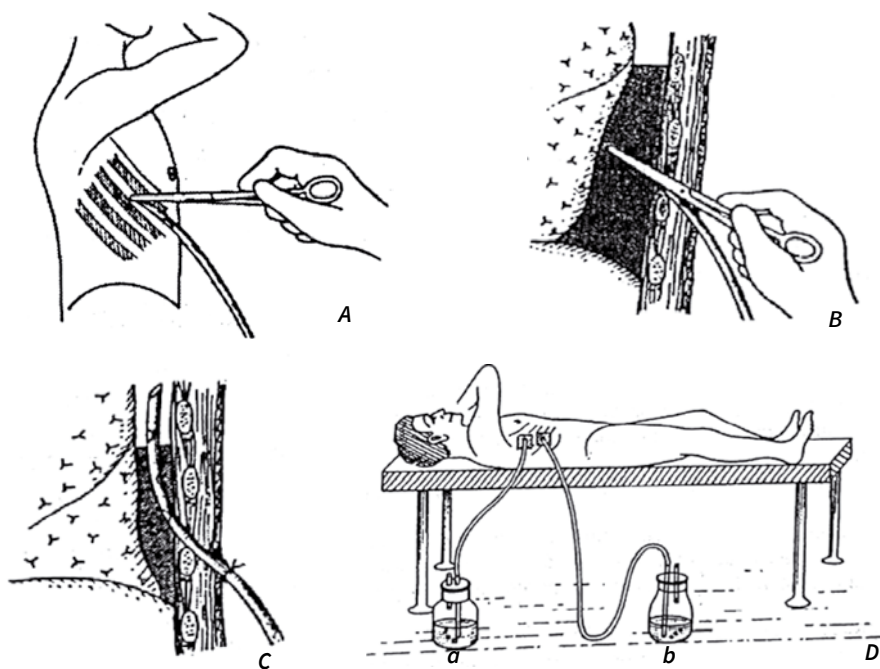


Fig. 186. Etapele drenării pleurale (tip Bülau) pentru PHT: A – introducerea tubului de dren în cavitatea pleurală cu ajutorul unei pense; B – drenul în cavitatea pleurală montat pe marginea superioară a coastei inferioare; C – poziția tubului după înlăturarea pensei; D – racordarea drenului pleural la borcanele colectoare: a – racordarea corectă, b – racordarea greșită

Așa-numita „poziție Monaldi” pentru drenul pleural, în care se folosește cel de-al 2-lea spațiu intercostal pe linia axilară medie, are indicații stricte și nu trebuie utilizată de rutină. Această poziție este folosită pentru drenarea PT apical. De regulă, sunt pacienți tineri cu PT spontan sau iatrogen. În plus, mai este un inconvenient, spațiul intercostal din această locație este foarte îngust și provoacă dureri mai intense, legate de tubul pleural.

Poziția Bülau nu există! Pulmonologul din Hamburg, Gotthard Bülau (1835-1900), nu a dezvoltat un sistem de drenaj și nici nu a descris localizarea inciziei cutanate pentru drenul pleural. Dânsul s-a remarcat prin faptul că a fost primul, care a folosit

principiul Heber cu succes – aspirație pasivă permanentă în tratamentul empiemului pleural la un tâmplar în 1875, ulterior publicând metoda în 1891, într-o revistă medicală germană, care mai apoi a fost numită drept „principiul de drenare Bülau”.

Accesul suprascapular posterior este rar utilizat. Indicația pentru drenul pleural prin acest acces este PT postoperator, unde sunt prezente aderențe la peretele toracic. Dacă există posibilitatea și probabilitatea pentru o deteriorare minimă a parenchimului pulmonar, folosind alt acces, acesta ar trebui utilizat. Pentru utilizarea acestui tip de dren pleural este necesar să ne asigurăm că e vorba de PT apical cu simptome clinice veridice.

Discuția despre sistemele de drenaj și conceptul drenării, în general, este concentrată pe problema „a aspira sau a nu aspira”, fără aspirație fiind doar sigilei cu apă. Susținătorii aspirației permanente fac parte, preponderent, din Școala Europeană de chirurgie, în timp ce Școala Americană promovează utilizarea sigilei cu apă ca terapie separată. Evident, în timp, odată cu progresul tehnico-științific, discuțiile despre diferite sisteme de drenare și necesitatea acestora au conotație mai mult istorică, managementul actual fiind bine standardizat. În continuare vom face o scurtă trecere în revistă a sistemelor de dren pleural.

Sigila cu apă funcționează ca supapă de sens unic. Lichidul și aerul sunt evacuate din pleură prin sistemul de drenare în recipientul de colectare, fără posibilitatea sau pericolul de a se reîntoarce. Folosind drenajul Heber, sigila cu apă este absolut necesară, deoarece sistemul folosește o sursă de aspirație pasivă analogică, tot prin sigila cu apă. Într-un sistem electronic, supapa de reținere acționează în sensul unei garnituri de apă și este integrată în sistem.

Drenajul Heber. Este scurgerea gravitațională clasică, care funcționează conform așa-numitului principiu Heber, folosind presiunea hidrostatică. Când acest lucru este aplicat unui sistem de dren pleural, tubul este umplut cu lichid, cu înălțime verticală între cavitatea pleurală și recipientul de colectare, determinând presiune subatmosferică în spațiul pleural. În practica clinică acest lucru înseamnă că între pacient și recipientul de pe podea este o înălțime de aproximativ 60 cm, ceea ce conduce la o presiune în spațiul pleural de minus 60 cm H₂O. Când se utilizează un drenaj Heber, este obligatoriu ca recipientul de colectare să fie plasat sub nivelul cutiei toracice și să fie întotdeauna combinat cu sigila cu apă. Un recipient de drenare *Heber* sau un recipient de colectare este fără sursă de aspirație activă. Acest sistem generează întotdeauna o presiune subatmosferică în spațiul pleural, dependent de înălțimea verticală dintre torace și recipientul de colectare.

Valva Heimlich este o supapă de control, de un singur sens, care poartă numele medicului american Henry Heimlich. Datorită buzei de cauciuc, integrată în dispozitiv, lichidul și aerul pot ieși din cavitatea pleurală în sacul de colectare, mișcarea în sens invers fiind imposibilă, deoarece buza de cauciuc se va colaba. Valvele Heimlich pot fi utilizate, dacă există o scurgere de aer relativ mică, dar persistentă, la un pacient mobilizat cu producție minimă de lichid. În situații de urgență, precum PT de tensiune, valva Heimlich este un instrument sigur, simplu și eficient.

Deci, distingem mai multe metode și principii ale sistemelor de dren pleural, reieșind din tehnicile enunțate anterior: drenajul închis, drenajul aspirativ pasiv, drenajul cu aspirație activă și drenajul aspirativ închis.

Drenajul închis este cunoscut sub diferite denumiri (tip Bülau, tip Heber, drenaj sub apă, sifonare). Principiul, care stă la baza acestui sistem de drenare, este cel al vaselor comunicante și se realizează prin drenul pleural conectat la un vas cu soluție sterilă. Este util în urgențe și nu necesită sursă și trusă de aspirație, tip Sweet (fig.187A).

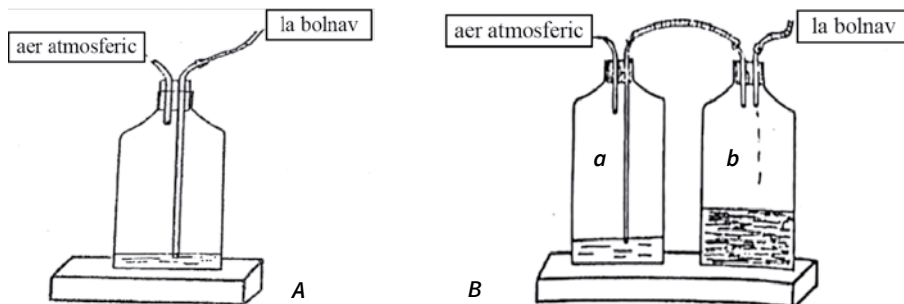


Fig.187. A – dren pleural închis, borcan colector tip Heber; B – dren pleural aspirativ pasiv [29]

Drenajul aspirativ pasiv este metoda ideală de drenaj în urgențele toracice. Sistemul aspirativ pasiv are indicații precise, după pneumonectomie, în colecțiile intrapleurale (lichidiene sau mixte) sau fistulă pleurobronșică largă. Se numește pasiv, pentru că nu folosește o sursă de aspirație specială, aspirația făcându-se cu trusa de aspirație, în care tubul se introduce sub nivelul lichidului. Trusa de aspirație este compusă din două borcane de 1L cu dopuri de cauciuc perforate cu 2 orificii, borcanul „a” de lângă bolnav este prevăzut cu două tuburi (de sticlă sau material plastic) scurte și este racordat la borcanul „b”, care are două tuburi, unul scurt în contact cu aerul atmosferic și unul lung introdus sub lichid și racordat la borcanul „a”. Se realizează prin acest sistem o presiune negativă de intensitate mică, borcanul „a” jucând rolul de supapă hidrostatică, iar „b” – de borcan colector (fig.187B).

Drenajul cu aspirație activă este realizat prin cuplarea la o sursă de vid a bateriei Sweet. Se folosește o baterie de aspirație cu 3 borcane: „a” – borcanul colector – tip Sweet-Mathey-Evrest; „b” – borcanul reglator al intensității aspirației, „c” – borcanul de siguranță cuplat la sursa de vid. Se realizează presiuni negative ridicate (20-30 cm H₂O) reglabile prin supapa borcanului „b” (fig.188A); tip Fischman, care recomandă o baterie de aspirație cu: „a” borcan colector, „b” borcan asemănător cu borcanul colector tip Heber, „c” borcan asemănător cu borcanul reglor „b” din bateria Sweet-Mathey (fig.188B).

Drenajul aspirativ închis are la bază reechilibrarea automată a presiunilor. Este indicat numai la drenajul cavităților pleurale restante după pulmonectomie. Borcanul „a” este asemănător cu cel din bateria Sweet-Mathey, tubul lung e în legătură cu aerul, borcanul „b” are trei tuburi de sticlă scurte, tubul din mijloc fiind racordat la tubul de dren pleural, borcanul „c” are două tuburi, unul lung racordat cu borcanul „b”, fiind introdus sub lichid, și unul scurt în contact cu aerul (fig.188C).

În chirurgia contemporană sistemele de drenaj pleural, indiferent de tipul acestora, trebuie să includă următoarele caracteristici: să fie sigure și simple, componentele să fie ușor și rapid de asamblat, să fie utilizate pentru toate indicațiile drenajului pleural, să asigure mobilitate pacientului, să fie ușoare, silențioase și rentabile după cost. Aceste specificări tehnice țin cont de problemele de siguranță, de confortul

pacientului, precum și de momentul economic, care a devenit din ce în ce mai important [30, 31, 32] în ceea ce privește posibilitatea utilizării „de facto” a unui singur sistem, într-un singur centru medical, pentru toate indicațiile drenajului pleural. Aceasta, de fapt, ar fi cheia succesului, care ar rezolva problema de siguranță a pacientului, ar crește gradul de familiarizare și utilitate a acestui sistem. Actualmente distingem câteva sisteme de drenaj pleural: 1) sistemul cu o cameră; 2) sistemul cu două camere; 3) sistemul multicameral.

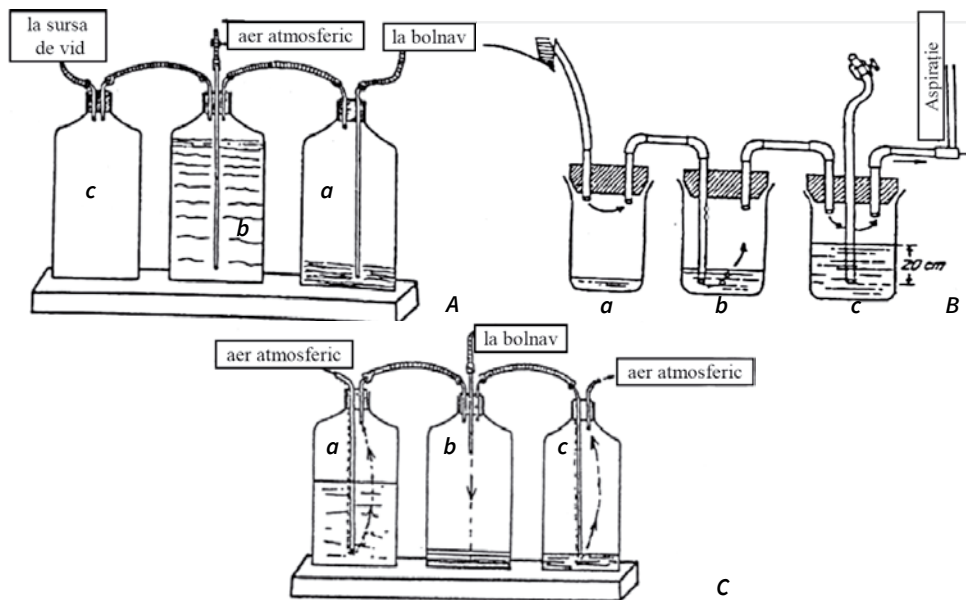


Fig.188. A – drenaj tip Sweet-Mathey-Evrest; B – drenaj tip Fischman; C – bateria pentru drenaj cu reechilibrare automată a presiunilor [29]

Sistemul cu o cameră constă din recipientul de colectare, care include o componentă de sigilă cu apă, cu posibilitatea de a evacua aerul, activ sau pasiv, în atmosferă. În noile dispozitive electronice, camera de colectare este direct conectată la sursa de aspirație, unde este integrată o supapă de control. Teoretic, majoritatea indicațiilor către utilizarea drenului pleural pot fi îndeplinite de un sistem cu o cameră. Un astfel de sistem poate fi utilizat ca un drenaj *Heber* sau în combinație cu o sursă de aspirație activă. Există o limitare a sistemelor convenționale, care includ un recipient de colectare și o sursă de aspirație de la diferiți furnizori, atunci când există o scurgere uriașă de aer. Când este utilizat un sistem cu o cameră, fără aspirație activă, lichidul trebuie să fie stors manual în jos, deoarece există un potențial risc pentru ca aerul să nu poată fi evacuat în funcție de gradientul de presiune, mai ales că diferența de înălțime dintre recipient și pacient determină această presiune. Aceasta ar putea însemna că pacientul nu va fi capabil să evacueze aerul doar prin respirație și/sau tuse, ceea ce poate provoca un pneumotorax sau emfizem subcutanat. De asemenea, este necesar de a preveni apariția așa-numitului „efect de sifon”. Sistemele electronice moderne, unde rezervorul este integrat în sistem, nu au aceste limitări, întrucât sunt, de fapt, sisteme cu două camere. Acest lucru este realizat prin

geometria tubului și a conexiunilor care sunt pe loc, iar la intrarea în sistem lichidul și aerul sunt separate prin evacuarea aerului în atmosferă și a lichidului în recipient.

Sistemul cu două camere a fost dezvoltat pentru a preveni formarea spumei, ce se observă la pacienții cu eliminări mari de aer și se datorează surfactantului bogat în proteine. Spuma, într-un sistem cu o cameră și sigilă de apă, poate face observarea unei scurgeri mari de aer mai dificilă sau chiar imposibilă. De asemenea, sistemul cu două camere previne, ascensiunea pe tub a conținutului din recipient spre pacient, lichidul și aerul fiind direcționate prin tub către recipientul de colectare, unde fluidul cade din cauza gravitației. Aerul trece în cel de-al doilea recipient care are sigila cu apă și apoi este evacuat activ sau pasiv.

Sistemul multicameral. Sistemele multicamerale, în mare parte formate din trei camere, au fost dezvoltate în perioada în care nu existau surse de aspirație mobile disponibile, iar singura sursă de aspirație disponibilă într-un spital fiind aspirația de perete, livrată de așa-numitul vid central, cu o presiune de minus 100 cm H₂O. În trecut, nu existau valve de reducere a presiunii negative la nivel terapeutic și de aceea, la cele două camere a fost legată o a treia – camera cu vacuumetru de apă. Această cameră închisă, umplută cu apă, avea un tub și cu cât adâncimea tubului era mai mare, cu atât era mai mare presiunea subatmosferică generată în spațiul pleural. La început, aceste sisteme au fost create prin adăugarea unui al treilea recipient de sticlă, fiind astfel incomode. Având în vedere posibilitățile tehnice moderne, majoritatea sistemelor multicamerale contemporane funcționează datorită mecanicii, determinate de debite mari, până la 20 l/min. Sistemele multicamerale, care se comercializează astăzi, au la bază principiul de funcționare a celor inițiale, cu trei borcane, doar cu alte achiziții tehnologice [12].

Sistemul electronic. Adăugarea unui software de observare a permis minimizarea sistemului, care a ajutat la mobilizarea pacientului, a făcut posibilă generarea de date obiective, în timp real, privind scurgerile de aer și producerea de lichide. Monitorul este cât se poate de aproape de spațiul pleural, fiind situat în conectorul dintre drenul pleural și tuburile sistemului. Tuburile folosite în sistemul electronic sunt realizate dintr-un lumen dublu ce permite separarea aerului și lichidului. Tubul mai subțire este utilizat pentru măsurarea presiunii în cavitatea pleurală. Ideal, măsurările presiunii ar trebui efectuate în cavitatea pleurală, dar studiile experimentale au demonstrat că datele primite lângă spațiul pleural se apropie destul de mult de cele din interiorul acestuia. Având posibilitatea de a achiziționa, stoca și interpreta datele din sistemele electronice, s-a demonstrat faptul că vindecarea este un proces dinamic. Un alt aspect, destul de important, al măsurărilor este faptul că sunt generate date obiective, care nu depind de observarea și interpretarea personalului. S-a demonstrat că discrepanțele în aprecierea evoluției clinice sunt semnificativ mai mici, atunci când se utilizează un sistem electronic în comparație cu sistemele convenționale. Funcțiile de monitorizare și alarmă cresc siguranța tratamentului și reduc riscul interpretărilor greșite, iar spațiul pleural, monitorizat în timp real, permite sistemului să intervină numai după cum este necesar, pentru atingerea valorii dorite.

BIBLIOGRAFIE

1. COMAN, CG., COMAN, BC. Urgențe medico-chirurgicale toracice. Editura medicală 1989, p.197-244.
2. ВАГНЕР, ЕА. Хирургия поврежденных груди. Медицина 1981, с. 23-41.
3. CAMPBELL, DB. Trauma to the chest walling, and major airways. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1992;4:234.
4. JUDITH, E. TINTINALLI, PETER, CAMERON, JAMES, HOLLIMAN. EMS: a practical global guidebook. Shelton, CT. People's Medical Publishing House. 2010, 667 p.
5. American College of Surgeon. ATLS – Advanced Trauma Life Support, Student Course Manual, tenth edition, 2018, p.62-81.
6. JOSEPH, LOCICERO – Shields' General Thoracic Surgery, eighth edition, 2019, editura Wolters Kluwer, section XVII Thoracic Trauma.
7. PATTERSON, G. ALEXANDER et al. Pearson's Thoracic and Esophageal Surgery. 1-2-Churchill Livingstone (2008), p. 1728-1793.
8. FRANK, W., SELLKE, PEDRO, J. Sabiston and Spencer Surgery of the Chest. 2-Volume Set, 9 edition, 2015, Elsevier p.133-165.
9. CLARK, GC., SCHECTER, WP., TRUNKEY, DD. Variables affecting outcome in blunt chest trauma. Flail chest vs pulmonary contusion. *J.Trauma*, 1990, pg.30-93.
10. COHN SM. Pulmonary contusion: Review of the clinical entity. *J Trauma*. 2013;42(5):973-79.
11. EUGEN BRATUCU. Manual de chirurgie pentru studenți. Vol.1. Ed. Universitară „Carol Davila”, București 2009, p. 327.
12. MAXIM, IGOR, GURGHİȘ, RADU, GUȚU, SERGHEI, ROJNOVEANU, GHEORGHE. Drenajul pleural (pleurostomia): posibilități și reușite. *Centrul Poligrafic „Medicina”*. Chișinău 2022, p.18-24.
13. FRANK, H., netter, editor CUCULICI, GH. P. Atlas de anatomie umană, ediția a treia, Editura Medicală „CALLISTO”, 2005, p. 174-238.
14. LOCICERO, J., MATTOX, KL. (1989). Epidemiology of chest trauma. *Surgical Clinics of North America*, 69(1), 15–19. [https://doi.org/10.1016/S0039-6109\(16\)44730-4](https://doi.org/10.1016/S0039-6109(16)44730-4).
15. JUNGRAITHMA, YR, W., WEDER, W. (2012). Chest surgical disorders in ancient Egypt: Evidence of advanced knowledge. *Annals of Surgery*, 255(3), 605–608. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31824650f8>.
16. MENENAKOS, E., ALEXAKIS, N., LEANDROS, E., LASKARATOS, G., NIKITEAS, N., BRAMIS, J., FINGERHUT, A. (2005). Fatal chest injury with lung evisceration during athletic games in ancient Greece. *World Journal of Surgery*, 29(10), 1348–1351. <https://doi.org/10.1007/s00268-005-7841-x>.
17. JIANU, AM, MOTOC, A, ROSU, L. Anatomia Omului. Vol. Cavitatea toracică. Editura „Victor Babeș” Timișoara 2018, p. 2-47.
18. EL-MENYAR, A., EL-HENNAWY, H., AL-THANI, H., ASIM, M., ABDELRAHMAN, H., ZAROUR, A., PARCHANI, A., PERALTA, R., & LATIFI, R. (2014). Traumatic injury among females: Does gender matter? In *Journal of Trauma Management and Outcomes* (Vol. 8, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/1752-2897-8-8>.
19. VEYSI, VT., NIKOLAOU, VS., PALIOBEIS, C., EFSTATHOPOULOS, N., GIANNOUDIS, PV. Prevalence of chest trauma, associated injuries and mortality: A level I trauma centre experience. In *International Orthopaedics* 2009; (Vol.33, Issue 5, pp.1425 – 1433). <https://doi.org/10.1007/s00264-009-0746-9>.
20. DIANA, CIMPOEȘU, ANTONIU, PETRIȘ. Formarea profesională în domeniul urgenței medicale și promovarea utilizării noilor tehnologii pentru personalul din sectorul sănătății <http://www.spitalulmavromati.ro/wp-content/uploads/2015/11/Urgente-Medicale-si-Traumatice.pdf>.

21. ANTONIO, J., GARCÍA, L., CONCEPCIÓN, A., CERNA, C. (2011). *www.medigraphic.org.mx* Asfíxia traumática: Reporte de un caso. *www.medigraphic.org.mx*.
22. MA, J., MATEER J., BLAIVAS, M. *Emergency ultrasound*. Ed. McGraw-Hill. New York, 2008, p.77.
23. SINNAEVE, PR., ADRIAENSSENS, T. (2019). A contemporary look at pericardiocentesis. In *Trends in Cardiovascular Medicine* (Vol. 29, Issue 7, pp. 375–383). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2018.10.016>.
24. RIYAD, KARMIY-JONES, AVERY, NATHENS, ERIC J. *Stern. Thoracic Trauma and Critical Care*. (2002). In *Thoracic Trauma and Critical Care*. Springer US. <https://doi.org/10.1007/978-1-4615-1127-4>.
25. ADAMS, JE., 3RD, DÁVILA-ROMÁN, VG, BESSEY, PQ. et al. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. *Am Heart J* 1996. 131:308-312.
26. FLAGEL, BT., LUCHETTE, FA., REED, RL., ESPOSITO, TJ., DAVIS, KA., SANTANIELLO, JM., GAMELLI, RL. (2005). Half-a-dozen ribs: The breakpoint for mortality. *Surgery*, 138(4), 717–725. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2005.07.022>.
27. AMOCOB, H. *Очерки торакальной хирургии*. Государственное медицинское издательство УССР. Киев, 1958, с. 7-206; 326-429.
28. LAWS, D., NEVILLE, E., DUFFY, J. *BTS guidelines for the insertion of a chest drain*. *Thorax* 2003, nr. 58, p. 53-59.
29. COTULBEA, R., GHELASE, F. *Chirurgie toracică*. București, Editura didactică și pedagogică, 1999, p. 417-425.
30. MISEROCCHI, G., NEGRINI, D. *Pleural space: pressure and fluid dynamics*. Crystal RG, West JB, editors. *THE LUNGE*, Scientific Foundations. New York: Raven Press. 1997, p. 1217-1225.
31. BRUNELLI, A., SALATI, M., REFAI, M. et al. Evaluation of a new chest tube removal protocol using digital air leak monitoring after lobectomy: a prospective randomised trial. *Eur J Cardio-thorac Surg*. 2010, nr. 37, p. 56-60.
32. VARELA, G., JIMÉNEZ, M., NOVOA, N. et al. Postoperative chest tube management: measuring air leak using an electronic device decreases variability in the clinical practice. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009, nr. 35, p. 28-31.
33. BUCKLEY, BJ., HAYDEN, SR. Posterior sternoclavicular dislocation. *J Emerg Med*. 2008;34(3):331-2.
34. TYBURSKI, JG., COLLINGE, JD., WILSON, RF., EACHEMPATI, SR. Pulmonary contusions: quantifying the lesions on chest X-ray films and the factors affecting prognosis. *J Trauma*. 1999;46(5):833-8.
35. MORELL, DJ., THYAGARAJAN, DS. (2016). Sternoclavicular joint dislocation and its management: A review of the literature. In *World Journal of Orthopedics* (Vol. 7, Issue 4, pp. 244–250). Baishideng Publishing Group Co. <https://doi.org/10.5312/wjo.v7.i4.244>.
36. PLESA, COSTEL, GEORGESCU, STEFAN. *Chirurgie generală*. Vol. 2, Ed. „Sakura” 2001, p.214-242.
37. KAMAN, L. (2011). Management of Esophageal Perforation in Adults. *Gastroenterology Research*. <https://doi.org/10.4021/gr263w>.
38. BRODERICK, SR. Hemothorax: Etiology, diagnosis and management. *Thorac Surg Clin*. 2013 Feb;23(1):89-96, vi-vii.
39. ÖZDİL, A., KAVURMACI, Ö., AKÇAM, Tİ., ERGÖNÜL, AG., UZ, İ., ŞAHUTOĞLU, C., YÜZKAN, S., ÇAKAN, A., ÇAĞIRICI, U. A pathology not be overlooked in blunt chest trauma: Analysis of 181 patients with bilateral pneumothorax. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2018 Nov;24(6):521-527.
40. OTA, K., FUMIMOTO, S., IIDA, R. et al. Massive hemothorax due to two bleeding sources with minor injury mechanism: a case report. *J Med Case Rep*. 2018; 07;12(1):291, DOI: 10.1186/s13256-018-1813-x.
41. MORLEY, EJ., JOHNSON, S., LEIBNER, E., SHAHID, J. Emergency department evaluation and management of blunt chest and lung trauma (Trauma CME). *Emerg Med Pract*. 2016 Jun;18(6):1-20, PMID: 27177417.

42. SONI, NJ., FRANCO, R., VELEZ, MI., SCHNOBRICH, D., DANCEL, R., RESTREPO, MI., MAYO, PH. Ultrasound in the diagnosis and management of pleural effusions. *J Hosp Med.* 2015 Dec;10(12):811-6. DOI: 10.1002/jhm.2434.
43. PATRINI, D., PANAGIOTOPOULOS, N., PARARAJASINGHAM, J. et al. Etiology and management of spontaneous haemothorax. *J Thorac Dis* 2015;7:520-6, doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2014.12.50.
44. EDGECOMBE, L., SIGMON, DF., GALUSKA, MA., ANGUS, LD. Thoracic Trauma. 2021 Jul 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 30521264.
45. ROJNOVEANU, GHEORGHE. Traumatismele abdominale în cadrul politraumatismelor: particularități etiopatogenetice, algoritm de diagnostic și management medico-chirurgical. Teza de dr.hab.șt.med., Chișinău 2008, 332 p.

TRAUMATISMELE ABDOMINALE

„A stabili indicațiile pentru operație la un pacient cu hemoperitoneu traumatic este de datoria fiecărui chirurg. A-ți asuma responsabilitatea și riscurile abordării nonoperatorii este o mărturie a unei maturități profesionale”.

R.Rutledge

PARTEA GENERALĂ

NOȚIUNI, CONCEPTE, CLASIFICĂRI, CONDUITĂ CHIRURGICALĂ

Traumatismele reprezintă un compartiment aparte și specific al urgențelor chirurgicale în general și a celor abdominale, în special, sub aspectul managementului medico-chirurgical complex, ce implică competențe profesionale vaste, specifice și chiar unice.

Traumatismul este definit ca o distrugere a structurii sau funcției corpului uman, cauzat de un schimb brusc de energie (mecanică, chimică, termică, radioactivă sau biologică) ce depășește toleranța organismului.

Traumatismul abdominal reprezintă totalitatea leziunilor anatomo-funcționale loco-regionale cu impactul sistemic al acestora provocat de acțiunea unuia sau mai multor agenți vulneranți asupra structurilor abdominale. Traumatismele abdominale constituie doar 14-18% din totalitatea traumatismelor, iar sub aspectul gravității ele ocupă primul loc în structura mortalității prin traumatisme, hemoragiile și complicațiile septice fiind factorii principali de deces. Mortalitatea este direct proporțională cu numărul de organe lezate: dacă pentru un organ lezat mortalitatea este de 6,5%, pentru leziuni a 2 organe – 13,6%, pentru 3 organe – 24%, pentru 4 sau mai multe organe atinge 81,8% [1, 2, 3].

Mecanismul lezional reprezintă interacțiunea complexă între mai multe elemente fizice care generează un model traumatic. Apariția unei leziuni traumatice implică interacțiunea între două grupuri de factori: transferul fizic de energie (depinde de amplitudinea forței și de durata de acțiune) și răspunsul biologic al corpului uman (depinde de rezistența organelor).

Totodată, semnificația deosebită a acestui segment al chirurgiei de urgență este indiscutabilă, ținând cont de categoria populației afectate. Este considerată drept prima cauză de letalitate și invaliditate printre populația tânără, aptă de muncă, astfel având impact direct asupra dezvoltării societății și bunăstării celorlalte categorii de populație. Se estimează că după 2025 traumatismele se vor situa pe locul II în structura letalității în populația generală datorită progreselor chirurgiei endovasculare și terapiei multimodale a cancerului.

În același timp, costurile suportate de bugetele de sănătate pentru întreținerea invalidizațiilor prin traumatisme sunt enorme și în continuă creștere. Iată de ce, la nivel mondial, se fac eforturi enorme, cu costuri deloc puține, pentru standardizarea unică a tacticii diagnostic-curative la pacienții politraumatizați. Sub acest aspect

au fost create asociații profesionale specifice, ca cea de Chirurgie de Urgență și Traumă, pioneri fiind chirurșii de urgență din SUA, și care are menirea dezbaterii și soluționării celor mai controversate situații din chirurgia traumatismului și standardizarea asistenței medicale calificate la pacienții politraumatizați. Datorită acestei asociații profesionale s-au formulat și unificat clasificările leziunilor traumatice ale fiecărui organ – clasificarea AAST, au fost sistematizate principiile de conduită medico-chirurgicală și s-a creat un modul unic de instruire în acordarea asistenței medicale specializate politraumatizaților, după aceleași principii în toate lumea, modulul ATLS, la care din 2016 a aderat și comunitatea chirurgicală autohtonă. Pentru Republica Moldova, subiectul chirurgiei traumatismului este preocuparea specifică și unică de cercetare și tratament, concepută și realizată la Catedra de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi” a USMF „Nicolae Testemițanu”, baza clinică – IMSP Institutul de Medicină Urgență.

Noțiuni de anatomie chirurgicală. Deși abdomenul reprezintă 1/5 din suprafața corpului (18%), frecvența traumatismelor abdominale izolate este relativ mică în totalul traumatismelor și se poate explica probabil prin protecția pe care o oferă spațiului abdominal poziția de apărare în flexie, caracteristică speciei umane. În marea lor majoritate, traumatismele abdominale sunt asociate cu leziuni extraabdominale (cranio-encefalice, toracice, pelviene etc.) [4].

Abdomenul cuprinde un spațiu cavităar multivisceral, multicompartimentat, ce adăpostește viscerele cu masă, suprafață și mobilitate inegale, bine protejate posterior de un perete fix prin coloana vertebrală, lateral și anterior mai puțin protejate doar de un perete alcătuit din țesuturi moi, superior – de diafragmă și parțial de grilajul costal, inferior – de oasele bazinului. Abdomenul are un conținut de viscere de structură și consistență foarte diferite, ce se împart în viscere parenchimatoase: ficatul, splina, pancreasul și rinichii, și viscere cavitare: stomacul, duodenul, intestinul subțire și gros, vezicula biliară și vezica urinară.

Organele abdominale sunt tapetate de foia viscerală a peritoneului, foarte fragilă, excepție făcând duodenul, cecul, colonul ascendent, colonul descendent, pancreasul, rinichii, vezica urinară, care în raport cu peritoneul sunt mezo- sau retroperitoneale, cele retroperitoneale fiind considerate mai bine protejate.

Viscerele abdominale sunt bine vascularizate, cu proveniență din marile trunchiuri vasculare sau direct din aortă, ceea ce explică importante pierderi sangvine într-un traumatism abdominal.

Epidemiologie. Traumatismele abdominale reprezintă prima cauză de letalitate și invaliditate printre populația tânără (15-45 de ani) și a 5-ea în structura generală la nivel mondial, după 2025, estimându-se pe locul II în structura letalității. Conform datelor OMS, pe mapamond rata traumatismelor abdominale constituie 14-18% din totalitatea traumatismelor. În Republica Moldova, în 10 ani, se înregistrează circa 1,6-1,8 traumatisme la 10.000 de locuitori adulți, în cadrul IMSP IMU fiind spitalizați anual circa 1700-1800 de pacienți cu traumatisme abdominale. Raportul bărbați/femei constituie 5:1, iar frecvența maximă se înregistrează între 15-44 de ani [1, 5].

Etiologie. Printre cauzele traumatismelor se enumeră următoarele:

- accidentele de circulație;
- leziunile prin agresiune (contuzii, armă albă, armă de foc);
- căderile de la înălțime (katatraumatisme);

- accidentele de muncă;
- accidentele sportive;
- traumatismele habituale.

Frecvența înaltă a traumatismelor asociate abdominale este justificată de etiologia acestora, traumatismele abdominale, în ordinea frecvenței, cel mai des fiind provocate de accidentele de circulație, până la 50%. În ultimele două decenii se constată o creștere semnificativă a frecvenței leziunilor abdominale prin agresiune, plasându-se pe locul doi după accidentele de circulație și în structura etiologiei traumatismelor abdominale.

Clasificări. Traumatismele abdominale cuprind o mare varietate de leziuni parietale și viscerale abdominale produse prin acțiune directă sau la distanță de peretele abdominal, respectând sau nu integritatea tegumentelor. A devenit clasică împărțirea traumatismelor abdominale după modul în care este păstrată sau este lezată integritatea tegumentelor: **în contuzii – traumatisme închise și plăgi – traumatisme deschise.**

În funcție de asocierile organelor lezate, traumatismele abdominale (inclusiv cele închise și deschise) pot fi divizate în:

- leziuni ale organelor intraperitoneale;
- leziuni ale organelor extraperitoneale;
- leziuni ale organelor intra- și retroperitoneale.

În funcție de numărul organelor lezate, traumatismele se divizează în:

- traumatism izolat simplu (leziuni ale unui singur organ);
- traumatism multiplu (leziuni multiviscerale intraabdominale);
- traumatism asociat sau politraumatism (asocierea leziunilor de organe din diferite regiuni anatomice).

Politraumatizat este considerat pacientul, care a suportat afectarea mai multor regiuni anatomice de organe, unde cel puțin o leziune sau combinația de leziuni este amenințătoare pentru viață, severitatea lezională depășind 16 puncte pe scara ISS, conform definiției lansate de colectivul Clinicii Universitare de Urgență Floreasca, România [3]. Gravitatea politraumatizatului este apreciată conform bilanțului severității leziunilor constatate în baza a două scoruri Injury Severity Score (ISS) și Glasgow Coma Scale (GCS) (tabelul 18).

Tabelul 18

Calificativul severității politraumatizatului [6]

| Scor | Calificativul severității politraumatizatului | | |
|-------------|---|-------|-------------|
| | Mediu | Grav | Foarte grav |
| GCS, puncte | 15-13 | 12-9 | 8-3 |
| ISS, puncte | Până la 25 | 25-49 | 50-75 |

Traumatismele abdominale izolate se întâlnesc doar în circa 15-20% din cazuri. Marea majoritate a leziunilor intraabdominale apar în politraumatisme, coexistând cu traumatisme cranio-cerebrale, toracice, pelviene sau ale aparatului locomotor etc. Contuziile se împart în parietale, când interesează numai peretele abdominal, parieto-viscerale (leziuni ale peretelui și viscerelor abdominale) și cele care interesează numai viscerele abdominale. În acest ultim caz, peretele prezintă leziuni minime. Contuziile abdominale pot interesa și organe extraperitoneale (rinichi, ureter, pancreas, vezică urinară, vase mari etc.).

Traumatismele închise (contuziile) se împart în:

- leziuni ale peretelui abdominal (contuzie, hematom, ruptură musculară);
- leziuni ale organelor intraabdominale (parenchimatoase și/sau cavitare);
- leziuni ale organelor și structurilor retroperitoneale;
- leziuni ale organelor intra- și retroperitoneale.

În traumatismul închis predomină leziunile organelor parenchimatoase, care în circa 40% din cazuri sunt traumatisme multiple. Pe locul I după frecvență se află splina și ficatul, urmat de rinichi și pancreas. Leziunile organelor cavitare în contuziile abdominale constituie doar 20-30%, predominând leziunile intestinului subțire – circa 50% (tabelul 19).

Plăgile prin armă albă sunt mai frecvent univiscerale, producând, de obicei, leziuni grupate topografic în jurul porții de pătrundere (mărcii traumatice), predominând leziunile intestinului subțire, urmate de colon, splină și ficat. Însă, este o eroare chirurgicală, dacă se inspectează doar regiunea plăgii, deoarece leziunile pot fi și multiviscerale, în funcție de direcția traiectului canalului vulnerant. Printre traumatismele abdominale domină cele închise, fiind cele mai severe în evoluția clinică și cele mai dificile în diagnostic. Cu regret, nu rareori, în acest lot de traumatizați se întâlnesc erori diagnostico-tactice, care influențează rezultatele tratamentului și prognosticul.

Tabelul 19

Rata leziunilor pe organe în funcție de tipul traumatismului

| Frecvența leziunilor în traumatismele abdominale închise (contuzii) | | Frecvența leziunilor în traumatismele abdominale deschise (plăgi) | |
|---|-----|---|-----|
| Ficatul | 30% | Ficatul | 37% |
| Splina | 25% | Intestinul subțire | 26% |
| Hematom retroperitoneal | 13% | Stomacul | 19% |
| Rinichi | 7% | Colonul | 17% |
| Vezița urinară | 6% | Vase mari | 13% |
| Intestinul | 5% | Hematom retroperitoneal | 10% |
| Mezenterul | 5% | Mezenterul, omentul | 10% |
| Pancreasul | 3% | Splina | 7% |
| Diafragma | 2% | Diafragma | 5% |
| Uretra | 2% | Rinichii | 4% |
| Vase | 2% | Pancreasul | 4% |
| | | Duodenul | 2% |
| | | Sistemul biliar | 1% |

Agenții vulneranți cu suprafața de impact boantă pot fi cinetici, când acționează asupra abdomenului (este cazul loviturilor), și statici, când organismul în mișcare este proiectat pe un corp fix, în ambele situații se produc contuzii abdominale. Factorii determinanți pot fi sistematizați după modul de acțiune a agentului vulnerant în următoarele tipuri:

- lovirea, ciocnirea directă produce leziunile prin presiunea exercitată pe viscere prin intermediul peretelui;
- lovirea directă sprijinită (strivirea) – prinderea corpului între două planuri dure, dintre care unul cel puțin este în mișcare;
- lovirea indirectă – contralovitura ce se produce prin oprirea bruscă a corpului aflat în mișcare, provocând leziuni viscerale (hematoame sau smulgeri de

pediculi vasculari), de porțiuni de organe parenchimotoase sau perforații prin ruptură la nivelul organelor cavitare, traumele indirecte pot fi provocate prin flexia bruscă a trunchiului pe abdomen, extensia bruscă sau efortul de ridicare a unei greutăți ce determină mișcări complexe ale organelor cu lovirea acestora de formațiunile anatomice învecinate și de pereții abdomenului (mușchi contractați, componente osoase);

- leziuni prin „suflu” exploziv („blast injury”), agentul contondent dezvoltând unda de șoc aeriană sau lichidiană – rezultatul unei explozii puternice;
- leziuni prin lovituri combinate, întâlnite, de obicei, în accidente de circulație, când asupra corpului acționează atât mecanisme directe, inclusiv strivirea, cât și mecanisme indirecte.

Pe lângă factorii determinanți, în mecanismul de producere a leziunilor mai există și alți factori favorizanți, care condiționează gravitatea traumatismului, ultimii fiind sistematizați astfel:

- factori anatomici ce se referă la situația topografică a viscerelor abdominale, unele aflându-se în zone protejate de pereții osoși (toracele inferior, bazinul și coloana vertebrală);
- factori fiziologici, dintre care amintim stațiunea bipedă, care expune abdomenul la traumatismele frontale, starea de contracție sau relaxare a peretelui abdominal în momentul acțiunii agentului contondent, starea de plenitudine a viscerelor cavitare (sarcina care crește presiunea intraabdominală);
- factori patologici, diverse afecțiuni viscerale preexistente (ciroză hepatică, splenomegalie, ulcer, paludism), care cresc fragilitatea, fiind posibile leziuni la traumatisme minore sau chiar așa-zisele rupturi spontane;
- factori fizici care țin de agentul contondent: viteza, forța și direcția de aplicare a forței cinetice; loviturile perpendiculare sunt mai periculoase decât cele oblice sau tangențiale, suprafața de aplicare cu cât este mai mică, leziunea este mai electivă asupra unui viscer.

PATOFIZIOLOGIE

Patofiziologia traumatismelor abdominale este dominată de fenomenele de accelerație și decelerație bruscă. Gravitatea accidentului este condiționată de forța cinetică a agentului traumatic, respectiv, de accelerația și greutatea sa. Mai trebuie menționat, că și organismul uman fiind în mișcare deține o energie cinetică, fiind proiectat asupra unui obiect fix (este cazul căderilor) sau în mișcare (cum se întâmplă la accidente de circulație), dezvoltă o forță de decelerație. Conform legilor fizice ale decelerației, în funcție de greutatea viscerului și viteza la care este brusc oprit organismul, se produc creșteri aparente ale greutății organelor intraabdominale. Astfel, de exemplu, dacă impactul traumatic s-a produs la viteza de 60 km/oră, greutatea reală a ficatului (1,6 kg) devine de circa 29 kg, iar la 100 km/oră aceasta devine de circa 81 kg. În aceste situații, prin variația bruscă a celor două procese cinetice (acelerație și decelerație), se creează posibilitatea smulgerii organelor de la pediculii vasculari cu ruperea și sfâșierea viscerelor și a mezourilor [2, 3, 4].

Caracterizarea sindromului insuficienței poliorganice la pacientul politraumatizat este foarte dificilă (*fig.189*). Majoritatea studiilor au fost axate pe evaluarea

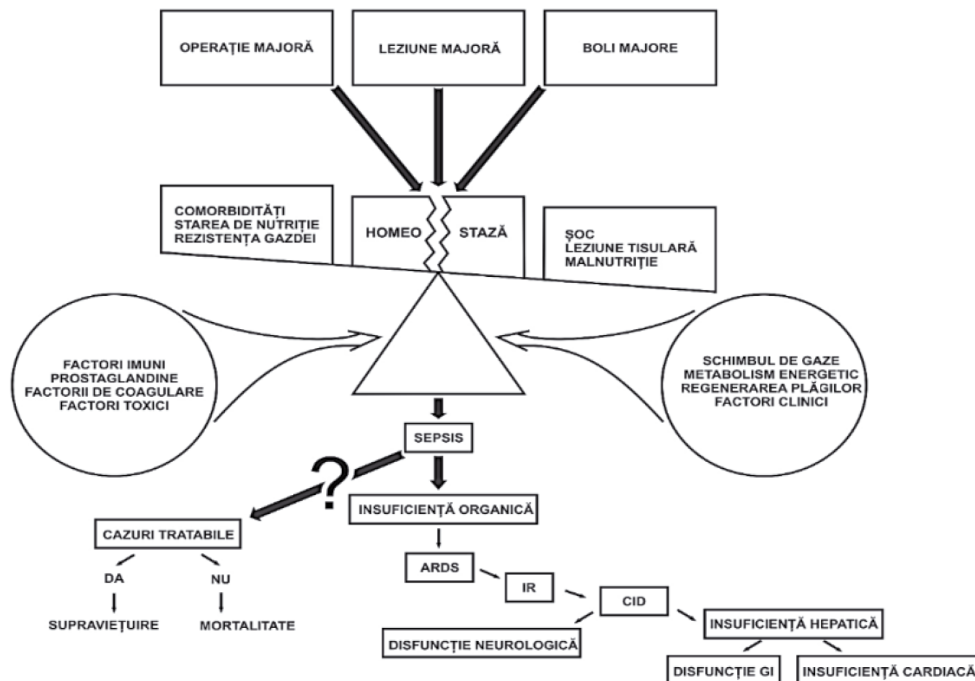


Fig.189. Mecanismele patofiziologice declanșate în urma impactului traumatic [2]

diferitor mediatori ai inflamației și coagulării, fiind rezultate ale multor cercetări fundamentale. Diagnosticul de insuficiență poliorganică (sindromul MOF) este, de obicei, suspectat în baza datelor clinice și confirmat prin evaluările imagistice și de laborator. Eforturile depuse pentru identificarea modificărilor fiziopatologice de bază și a mecanismelor responsabile pentru dezvoltarea insuficienței poliorganice la politraumatizați sunt complexe, iar rezultatele par a fi destul de confuze și dificil de sistematizat. Sub acest aspect, dificultățile sunt cauzate de natura multifactorială a insuficienței poliorganice și de interacțiunile complexe ale sistemului imun și de coagulare-anticoagulare. Una dintre manifestările precoce ale sindromului MOF la traumatizați este dezvoltarea unui defect în utilizarea O₂ cu o creștere a lactatului, ca urmare a glicolizei anaerobe. Posibil, patogenia insuficienței poliorganice este rezultatul „însurării biologice a mai multor mediatori umorali”. Unul dintre cei mai importanți mediatori studiați este interleukina-1, care determină febra, proteoliza și răspunsul sistemic inflamator acut, așa cum se observă adesea în sepsis. Alți autori au demonstrat niveluri crescute de tromboxan B₂ și 6-ketoprostaglandină F_{1a} la traumatizații care au decedat de sepsis. Totodată, activarea complementului, care conduce la agregarea leucocitelor și eliberarea de amine vasoactive, poate fi un eveniment determinant pentru dezvoltarea insuficienței microcirculatorii. În plus, tractul digestiv în condiții critice pierde funcția de barieră eficientă pentru microorganisme și endotoxine și este greu de presupus, dacă această defecțiune determină MOF sau apare ca urmare a sindromului MOF. Este posibil ca translocarea bacteriană în intestin să conducă la disfuncția celulelor Kupffer. De asemenea, s-a constatat că activarea polimorfonuclearelor, cu generarea de radicali liberi și proteaze, este

responsabilă de declanșarea detresei respiratorii (ARDS). Macrofagele sunt, de asemenea, celule efectorii în geneza insuficienței poliorganice datorită producției sale de mediatori vasoactivi (ex.: tromboxan A_2 , prostaglandina E_2 , leukotriene C_4 și D_4), agenți chemotaxici (ex.: LTB_4 și C_{5a}), proteaze și factori procoagulanți, fiind stimulate de endotoxină determină un stimul puternic pentru tromboza microvasculară, conducând astfel la instalarea deficitului de oxigen și a insuficienței poliorganice. În cele din urmă, studiile constată că celula endotelială, prin producerea de amine vasoactive și radicali de oxigen, poate juca rolul determinant în declanșarea sindromului MOF la politraumatizat. Lanțul patofiziologic ce determină dezvoltarea insuficienței poliorganice la pacientul cu traumatisme este redat schematic în *figura 189*.

Contuziile abdominale (traumatismele închise) se împart în două categorii importante: contuzii cu leziuni limitate la peretele abdominal și contuzii abdominale însoțite de leziuni viscerale. Leziunile viscerale interesează organele parenchimatose sau cavitare. Dificultăți deosebite de diagnostic apar în sindromul mixt, în prezența concomitentă a semnelor de hemoragie internă și în cele de peritonită și, mai ales, în sindromul complex de traumatism asociat la pacientul politraumatizat. Mecanismul de producere a leziunilor viscerale în caz de traumatism închis este diferit pentru organele parenchimatose față de cele cavitare.

În contuziile organelor parenchimatose se întâlnesc mai frecvent:

- strivirea (pancreasul la nivelul porțiunii intermediare este strivit pe coloană, rinichiul este strivit pe coaste etc.);
- mecanismul direct (lezarea directă a splinei, ficatului);
- mecanismul indirect (smulgeri ale pediculilor vasculari prin contralovitură sau direct).

În contuziile organelor cavitare predomină în ordine:

- strivirea (anselor intestinale, mai ales unghiul duodeno-jejunal și prima ansă jejunală pe coloană);
- explozia organelor cavitare (stomac, vezică urinară, intestin), când visceralele sunt pline cu conținut fiziologic în timpul unei compresiuni brutale;
- mecanismul indirect – smulgeri ale pediculilor vasculari, mai ales când organele sunt pline cu conținut, în caz de căderi, opriri bruște și dezinsertia mezourilor.

În plăgile abdominale (traumatismele deschise) (prin armă albă, armă de foc și alte obiecte ascuțite), alături de factorii de gravitate întâlniți (șocul traumatic, hemoragia, peritonita), se adaugă întotdeauna factorul septic exogen, toate plăgile fiind considerate infectate. Plăgile abdominale, după cum interesează sau nu peritoneul, se împart în penetrante și nepenetrante, cele penetrante pot să fie cu sau fără leziuni viscerale, adică neperforante sau perforante (*fig.190*).

Totodată, plăgile nepenetrante ale cavității peritoneale cu leziuni viscerale pot interesa organele retroperitoneale în cazul în care agentul traumatic acționează la nivelul feței posterioare lombo-abdominale, fără a implica peritoneul parietal posterior, ce delimitează spațiul retroperitoneal de cavitatea peritoneală propriu-zisă.

În practica civilă sunt descrise două cauze principale cu mecanisme diferite de producere a leziunilor abdominale penetrante – plăgile prin armă albă și cele prin armă de foc. Conform tradiției chirurgicale, aceste două categorii au fost tratate

diferit, intervenția chirurgicală fiind considerată obligatorie doar în cazul plăgilor prin armă de foc. Câțeva decenii anterior a existat o tendință de a aplica aceleași principii de management, indiferent de mecanismul lezional.

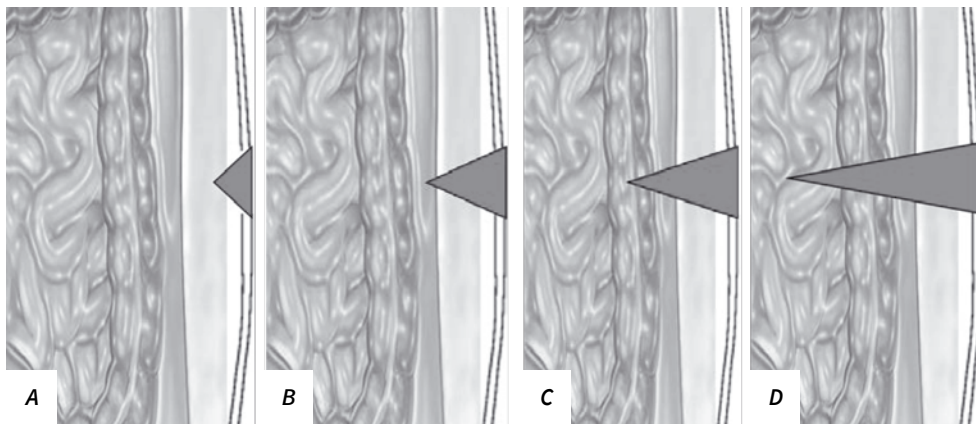


Fig.190. Plăgi abdominale: A – nepenetrantă; B – penetrantă, dar neperforantă; C – perforantă; D – transfixiantă a organului (schemă)

Plăgile prin armă albă sunt produse de diverse obiecte ascuțite: pumnal, spadă, cuțit, tijă, corn de bovină etc. Leziunile sunt mai limitate, au numai orificiu de intrare, sunt în general liniare și pot interesa un organ în mod transfixiant, au un prognostic mai favorabil decât contuziile sau plăgile prin armă de foc. Leziunile sunt mai grave atunci, când agenților vulneranți li se imprimă o mișcare de răsucire și agresiunea este repetată, realizând leziuni multiple cu sediu și direcții diferite.

Plăgile înjunghiate la nivelul toracelui inferior, flancurilor sau perineului pun problema unei posibile leziuni a organelor intraabdominale, însă clinic ascunsă. O leziune diafragmatică izolată clinic este adesea la început silențioasă, cu excepția cazurilor când este complicată cu o hernie diafragmatică secundară. Această complicație este mai probabilă când leziunea este situată pe hemidiafragma stângă decât cea dreaptă, care este relativ protejată de ficat. Puțin se cunoaște despre evoluția leziunilor diafragmei, dar cele de dimensiuni mici sunt adesea omise din diagnostic. Este, totuși, recomandat de a suspecta acest tip de traumă la un pacient cu plagă la nivelul toracelui inferior sau al abdomenului superior (în special din partea stângă). În acest caz, dacă nu există alte motive clinice pentru intervenție chirurgicală, se recomandă efectuarea toracoscopiei sau laparoscopiei în cadrul spitalizării pacientului, pentru a verifica integritatea diafragmei. Reconstrucțiile tomografice ale domurilor diafragmatice pot fi, de asemenea, foarte utile și, dacă sunt disponibile, pot evita laparoscopia diagnostică. Dacă se identifică leziunea de diafragmă, aceasta trebuie reparată prin abord laparotomic sau laparoscopic (toracoscopic), dacă este posibil tehnic și practic.

Plăgile tăiate ale flancurilor pot cauza leziuni ale porțiunii retroperitoneale a duodenului, colonului sau rinichilor. Semnele peritoneale devin pozitive doar într-un stadiu tardiv de evoluție, uneori prea târziu asociindu-se cu supurație retroperitoneală avansată și sepsis. Prin urmare, tomografia computerizată trebuie efectuată precoce.

Plăgile prin arme de foc produc leziuni viscerale, gravitatea acestora depinzând de:

- natura proiectilului (glonte, schijă prin explozie de bombă, alice, grenadă etc.);
- consistența, forma și dimensiunile proiectilelor;
- numărul proiectilelor și caracterul exploziv sau nu;
- distanța la care a acționat arma de foc;
- viteza proiectilului.

Astfel, în plăgile prin armă de foc se manifestă așa-numitul efect al cavității, când cavitatea urmată trecerii glontelui conduce la colaps vascular, leziuni vasculare colaterale parietale, provocate de unda de șoc lichidiană. În cazul vitezei joase efectul cavității tisulare este mic, iar leziunile colaterale minime. În cazul vitezei înalte efectul cavității tisulare este mare (cavitatea temporară depășește de 4-5 ori diametrul glontelui) și leziunile colaterale maxime (*fig.191*).

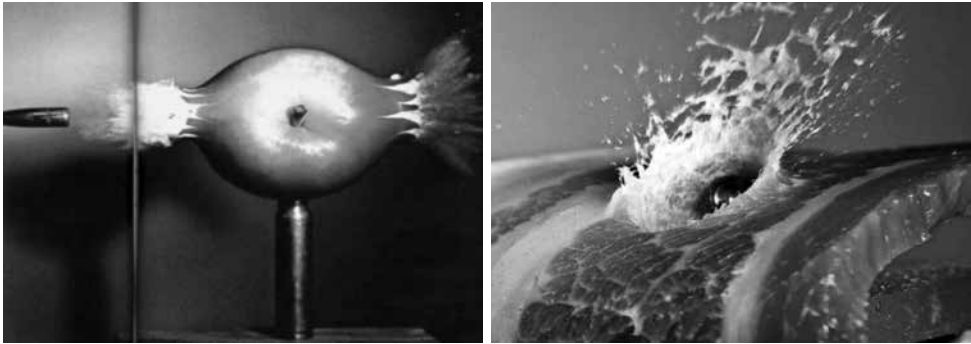


Fig.191. Efectul cavității: traumatisme cu viteză înaltă și impactul lezional asupra viscerelor și structurilor musculo-aponevrotice (mostre)

O particularitate aparte o constituie plăgile împușcate cu fragmente (de cartuș, schijă, alice), când pe suprafața tegumentului sunt constatate multiple leziuni (orificii de intrare) (*fig.192*).



Fig.192. Marcă traumatică a plăgilor prin împușcare cu alice (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

În funcție de gradul de dispersie a leziunilor tegumentare, care orientează tactica chirurgicală în funcție de marca traumatică, Glezer JA. și coautorii (1993) le atribuie și o clasificare. Aceștia deosebesc 3 tipuri principale de plăgi împușcate prin alic:

- tipul I – diametrul de dispersie a leziunilor tegumentare depășește 25 cm – se practică laparotomia doar la prezența semnelor peritoneale, iar ceilalți bolnavi se supraveghează în dinamică;
- tipul II – zona de leziune a tegumentelor constituie 10-25 cm – practic toți pacienții necesită laparotomie exploratorie și debridare primară a plăgilor;
- tipul III – zona de dispersie a leziunilor tegumentare este minimă, până la 10 cm, iar proporțiile leziunilor interne sunt maxime – laparotomia de urgență imediată este necesară în toate cazurile [7].

Plăgile prin armă de foc determină de cele mai dese ori leziuni multiviscerale, interesând aproape întotdeauna mai multe organe abdominale și alte sisteme. Armele de foc și termonucleare realizează leziuni ce se încadrează în lacerăție și zdrobire, proiectilul cu mare viteză sau explozia secundară (unda de șoc) lezează nu numai organul sau organele traversate, ci și pe cele învecinate, care n-au fost interesate direct de traiectoria proiectilului. În leziunile prin armă de foc, odată cu proiectilul, pot fi antrenate și depozitate în cavitatea peritoneală fragmente de îmbrăcăminte, oase, sol etc., conferind acestor plăgi caracterul de infectare chiar de la început. Este important de a remarca structura canalului plăgii prin armă de foc: canalul propriu-zis, zona de necroză primară, zona de contuzie moleculară, fapt ce trebuie luat în considerare în cadrul prelucrării chirurgicale primare a plăgii. Plăgile prin armă de foc pot fi oarbe (cu retenția proiectilului), transfixiante (orificiul de intrare, de obicei, este la nivelul abdomenului, iar cel de ieșire la distanță – umăr, torace, pelvis). Când plaga prin armă de foc are un orificiu de intrare și unul de ieșire (plagă bipolară) fără leziune viscerală, aceasta poartă denumirea de plagă „în seton”, de obicei, în partea laterală a trunchiului. Plăgile penetrante, datorate armelor albe sau de foc, sunt complexe, cele mai grave fiind când agentul vulnerant străbate zone anatomiche învecinate: plăgi toraco-abdominale, plăgi abdomino-pelviene [2, 4].

EXAMENUL CLINIC

Examinarea unui traumatizat trebuie să fie sistematică și completă, ca să ne permită de a face un prim bilanț al leziunilor, în vederea stabilirii tratamentului de urgență necesar. Diagnosticul traumatismelor abdominale în majoritatea cazurilor este dificil. Frecvența erorilor de diagnosticare ajunge la 23,5% [1, 5]. Cele mai mari dificultăți diagnostice prezintă bolnavii în șoc, cei cu traumatisme toraco-abdominale sau traumatisme abdominale asociate cu leziuni cranio-cerebrale și medulare, însoțite de lipsa conștienței sau cei în stare de ebrietate.

Tratatele moderne de traumatisme ne obligă ca, înaintea oricărui examen local, să precizăm din start starea generală a traumatizatăului, apreciindu-se funcțiile vitale (puls, respirație, TA, conștiență) și doar în măsura în care starea pacientului o permite, să facem în continuare examinările necesare. Imediat după accident, traumatizatul poate avea o stare generală satisfăcătoare sau poate fi în stare de șoc, cu faciesul palid, privirea anxioasă, agitat sau apatic, cu conștiența păstrată sau inconștient, tegumentele reci și acoperite de transpirație, respirație frecventă și superficială, puls

mic și frecvent, tensiunea arterială scăzută. După o reanimare corectă, în lipsa unor leziuni viscerale, starea de șoc dispăre în cursul primelor ore. Când starea de șoc se menține sau se accentuează, este necesar de a lua în calcul o eventuală hemoragie datorită unei leziuni parenchimoase sau constituirii unei peritonite prin leziunea unui organ cavităar. În aceste cazuri intervenția chirurgicală este acceptată cu orice risc. Astfel, pacienții traumatizați sunt divizați în cei cu hemodinamică stabilă și cei instabili hemodinamic, unde prioritățile medico-chirurgicale sunt de urgență vitală și indispensabile pentru salvarea vieții.

Astfel, instabilitate hemodinamică este considerată absența răspunsului hemodinamic la repleția volemică (1000-2000 ml), cu hipotensiune arterială (PAs < 90 mmHg) și tahicardie (Ps > 120 bătă/min) ce necesită medicație vasotensivă. Șocul hipovolemic de natură traumatică este divizat în grade, în funcție de pierderea volumului circulator. Sistematizarea contemporană a șocului oferă și soluția imediată necesară compensării volumului sangvin pierdut, în gradele I și II – repleția volemică cu cristaloiți, în gradele III și IV – repleția volemică se efectuează în același moment cu hemotransfuzia obligatorie necesară prevenirii leziunilor cerebrale secundare (tabelul 20).

Tabelul 20

Clasificarea șocului hipovolemic [8]

| | Gradul I | Gradul II | Gradul III | Gradul IV |
|--------------------------------|-----------------|------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Volumul pierderii sangvine, ml | < 750 | 750-1500 | 1500-2000 | > 2000 |
| Volumul pierderii sangvine, % | Până la 15% | 15%-30% | 30%-40% | > 40% |
| FCC | < 100 | 100-120 | 120-140 | > 140 |
| Presiunea sistolică, mmHg | N | N | scăzută | scăzută |
| Presiunea pulsului, mmHg | N sau crescută | scăzută | scăzută | scăzută |
| FR, abs. | 14-20 | 20-30 | 30-40 | > 35 |
| Diureza, ml/oră | > 30 | 20-30 | 5-15 | Neglijabil |
| SNC/status mental | Puțin anxios | Moderat anxios | Anxios, confuz | Confuz, letargic |
| Repleția volemică | Cristaloizi | Cristaloizi | Cristaloizi și produse sangvine | Cristaloizi și produse sangvine |
| raportate la m = 70 kg | | | | |

Examenul pe principiul ABCDE ține de controlul și asigurarea funcțiilor vitale – paternul căilor respiratorii, ventilația, circulația, integritatea neurologică. Examenul secundar pune în evidență leziunile tegumentare (hematoame, eviscerații, eliminări patologice din plăgi), corpi străini, deficit neurologic periferic și deformațiile membrelor, excepție făcând bazinul și coapsele, care sunt zone șocogene.

În diagnosticarea leziunilor intraabdominale un rol important îl dețin analiza acuzelor traumatizatului, mecanismului lezional, datele examenului clinic de la etapa de prespital, datele examenului clinic și paraclinic la spitalizare și în dina-

mică. Anamneza va căuta să precizeze: timpul scurs de la traumatism până la examinare, circumstanțele traumatismului (punctul de impact, violența, natura agentului traumatic: armă albă, armă de foc etc.), poziția corpului în timpul traumatismului, momentul traumatismului în raport cu diferite acte fiziologice (ora ultimei alimentații, micțiunea, defecația), apariția unor consecințe sesizate de bolnavi după traumatism (hematemeză, melenă, rectoragie, hematurie etc.) sau observate de însoțitori ori personalul medical, antecedentele patologice (coagulopatii, splenomegalie, ciroză hepatică, tumori, maladii hematologice, medicația utilizată în caz de maladii cronice etc.), precum și consumul de alcool și droguri etc.

În plăgile abdominale cele mai veridice semne sunt eviscerația organelor interne (anse intestinale, oment etc.), eliminările de conținut intestinal sau urină din plagă, apariția semnelor peritoneale, contractura musculară asociată cu semnul Blumberg. Un rol important îl are revizia chirurgicală primară a plăgii, care are ca scop identificarea defectului peritoneului parietal. Totuși, este dificil de a aprecia cu certitudine extinderea și direcția canalului plăgii, îndeosebi la un pacient obez sau agresiv, în condițiile serviciului de urgență aglomerat.

În traumatismele închise inspecția traumatizatului poate constata leziuni tegumentare (plăgi, echimoze, excoriații), bombarea circumscrisă a tegumentelor (hematoame, revărsat serohematic), eventrații. Inspecția arată un abdomen nemo-dificat cu participare la mișcările respiratorii sau poate fi retractat, destins. În cazul politraumatismelor se constată frecvente deformări ale toracelui, coloanei vertebrale, bazinului sau ale membrelor. Palparea poate evidenția leziunile parietale prin bombarea circumscrisă a tegumentelor cu crepitație sau fluctuență parietală, împăstarea subaponevrotică, contractura musculară din vecinătate sau o tumefacție, apărute ca urmare a unei hernii posttraumatice. Din punct de vedere clinic, semnele cele mai importante depistate la palpate, în caz de leziune viscerală, sunt:

- durerea – de la început localizată la nivelul mărcii traumatice sau difuză, urmată de creșterea permanentă a contracturii musculare. Uneori, durerea este foarte intensă și instantanee, caracteristică contuziei plexului celiac și poate fi urmată de sincopă. Apariția și intensitatea durerii spontane nu este întotdeauna în relație directă cu severitatea leziunii. De obicei, durerile puternice de la început caracterizează o leziune parietală, iar leziunile viscerale, inițial, se manifestă mai puțin dureros. Alteori, trebuie să excludem, printr-o examinare atentă, abdomenul acut fals traumatic, pentru a nu ajunge la o intervenție inutilă;
- contractura abdominală poate fi prezentă în rupturile incomplete ale musculaturii abdominale, în fracturile costale și revărsatele patologice intrapleurale, în traumatismele vertebro-medulare și cranio-cerebrale. Totodată, în leziunile viscerale poate lipsi contractura abdominală la accidentații cu șoc sever, la cei inconștienți, în stare de etilism acut sau la vârstnici etc.

Palparea poate pune în evidență prezența semnelui Blumberg, important în decelarea sindromului de iritație peritoneală. Percuția poate indica asupra organului lezat (semnul „clopoțelului” Mandel), la fel, poate decela (preferabil în poziție semișezândă) dispariția matității hepatice (prezența pneumoperitoneului), poate semnala o matitate deplasabilă în flancuri, indicând un revărsat sangvin intraperitoneal sau o matitate fixă în diferite regiuni ale abdomenului (hematom perisplenic,

hematom retroperitoneal). Auscultația abdomenului poate semnala lipsa zgomotelor peristaltice, ce poate sugera eventualitatea unei leziuni de organ cavitare. Perceperea zgomotelor intestinale la baza hemitoracelui orientează diagnosticul către o hernie diafragmatică traumatică. Tușeul rectal sau vaginal ne poate informa asupra integrității anusului și rectului inferior, a prostatei, a uretrei sau asupra unor deformări ca o consecință a fracturilor de bazin. Totodată, poate evidenția durerea accentuată a fundului de sac Douglas, bombarea acestuia sau împăstarea dureroasă ce poate sugera un revărsat intraperitoneal.

Semnele clinice constatate la examenul primar și secundar al pacientului traumatizat, fie stabil sau instabil hemodinamic, pot fi sistematizate și incluse în câteva sindroame clinice:

- **sindromul hemoragiei intraabdominale** – cuprinde semnele clinice de colaps circulator, sete, tegumente și mucoase palide, tahicardie, hipotonie, dureri în abdomen, prezența matității deplasabile în abdomen, anemie, abdomen balonat cu matitate declivă, deplasabilă. Crește frecvența pulsului cu scăderea amplitudinii sale, se prăbușește tensiunea arterială. În cazurile în care sindromul de hemoragie se instalează treptat, momentele de ezitare pot fi depășite prin explorările complementare: valoarea hematocritului în dinamică, oscilațiile tensiunii arteriale, FAST, lavajul diagnostic peritoneal (laparocenteza) și laparoscopia;
- **sindromul peritonitei în evoluție** – sindromul de iritație peritoneală se datorează contactului seroasei peritoneale cu produsele patologice, față de care peritoneul reacționează prin peritonită: durere difuză mai ales provocată de palpare, contractură musculară, lipsa peristaltismului intestinal, semne peritoneale – semnul Blumberg, Mandel-Razdolsky, diminuarea sau lipsa excursiei respiratorii a peretelui abdominal și prezența pneumoperitoneului. Semnele peritoneale se pot manifesta prin abdomen excavat, cu contractură musculară, matitate hepatică absentă și prezența pneumoperitoneului la examenul radiologic;
- **asocierea ambelor sindroame** – contuziile organelor parenchimatoase și ale celor cavitare pot produce concomitent perforație și hemoragie intraperitoneală. Aceasta din urmă poate atenua sau chiar împiedica apariția contracturii musculare prin tamponarea efectului iritativ al revărsatului peritoneal de către sângele acumulat ori prin instalarea șocului hipovolemic grav;
- **abdomenul asimptomatic** – lipsa sindromului peritoneal la prezența leziunilor viscerale la traumatizarea cu șoc sever, comă posttraumatică, leziuni medulare, etilism acut, narcomanie;
- **abdomenul acut traumatic fals** – prezența simptomatologiei abdominale în lipsa leziunilor organice ale organelor intraperitoneale, în rupturile incomplete ale mușchilor abdominali cu iritație peritoneală (sindromul Reily), fracturile coastelor inferioare cu revărsat intrapleural, traumatismele vertebro-medulare cu șoc spinal, traumatismele cranio-cerebrale cu hipertonus muscular.

EXPLORĂRI PARACLINICE

În cazul traumatizațiilor cu leziuni intraabdominale suspecte sunt folosite un șir întreg de procedee diagnostice menite să faciliteze diagnosticul. De largă utilizare sunt examenle paraclinice ce se efectuează în funcție de starea hemodinamicii, multitudinea leziunilor și posibilitățile tehnice de care dispune instituția.

Testele de laborator utilizează ca examene obligatorii expres hemoleucograma și grupa sanguină, iar în concordanță cu înzestrările instituției – și parametrii hemodinamici ai pacientului, și sedimentul urinei, analizele sangvine biochimice, coagulograma, echilibrul acidobazic și gazele sangvine, rezultatele cărora sunt destul de importante și utile. Examenul de laborator se efectuează în funcție de gradul de urgență și de incertitudinile diagnostice, dinamica hematiilor și a fermenților de citoliză hepatică în leziunile organelor parenchimatose, a leucocitozei – în suspjecția de lezare a organelor cavitare, amilazuria și amilazemia în leziunile pancreasului. Testele de coagulare pot surprinde modificări în leziunile hepatice sau în șocul prelungit.

Sondajul gastric precizează existența sângelui în stomac și poate sugera eventualitatea unei leziuni gastrice sau duodenale, se poate constata o stază gastrică (dilatare gastrică acută sau ileus paralytic), concomitent realizându-se decompresia gastrică cu evitarea consecințelor respiratorii nefavorabile și prevenirea aspirației conținutului gastric în căile aeriene în timpul vomelor.

Cateterizarea vezicii urinare atrage atenția asupra unor leziuni ale aparatului urinar (macrohematurie), iar la bolnavii în șoc permite urmărirea diurezei, gest necesar pentru reechilibrarea volemică adecvată. În cazul macrohematuriei sau în lipsa urinei la cateterizare este util procedeele Zeldovici, menit să constate ruptura vezicii urinare. Acesta constă în cateterizarea vezicii urinare, introducerea soluției sterile de ser fiziologic 0,9% – 500 ml și la eliminare se duce evidența culorii și cantității lichidului. Cantitatea scăzută a acestuia denotă despre pierderea unei părți în cavitatea peritoneală, adică despre leziunea intraperitoneală a vezicii urinare, în cazul hematuriei și cantității egale de lichid eliminate – despre leziuni ale mucoasei sau despre leziunea retroperitoneală a vezicii, care necesită confirmare prin cistografie.

Metodele tradiționale radiologice. Examenul radiologic abdominal simplu, de preferință în ortostatism sau în decubit lateral stâng (laterografie), dacă nu este posibil, permite evidențierea pneumoperitoneului sub cupola diafragmatică dreaptă sau între splină și peretele abdominal – semn cert de leziune de organ cavitat. Absența pneumoperitoneului pe radiografie în cazurile recent spitalizate, mai ales în șoc, nu poate exclude prezența unei perforații. Pacienții cu traumatisme asociate necesită și efectuarea radiografiei toracice, de bazin, semnalând leziuni osoase, hemo-, pneumotorax, hernii diafragmatice posttraumatice. Imaginile hidroaerice pe abdomen pot semnală ileusul paralytic posttraumatic precoce sau ileus secundar unei peritonite. Radiografia pe gol poate decela ștergerea conturului mușchilor psoas și a imaginilor aerice în cazul colecțiilor lichidiene importante și a eventrațiilor, corpi străini pe aria cavității abdominale. Examenul radiologic al tubului digestiv, folosind soluții hidrosolubile per os, 50-100 ml, este util pentru depistarea unor leziuni gastrice, duodenale sau ale primelor anse jejunale, nu prezintă niciun pericol, spre deosebire de masa baritată care, pătrunsă în peritoneu, nu poate fi îndepărtată și provoacă abcese intraabdominale și aderențe. Cistografia, pielografia

intravenoasă și uretrografia înlesnesc depistarea leziunilor organelor urogenitale. În traumatismele deschise, îndeosebi în plăgile lombare, se utilizează vulnerografia, cu o sensibilitate de 87% din cazuri pentru constatarea penetrării în cavitatea peritoneală [1]. Aceasta constă în ermetizarea unui tub de dren în plagă la prelucrarea primară chirurgicală a acesteia, cu efectuarea ulterioară a fistulografiei. Extravazarea contrastului din traiectul plăgii în abdomen mărturisește despre plaga penetrantă și necesitatea investigațiilor suplimentare pentru diagnosticarea leziunilor organelor intra- și retroperitoneale.

Metodele imagistice. Saltul diagnostic esențial în constatarea posibilității leziunilor intraabdominale îl asigură USG abdominală prin tehnica FAST (*fig.193*). Valoarea veritabilă a USG abdominale FAST constituie peste 94% [1]. În ultimii 10 ani aceasta treptat ocupă locul laparocentezei de pe poziția metodei-screening. Ecografia a câștigat un vast teritoriu în explorarea traumatizată datorită calităților sale de a oferi multiple detalii în ceea ce privește prezența lichidului în cavitatea peritoneală, integritatea capsulară și parenchimotoasă a organelor, colecții închistate în jurul organelor sau prezența de colecții retroperitoneale, deși detectarea dereglării conturului organului parenchimos nu este obligatorie. Semnele de bază care necesită a fi stabilite sunt: lichidul liber în abdomen, lichidul pericardiac, lichidul intrapleural, suficiente pentru elaborarea tacticii curative la un traumatizat instabil hemodinamic. Este o metodă neinvazivă și neconsumatoare de timp, repetabilă la necesitate, ce poate și trebuie realizată de orice clinician în urgențe, nu neapărat de specialistul în ecografie.

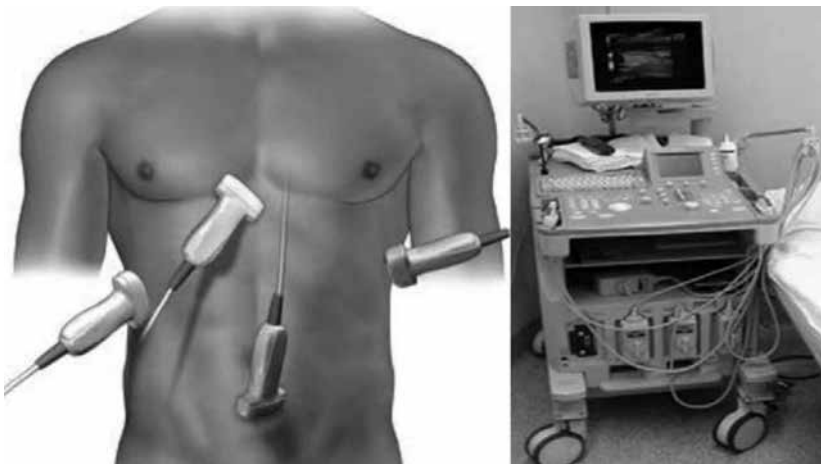


Fig.193. Schema efectuării USG-FAST

Tomografia computerizată abdominală prin imaginea de ansamblu pe care o oferă asupra structurilor intraabdominale pe dreapta este considerată „gold-standard” în examinarea pacientului traumatizat. Printre avantaje enumerăm: a) neinvazivă; b) sensibilitate înaltă în evaluarea organelor parenchimotoase intra- și retroperitoneale; c) detectarea hemoragiilor intraabdominale cu localizarea sursei (în regim angiografic); d) informativitatea asupra structurilor retroperitoneale. Actualmente, scanarea tomografică în regim angiografic a înlocuit rolul pielografiei intravenoase, fiind aplicată și ca investigație de elecție în suspecția de leziuni ale organelor aparatului urinar (*fig.194*).

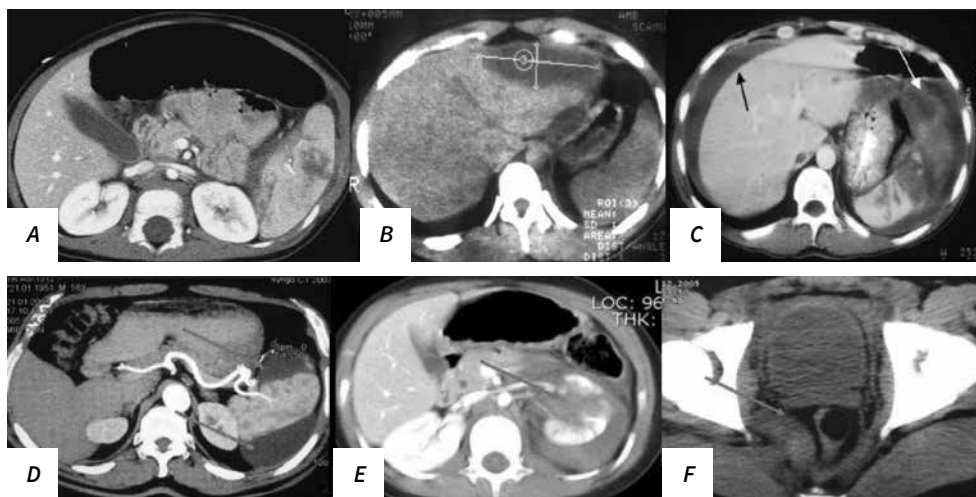


Fig.194. Rezultatele tomografice în vizualizarea leziunilor intraabdominale:

A – leziune splenică; B – hematom subcapsular al ficatului (lob stâng); C – ruptură splenică, lichid perihepatic; D – leziune splenică, lichid perisplenic; E – leziunea rinichiului stâng; F – hematom pararectal pe dreapta (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Arteriografia selectivă poate fi aplicată în explorarea trunchiului celiac și a arterelor mezenterice pentru decelarea leziunilor organelor parenchimatoase (hematoame intraorganice, subcapsulare, hemoragie activă intraperitoneală).

O importanță de neglijat în depistarea leziunilor organelor interne au metodele instrumentale, ca: puncția abdominală sau laparocenteza, lavajul peritoneal diagnostic și laparoscopia. Puncția abdominală cu sau fără lavaj peritoneal a devenit o explorare chirurgicală de rutină, tehnic este simplă și practic nu prezintă riscuri. Puncția exploratorie este utilă nu numai în cazurile când se presupun leziuni viscerale, dar și la traumatizatul în șoc mai mult sau mai puțin conștient, atunci când examenul clinic al abdomenului este incert. Laparocenteza este indicată în traumatisme abdominale asociate cu un traumatism cranio-cerebral acut, în comă, în cazul traumatizațiilor care prezintă prăbușiri tensionale sau colaps persistent și inexplicabil. Este contraindicată în cazul unei distensii abdominale importante sau cicatrice ale peretelui abdominal. Puncția abdominală se execută cu anestezie locală în cele patru cadrane externe ale abdomenului (hipocondru și fosele iliace), în afara proiecției mușchilor drepecți abdominali. Rezultatele pozitive ale puncției abdominale variază între 60% și 90% [9]. La femei puncția fundului de sac vaginal este similară unei puncții abdominale, pentru eliminarea rezultatelor fals-negative, unii autori au perfecționat metoda, introducând lavajul peritoneal.

Lavajul peritoneal diagnostic (LPD). Indicațiile către laparocenteză cu LPD sunt: instabilitatea hemodinamică cu inconștiență și suspiciune la leziuni intraabdominale, traumatisme multiple însoțite de șoc, traumatisme toraco-abdominale cu fracturi de coaste inferioare și integritate neurologică compromisă, traumatisme vertebro-medulare cu deficit motor, intoxicație și suspiciune la leziuni intraabdominale, lipsa sau dereglarea cunoștinței, trauma medulară, fracturile coastelor inferioare în traumatismele asociate. Laparocenteza în prezent se folosește ca metodă-scre-

ening de diagnosticare. Este necesar de a menționa, că la efectuarea tehnică a LPD trebuie să se țină cont de prezența traumei bazinului, în asemenea cazuri folosindu-se accesul supraumbilical pe linia albă. LPD este o investigație dificilă din punct de vedere tehnic și lipsită de acuratețe, fiind însoțită de o rată mare de laparotomii inutile. Drept criterii ale laparocentezei pozitive sunt indicii calitativi: sânge, bilă, conținut intestinal, bacterii (bacterioscopia după Gram). Aceștia se citesc îndată ce este instalat drenul în abdomen inferior de ombilic pe linia mediană (punctul Kummel) și la bolnavii cu traumatism abdominal și hemodinamică instabilă servește drept indicație pentru laparotomie exploratorie imediată. În cazul absenței acestora în cavitatea abdominală se introduc 500 ml de ser fiziologic steril cu o expoziție de 30 de minute, după care se vor aspira 10 ml de lichid și se va examina calitatea acestuia. Drept indici cantitativi care vor determina necesitatea intervenției chirurgicale de urgență se vor considera: numărul de eritrocite $> 100\ 000$ în 1ml lichid peritoneal; Le > 500 în 1ml, Ht $> 1-2\%$ (ce corespunde cu 20-30 ml de sânge în 1000 ml perfuzat), α -amilaza > 175 un/100 ml, cresc bilirubina și ureea în dinamică. Printre dezavantaje se enumeră: a) specificitate insuficientă (deseori în cazul laparocentezei pozitive se depistează leziuni, care nu necesită tratament chirurgical); b) nu se pot diagnostica leziunile retroperitoneale.

Laparoscopia este un test exigent din punct de vedere logistic, deoarece necesită anestezie generală și hemodinamică stabilizată. Valoarea diagnostică principală a acesteia constă în posibilitatea evaluării dacă plaga este penetrantă. Laparoscopia asigură diagnosticul pozitiv în 99% din cazuri în leziunile organelor parenchimatose și permite evitarea laparotomiilor neîntemeiate în mai bine de 2% din cazuri, servind de multe ori și drept remediu curativ (hemostază prin diatermocoagulare și drenare) [10]. Cu toate acestea, precizia diagnosticării leziunilor organelor cavitate prin laparoscopie este destul de joasă, sensibilitatea metodei fiind de numai 18% [11]. În plăgile prin armă albă laparoscopia permite determinarea cu mare precizie a penetrării plăgii în abdomen, însă nu întotdeauna se poate stabili prezența leziunilor organelor intraabdominale. De aceea, este necesar de a urma tactica activ-expectativă în cazul penetrării plăgii în cavitatea peritoneală, ca laparotomia de urgență să fie argumentată prin datele examenului clinic al pacientului și starea abdomenului în dinamică.

Laparoscopia este considerată ca o metodă utilă de explorare a conținutului cavității peritoneale, având indicații mai ales la politraumatizați stabili hemodinamic, cu comă posttraumatică, în cazurile când celelalte examinări clinice și paraclinice rămân incerte. Prin laparoscopie se poate stabili prezența unui revărsat sangvin, bilios, alimentar, fecaloid, existența leziunii ficatului, splinei, intestinului, diafragmei etc. În unele cazuri poate fi considerată ca metodă de explorare și de tratament. Este contraindicată în cazuri de abdomen foarte destins, cicatrici postoperatorii multiple, uter gravid, la traumatizații în șoc, neresponsivi la repleția volemică sau la cei cu insuficiență respiratorie. Dezavantajele metodei sunt: metodă cu caracter invaziv, valoare dubioasă de diagnosticare a leziunilor retroperitoneale, posibile complicații ca embolie gazoasă în cazul lezării vaselor venoase mari sau pneumotorax tensionat în leziunile diafragmei [12, 13]. Nu prezintă certitudine rezultatele laparoscopiei negative, căci metoda nu poate exclude lăcereația minimă a intestinului subțire și nici nu permite evaluarea retroperitoneului. În plus, laparoscopia timpurie după traumatism oferă un sentiment de falsă siguranță, iar rezultatele examenului clinic sau

radiologic postprocedură pot fi denaturate, ceea ce conduce la întârzierea stabilirii diagnosticului.

Principii generale de tratament în plăgi. Sunt descrise două abordări ce pot fi practicate cu succes la evaluarea unui pacient asimptomatic cu o plagă abdominală prin înjunghiere: reevaluarea clinică și scanarea prin tomografie computerizată.

Reevaluarea clinică a pacientului. Acest concept este cunoscut ca „conservatism selectiv” și și-a dovedit valoarea practică. Pacientul este spitalizat, ținut pe dieta zero și terapie perfuzională. Semnele vitale și debitul urinar sunt monitorizate cu precauție. Abdomenul este reevaluat periodic pentru prezența semnelor peritoneale. Zona inițială de sensibilitate din jurul plăgii poate fi evidențiată cu un marker, urmărind gradul de răspândire a zonei de sensibilitate pe parcursul perioadei de observație. Analgezia, inițierea antibioterapiei sau decompresia nazogastrică este aplicată la necesitate [4]. Dacă, după o perioadă de observări de 18-24 de ore, nu se dezvoltă semne de hipovolemie sau peritonită, este foarte puțin probabil să fie prezentă o leziune intraabdominală semnificativă. Un indicator foarte bun al acestei situații este că pacientul este activ și are poftă de mâncare. La aplicarea acestei strategii terapeutice sunt necesare vigilența clinică și consultații repetate, precum și alte opinii, în condițiile de deteriorare, chiar și nesemnificativă, a stării generale. Necesitatea intervenției chirurgicale la un pacient care a fost supravegheat și bine monitorizat nu este un semn de eșec, ci maturitate clinică, ce dă dovadă de competență profesională înaltă. Chiar dacă rezultatul laparotomiei va fi negativ, este mai sigur să greșiți, indicând intervenția chirurgicală, decât să continuați tactica non-operatorie în condiții nepotrivite.

În conduita chirurgicală a traumatizanților cu traumatism abdominal se va ține seama de criteriile de prioritate. În primul rând se urmărește stabilirea diagnosticului, concomitent se apreciază starea funcțiilor vitale, deseori actul operator se suprapune în intervale minime de timp. În stările de șoc se efectuează monitorizarea activității cordului, a fluxului sangvin în microcirculație prin evaluarea debitului urinar pe minut, reechilibrarea hemodinamică fiind asigurată prin mai multe căi venoase. Pentru profilaxia proceselor purulente, administrarea cât mai precoce a antibioticelor este obligatorie, care va continua intra- și postoperator.

În traumatismele abdominale există următoarele **indicații** pentru **laparotomie imediată**:

- stările de șoc ce nu răspund la resuscitarea volemică corectă sau reapar la un interval variabil de la traumatism;
- contuziile în care, pe lângă un tratament antișoc susținut 2-3 ore, nu se produce deșocarea și se conturează semne nete de hemoragie intraperitoneală sau de perforație de organ;
- plăgile abdominale penetrante cu eviscerații de organe;
- plăgile abdominale, când penetrația nu poate fi cu certitudine apreciată;
- plăgile prin armă de foc, de obicei, penetrante și uneori transfixiante, caracterizate prin distrucții mari în profunzime.

Existența unor semne clinice și paraclinice incerte, când nu se poate exclude leziunea viscerelor, constituie o indicație suficientă pentru efectuarea unei laparoscopii sau laparotomii. Intervenția va fi executată cu anestezie generală, care asigură un deplin confort chirurgical și reprezintă o importantă armă terapeutică antișoc. Calea

de abord trebuie să fie largă, de preferat incizie verticală mediană supra- și subombilicală, care se poate extinde după necesități. Explorarea intraoperatorie va fi cât mai amănunțită, pentru a evidenția toate leziunile. Inventarul lezional trebuie să cuprindă cupolele diafragmatice, peretele posterior al stomacului, la nevoie se va mobiliza duodenul Kocher, se vor deschide epiploonul mic, ligamentul gastrocolic, se vor face decolări colo-parietale pentru revizuirea unui hematom retroperitoneal (pe dreapta – manevra Cattell-Braasch, pe stânga – Mattox), mai ales în prezența șocului. Rezolvarea chirurgicală se va orienta la organul afectat, revărsatul intraperitoneal se aspiră, se practică toaleta finală, urmată de drenarea cavității peritoneale conform indicațiilor existente. Îngrijirea postoperatorie cuprinde o multitudine de gesturi terapeutice, care urmăresc reechilibrarea hidroelectrolitică, acido-bazică, calorică, corectarea anemiei, administrarea antibioticelor, combaterea stazei gastrointestinale și prevenirea complicațiilor.

Decizia crucială cu care se confruntă chirurgul care gestionează un pacient diagnosticat cu traumatism abdominal deschis constă în stabilirea indicațiilor pentru laparotomia exploratorie. Decizia de a opera se bazează exclusiv pe probabilitatea înaltă de prezență a unei leziuni grave, diagnosticarea preoperatorie a tuturor posibilelor leziuni viscerale intraabdominale nefiind strict necesară. În traumatismele deschise **examenul clinic** are un rol primordial. În funcție de circumstanțe acesta trebuie completat uneori cu mijloace de diagnosticare suplimentare. Obiectivul inițial al chirurgului este de a identifica care pacient necesită intervenție chirurgicală, cu scop de a evita laparotomiile inutile. Acestea sunt considerate „negative” atunci când intraoperator nu sunt depistate leziuni abdominale și „non-terapeutice” – când leziunile identificate s-ar fi vindecat spontan, fără intervenție chirurgicală (de exemplu: o laceratie hepatică minoră asociată cu un hemoperitoneu neînsemnat și fără hemoragie activă). Pentru a îndeplini această cerință ideală de **intervenție chirurgicală necesară** în timp util și a reduce la zero rata laparotomiilor inutile, au fost implementate numeroase ghiduri și diverse teste de diagnostic. De fapt, chiar și la cel mai experimentat chirurg, specializat în chirurgia traumei, din când în când, este înregistrată o laparotomie non-terapeutică. Deși o astfel de intervenție chirurgicală este însoțită de o anumită morbiditate, acesta este prețul pentru a nu rata o leziune intraabdominală semnificativă, cu condiția ca frecvența unor astfel de laparotomii să nu devină deprindere.

În cazul plăgilor abdominale, drept indicație pentru **intervenția chirurgicală imediată** poate fi:

- **instabilitatea hemodinamică** în absența unei leziuni extraabdominale asociate, care ar putea, prin ea însăși, explica starea de șoc. În cazurile respective resuscitarea volemică trebuie începută imediat. „*Pacientul nu pierde soluție Ringer Lactat!*” Transfuzia de sânge sau de componente sangvine trebuie începută cât mai precoce posibil pentru a reduce încărcarea cu cristaloizi sau a evita „*înecul cu apă sărată*” [4];
- **peritonita** este frecvent diagnosticată la pacienții care au suportat un traumatism abdominal, căci există o valoare diagnostică mică în a provoca sensibilitate și chiar apărare musculară la palparea abdomenului în imediata vecinătate a plăgii. Semnele peritoneale trebuie evaluate la distanță de la plagă, pentru a stabili diagnosticul cu certitudine;

- prezența **pneumoperitoneului** pe radiografia toracică efectuată în ortostatism, radiografia abdominală nu este necesară la evaluarea pacienților cu plagă prin înjunghiere, cu excepția cazurilor când se recurge la laterografie la un pacient care nu poate sta în picioare;
- prezența **eviscerațiilor posttraumatice** unde este indicată laparotomia exploratorie din cauza probabilității înalte de leziune viscerală. Chiar dacă laparotomia va fi negativă, intervenția chirurgicală permite de a reduce în siguranță viscerale herniate și de a închide eficient defectul peretelui abdominal, prevenind formarea eventrațiilor;
- **prezența unui obiect de înjunghiere sau corp străin reținut** care poate provoca tamponarea unui vas de sânge considerabil și, prin urmare, ar trebui îndepărtat doar în sala de operație în cadrul intervenției chirurgicale.

Așadar, pentru sistematizarea acțiunilor de conduită medico-chirurgicală cât mai adecvate și necesare stării traumatizatăului se conturează și structurează 2 tipuri de algoritme decizionale privind necesitatea intervenției chirurgicale în funcție de starea hemodinamică a pacientului, ținând cont de tipul traumatismului abdominal (deschis sau închis) (*Anexa 1*).

PARTEA SPECIALĂ

CONTUZII ABDOMINALE CU LEZIUNI PARIETALE

Leziunile parietale uneori pot fi minime, alteori se manifestă sub formă de echimoze, hematoame, rupturi musculare. Acestea rezultă din acțiunea perpendiculară sau tangențială a agentului traumatic asupra tegumentelor și morfopatologic se pot prezenta printr-o variantă de combinații lezionale. Mai trebuie menționat faptul că traumatismul parietal este însoțit, într-o proporție de până la 56%, de leziuni viscerale [4, 14].

Printre cele mai frecvente leziuni parietale ale abdomenului se enumeră:

- revărsatul Morel-Lavallée – acumulare sero-hematică supraaponevrotică;
- hematomul intratecal – acumulare hematică în teaca mușchiului rect abdominal;
- revărsatul hemoragic preperitoneal cu dezvoltarea abdomenului traumatic fals (sindromul Reily) – iritație peritoneală în ruptura mușchilor recti abdominali (hematom preperitoneal).

Din aceste motive, orice leziune parietală abdominală trebuie considerată drept o asociere potențială cu leziune viscerală și examenul clinic al acestor bolnavi trebuie efectuat la fel de minuțios și complet, iar la nevoie și repetat.

Hematomul supraaponevrotic (revărsatul sero-hematic Morel-Lavallée) apare, de obicei, ca urmare a acțiunii tangențiale a agentului traumatic asupra peretelui abdominal. În consecință, pielea se detașează de pe planul celular subcutanat sau se produce o decolare a țesutului conjunctiv subcutanat profund de pe suprafața rezistentă a aponevrozei mușchilor abdominali, rezultând o colecție lichidiană sero-hematică și limfatică, adesea apreciabilă. Clinic se manifestă prin prezența unei tumefacții rotunde, ovalare, mai mult sau mai puțin întinsă a tegumentelor, dureroasă și fluctuantă. Dacă suprafața decolării este mare, tegumentele supraiacente devin

prin ischemie reci, cianotice, insensibile și ulterior se pot necroza. La puncție, care constituie și o modalitate de tratament, se extrage un lichid sero-hematic grășos. Puncția evacuatoare este urmată eventual de aplicarea unui pansament compresiv local, menținut cel puțin 48 de ore după puncție. În cazul când lichidul se reacumulează de mai multe ori sau se infectează, se va proceda la incizie și drenajul colecției.

Hematomul subaponevrotic apare în cazul unui traumatism mai puternic asupra musculaturii contractate, se localizează mai frecvent în teaca mușchilor dreپți abdominali și se datorează strivirilor musculare (complete sau incomplete) sau leziunilor vaselor, sau mai rar – și prin lezarea arterei epigastrice. Apare durerea spontană cu împăstarea subaponevrotică de dimensiuni diferite, exacerbată de contracția peretelui abdominal, la tuse, strănut. Clinic se constată, de obicei, o formațiune alungită, situată paramedian, fluctuantă la palpate. Tegumentele supraiacente pot fi nemodificate sau se evidențiază o echimoză. Când bolnavul își contractă peretele abdominal, masa palpabilă persistă, făcând corp comun cu peretele. În evoluția sa, hematomul subaponevrotic poate coborî pe fața dorsală a mușchiului sub arcada Douglas, uneori fiind însoțit de falsul sindrom peritoneal sau ocluziv prin ileus reflex. În cazul hematoamelor mici, de obicei, tratamentul conservator este eficace. Hematomul important al tecii mușchiului abdominal, de obicei, nu se resoarbe, iar mușchiul nu se vindecă spontan, motiv pentru care se impune intervenția chirurgicală de evacuare a revărsatului hematic și de suturare a mușchiului.

Hematomul preperitoneal apare prin contuzii violente ale peretelui abdominal, reprezintă o varietate de hematom subaponevrotic, cauzat de ruptura arterelor epigastrice în traiectul submusculo-aponevrotic al acestora. Extinzându-se în profunzime, decolează peritoneul de pe structurile supraiacente. Clinic, se constată o formațiune tumorală dureroasă, mai difuz conturată și care dispare dacă se contractă musculatura abdominală. Uneori, revărsatul hematic extraperitoneal poate realiza fenomene de iritație peritoneală: vărsături, apărare musculară localizată și ileus reflex. În caz de rupere a peritoneului parietal, se poate semnală dispariția tumorii și apariția hemoperitoneului. În aceste cazuri, intervenția chirurgicală, impusă de hemoperitoneu, nu este o greșeală, chiar dacă nu descoperă o leziune intraperitoneală, căci se va evacua un hematom de dimensiuni variabile care poate evolua spre supurație.

TRAUMATISMELE ORGANELOR CAVITARE – LEZIUNI CE DETERMINĂ SINDROMUL PERITONEAL

Traumatismele esofagului abdominal. Leziunile traumatice ale esofagului abdominal, în funcție de mecanismul de producere, se împart în externe și interne. Plăgile toraco-abdominale uneori pot interesa segmentul esofagian, fiind asociate, de regulă, cu leziuni ale altor viscere toraco-abdominale. Prin același mecanism extern se produc leziunile iatrogene ale esofagului abdominal din cursul unor intervenții chirurgicale (esocardioplastiile, vagotomiile, cura herniilor hiatale etc.). Mecanismul intern, endoluminal poate interveni mai frecvent din cauza ingestiei de corpi străini ascuțiți, care s-au oprit la nivelul strâmătorii fiziologice esofagiene terminale. Uneori, rupturi ale esofagului pot apărea ca urmare a unor tentative terapeutice de dilatare a stenozelor idiopatice (cardiospasm) sau postcaustice, ca și cele de oprire a unor hemoragii din

varicele esofagiene. Plăgile esofagiene prin mecanism extern reprezintă, din punct de vedere diagnostic, mari dificultăți datorită supraadăugării semnelor legate de cointeresarea traumatică frecventă a organelor vecine (ficat, plămâni, pericard, splină etc.). Diagnosticul este stabilit, de regulă, la laparotomia exploratorie. Leziunile prin mecanism intern endoluminal pot fi precizate cu mai multă ușurință, cunoscându-se natura și momentul înghițirii unui corp străin, ca și dificultățile parvenite în timpul manevrelor exploratorii sau terapeutice. Din punctul de vedere al severității se disting 5 grade de leziuni, conform clasificării AAST (*Anexa 2*).

Tabloul clinic de perforație esofagiană se caracterizează prin dureri vii retroxi-foidiene sau retrosternale, disfagie, stare febrilă persistentă. În cazul când secrețiile esofagiene sau conținutul gastric deplasat în esofag se revarsă în peritoneul liber, bolnavul prezintă dureri vii epigastrice, apărare musculară la acest nivel sau chiar contractură abdominală generalizată. Mai rar se constată o hipersonoritate prehepatică, cu totul excepțional poate apărea un emfizem subcutanat, atunci când leziunea este localizată în segmentul supraperitoneal al esofagului, aerul sau suclic gastric pătrund prin hiatusul esofagian în mediastin, plasându-se subcutanat la baza gâtului, care se manifestă sub formă de emfizem. Examenul radiologic poate constata un pneumoperitoneu, mai rar un pneumotorax sau un pneumomediastin, dacă este lezată pleura. Odată suspectată, fibroscopia esofagiană poate descoperi perforația. Pentru vizualizarea efracției, uneori se impune examinarea radiologică cu substanțe hidrosolubile de contrast.

În leziunile esofagiene se impune o atitudine electivă de tratament, pornindu-se de la natura agentului vulnerant și de la starea pretraumatică a esofagului. În cazul leziunilor prin corpi străini ale unui esofag normal, se poate recurge, după extragerea fibroscopică a acestora, la un tratament strict medical. La fel, se intervine și în perforațiile instrumentale ale unui esofag stricturat prin arsuri chimice, acolo unde fibroza periviscerală poate bloca extinderea infecției la pleură sau la peritoneu. Tratamentul medical este indicat în cazul unor leziuni mici, diagnosticate precoce, până la 6 ore de la debut și constă în următoarele:

- repaus alimentar prin suport parenteral;
- inhibarea secreției gastrice și salivării pe cale medicamentoasă;
- antibioterapie cu spectru larg;
- combaterea șocului.

Tratamentul chirurgical de urgență este indicat în plăgile esofagiene prin tăiere și în cazul leziunilor iatrogene întinse, survenite pe un esofag mai ales patologic, în cazul unor perforații esofagiene prezentate peste 12 ore de la debut și constă în:

- sutură simplă sau excizie-sutură pentru plăgile și leziunile survenite pe un esofag în general sănătos;
- esofagectomie primară în perforațiile esofagiene survenite pe un organ neoplazic, atunci când tumora este extirpabilă.

În unele cazuri se practică metode chirurgicale complexe, necesare salvării vieții traumatizatului ca: gastrostomia simplă sau excluderea esofagiană dublă (cervicală și gastrică).

Traumatismele stomacului. Stomacul, reprezentând porțiunea cea mai dilatată a tubului digestiv, poate fi sediul unor contuzii, al unor plăgi sau al unor rupturi spontane. Datorită poziției sale, stomacul poate fi supus traumatismului datorită compre-

siunii pe planul dur al coloanei vertebrale. Leziunile stomacului mai des se constată în traumatismele deschise (6-12%), comparativ cu cele închise (2-3%). Peretele anterior este afectat mai des, uneori sunt lezați ambii pereți. Se deosebesc leziuni traumatice ale stomacului: nepenetrante, penetrante și transfixiante. Din punctul de vedere al severității se disting 5 grade de leziune, conform clasificării AAST (*Anexa 2*).

În leziunile stomacului sunt recunoscuți ca factori favorizanți umplerea organului și preafectările patologice (ex.: ulcerul gastric). Stomacul se poate rupe în caz de traumatism puternic direct (ex.: tampon de vagon, copită de cal, lovitură de box), mai ales pe stomac plin, când apare o explozie gastrică. Leziunea poate determina un simplu hematom intramural, o ruptură parietală incompletă respectând obişnuit mucoasa sau o ruptură completă, interesând toate straturile stomacului.

Clinic, în contuziile gastrice întâlnim o simptomatologie predominantă de dureri în epigastru și cu apărare musculară. Uneori, poate apărea o hematemeză moderată. Leziunile gastrice se produc și printr-un mecanism extern în cadrul plăgilor abdominale și toraco-abdominale. Plaga poate interesa orice segment al stomacului. Se localizează, de obicei, pe fața anterioară, în dreptul plăgii parietale. De asemenea, poate fi localizată pe ambele fețe ale stomacului, ceea ce impune o explorare chirurgicală a peretelui posterior, unde se pot descoperi leziuni „în oglindă”. La aspirația gastrică se obține sânge. O plagă gastrică generează o peritonită acută cu semne clinice în care domină durerea de tip perforativ cu sau fără pneumoperitoneu. Examenul radiologic cu substanțe hidrosolubile de contrast evidențiază extravazarea acestora în cavitatea peritoneală. Inspekția canalului vulnerant în traumatismele deschise, radioscoopia de ansamblu cu punerea în evidență a pneumoperitoneului și, mai ales, laparoscopia la un pacient stabil hemodinamic confirmă diagnosticul.

Indiferent de caracterul leziunii gastrice este necesară transecțiunea ligamentului gastrocolic cu revizia peretelui posterior al stomacului. Peretele gastric posterior trebuie verificat întotdeauna prin deschiderea bursei omentale. În cazul unui pacient cu o plagă localizată în limitele abdomenului superior, conținutul sangvinolent pe sonda nazogastrică indică o leziune gastrică: căutați-o cu precauție și amintiți-vă că unele zone ale stomacului sunt greu de examinat (joncțiunea gastroesofagiană, fundul gastric, porțiunea superioară a curburii mici). Introducerea în lumenul gastric a unei soluții de albastru de metilen poate ușura depistarea intraoperatorie a leziunilor.

Tratamentul leziunilor traumatice ale stomacului este strict chirurgical. Laparotomia cu excizia marginilor plăgii, suturarea stomacului în 2 straturi cu aspirație nazogastrică permanentă și antibioterapie intensivă în perioada postoperatorie sunt gesturile chirurgicale obligatorii. Leziunile masive ale stomacului cu strivirea și necrozarea pereților necesită intervenții complexe: rezecții gastrice cu anastomoză gastroduodenală sau gastrojejunală. Postoperator, aspirația gastrică reprezintă elementul esențial în profilaxia dehiscentei suturii anastomotice sau a bontului duodenal. Mortalitatea în aceste leziuni este determinată de peritonita în evoluție și de șocul septic și constituie 17-46% [1].

Leziunile intestinului subțire și ale mezenterului. Traumatismele intestinului sunt întâlnite în 7,2-38% din cazurile de traumatisme abdominale, mai frecvent fiind înregistrate în traumatismele deschise. Incidența acestora crește paralel cu creșterea numărului de accidente de circulație. Intestinul subțire este lezat de 2 ori mai

des decât cel gros. Frecvente sunt și leziunile mezenterului cu necrozarea ulterioară a segmentului intestinal devascularizat și care reprezintă o a 3-a cauză a hemoperitoneului, după leziunile splinei și ficatului. Severitatea leziunilor intestinului se clasifică conform AAST și se disting 5 grade (*Anexa 2*).

Leziunile intestinului subțire pot surveni printr-un mecanism intern de strivire pe coloană (primele anse sunt strivite pe coloana lombară, ultimele – pe promontoriu), care poate determina explozia anselor. La fel, pot fi rupturi ce rezultă din lovituri tangențiale sau directe asupra abdomenului, mai rar se produce dezinsertia și torsiuni ale mezoului, întâlnite în căderi de la înălțime. Segmentele intestinale cele mai fixate, și anume unghiul duodeno-jejunal și ileonul terminal, sunt expuse mai mult traumatismului. Plăgile penetrante abdominale, mai ales prin înțepare și tăiere, sunt însoțite întotdeauna de dilema prezenței unei leziuni intestinale. În primele 12 ore diagnosticul este destul de dificil. În cazurile dubioase se impune supraveghere minuțioasă și intervenție imediată chiar cu riscul nedepistării unei perforații intestinale. În contuziile abdominale semnele peritoneale cu prezența pneumoperitoneului determină intervenția chirurgicală. De obicei, tot abdomenul este difuz dureros, ușor balonat, la percuție se constată o ușoară matitate pe flancuri, tușeul rectal dureros, lavajul peritoneal diagnostic și laparoscopia constată revărsat intraperitoneal care conține sânge sau bilă, gaze, conținut intestinal.

Leziunile intestinului se pot prezenta prin hematom parietal, escară parietală, rupturi incomplete, complete sau hematom al mezenterului. Uneori se pot constata rupturi ale mezenterului, cele radiale sunt considerate mai puțin severe, acestea nu compromit circulația arciformă a arcadei vasculare și au o evoluție ușoară. Rupturile situate aproape de intestin, care interesează arcadele marginale și vasele drepte pe o întindere mai mare de 3 cm, și cele situate aproape de rădăcina mezenterului pot compromite viabilitatea peretelui intestinal în segmentul respectiv, generând necroza intestinului. Rareori, o laceratie mezenterică extinsă poate pune în pericol pierderea unui segment foarte lung de intestin care, dacă este rezecat, ar conduce la dezvoltarea sindromului de intestin scurt. Cel puțin 100 cm de intestin subțire în absența valvei ileo-cecale sau 75 cm cu păstrarea joncțiunii ileo-cecale sunt considerați necesari pentru o nutriție enterală adecvată.

Leziunile penetrante ale peretelui intestinal își au tabloul clinic tipic perforațiilor tractului digestiv și se diagnostichează fără mari dificultăți. Cea mai utilă metodă de diagnosticare este examenul radiologic panoramic al abdomenului, laparoscopia și inspecția minuțioasă intraoperatorie.

Tratamentul este exclusiv chirurgical. Amploarea intervenției chirurgicale depinde de gravitatea leziunilor și intervalul de timp „traumă-operatie”. În caz de hemoragie, în primul rând se efectuează hemostaza pentru stoparea pierderii volumice, cât și pentru a permite o explorare minuțioasă, ansă cu ansă, a întregului intestin subțire. Dezinsertia mezenterului paralel cu marginea mezostenică a intestinului pe o distanță mai mare de 3-4 cm impune rezecția segmentară din cauza riscului de necroză secundară. În leziunile traumatice minore ale intestinului (gr.I-II) se practică sutura transversală a intestinului pentru a evita stenoza; de gr.III – sutura transversală sau rezecția de intestin, în leziuni de gr.IV-V – rezecție de intestin cu aplicarea anastomozei. În caz de peritonită difuză se aplică derivații intestinale ca: ileostomie terminală, jejunostomie Mikulicz, jejunostomie tip Maydl. Chiar fiind de

dimensiuni mici, lacerățiile intestinale omise (peste 24 de ore), complicate cu peritonită, pot necesita mai degrabă aplicarea stomei, decât repararea primară. Această atitudine este determinată de riscul de dehiscență a suturilor pe intestin, care survin în 8,2-11% din cazuri, la prezența peritonitei în 31% din cazuri [2]. Postoperator se recurge la aspirația digestivă, de preferat utilizarea sondei nazojejunale pentru decompresie timp de 2-3 zile până la reluarea peristaltismului. Letalitatea variază între 6% și 22,2% [9].

Traumatismele duodenului. Leziunile traumatice ale duodenului, similar celor pancreatice, datorită poziției anatomice retroperitoneale a segmentelor D₂-D₄ și fiziologiei integrative a complexului duodeno-bilio-pancreatic, prin intermediul papilei Vater, sunt pe cât de grave ca evoluție, pe atât de dificil de diagnosticat, mai ales în contuziile abdominale. Leziunea duodenului are loc în 1-5% din cazuri, 3/4 dintre acestea revenind traumatismelor deschise. În virtutea situației sale anatomice, de cele mai dese ori se asociază cu lezarea altor organe: în 9% – cu vezicula biliară, în 28% – cu pancreasul, în 21% – cu rinichiul drept, în 29% – cu intestinul subțire, în 38% – cu ficatul, în 30% – cu colonul, în 17% – cu vena cavă, în 24% – cu stomacul, în 5% – cu aorta, în 5% – cu vasele renale, în 7% – cu vasele mezenteriale [1].

În traumatismele duodenului există o serie de mecanisme particulare, determinate de particularitățile anatomico-fiziologice speciale ale organului și anume:

- zdrobirea porțiunii a III-a de către forța vulnerantă pe coloana vertebrală;
- explozia pe un duoden plin și blocat la extremitatea proximală de sfincterul piloric și cea distală de angulația ligamentului Treitz;
- ruptura prin tracțiunile exercitate de segmentele mobile ale duodenului (proximale și distale) și ascensionarea blocului duodeno-pancreatic.

Leziunile pot interesa fața anterioară, cea posterioară sau pot fi complete și se clasifică în 5 grade conform scării AAST (*Anexa 2*). Rupturile intraperitoneale se caracterizează prin dureri intense, situate în etajul abdominal superior, dispariția matității hepatice, oprirea tranzitului intestinal, bombarea fundului de sac Douglas etc. În cazurile fără pneumoperitoneu, când există suspiciunea clinică de ruptură gastroduodenală, se poate recurge la FEGDS și la administrarea orală de substanțe hidrosolubile de contrast, procedee ce pot confirma diagnosticul de ruptură duodenală retroperitoneală.

O situație particulară reprezintă rupturile retroperitoneale, unde se realizează un sindrom polisimptomatic datorat revărsatului bilio-pancreatic, în condițiile unui spațiu închis, cu generarea unui complex chimio-enzimatic de mare toxicitate și agresivitate vasculară. În suspiciunea de ruptură duodenală retroperitoneală se va acorda atenție următoarelor semne clinice: starea de șoc inițială, sensibilitatea la palparea abdomenului, lipsind contractura abdominală evidentă, oprirea tranzitului intestinal, agitația psihomotorie, însoțită uneori de delir, prezența unui sindrom febril cu tendință ascendentă, ce corespunde suprainfecției revărsatului ce realizează un flegmon retroperitoneal necrozant fulminant.

Simptomatologia leziunilor intraabdominale ale duodenului este identică celei în perforățiile patologice ale tractului digestiv și nu prezintă dificultăți diagnostice. Acestea apar în cazurile leziunilor retroperitoneale, care în primele 12 ore clinic prezintă doar dureri moderate în hipocondrul drept și regiunea lombară din dreapta. Se poate observa emfizem subcutanat al peretelui abdominal lateral și în regiunea ombilicului

(semnul Vighiatto), însă după acest răstimp starea se agravează și apar semne ale șocului toxico-septic. Semnele radiologice în aceste situații sunt lărgirea opacității mușchiului psoas, prezența aerului în spațiul retroperitoneal (pneumoretroperitoneu), emfizemul subcutanat al peretelui abdominal, pneumomediastin cu emfizem subcutanat cervical, ieșirea substanței de contrast în afara cadranelor duodenale.

Gravitatea traumatizatăului cu leziune duodenală este dependentă de câțiva factori esențiali, specificați în *tabelul 21*.

Tabelul 21

Criteriile de gravitate ale traumatizatăului cu leziune duodenală [1]

| Factorul | Leziune ușoară | Leziune gravă |
|--------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|
| Mecanismul traumei | plagă de cuțit | trauma închisă, armă de foc |
| Dimensiunile leziunii | <75% din circumferința duodenului | >75% din circumferința duodenului |
| Localizarea | D ₃ -D ₄ | D ₁ -D ₂ |
| Intervalul de timp „traumă-operatie” | < 24 de ore | >24 de ore |
| Lezarea coledocului, pancreasului | absentă | prezentă |

Un rol important îl are FEGDS, deoarece, de altfel, rupturile retroperitoneale pot rămâne neobservate chiar și în timpul operației în 20-30% din cazuri, prezentând un pericol mare prin dezvoltarea flegmonului retroperitoneal [4].

Cea mai informativă metodă de diagnosticare este TC cu administrarea contrastului hidrosolubil peroral, care pune în evidență extravazarea acestuia în afara cadrului duodenal. Diagnosticul pozitiv de leziune duodenală retroperitoneală, mai ales, în traumatismele închise se stabilește în mod excepțional preoperator, fiind dificil chiar și intraoperator. Intraoperator facilitează diagnosticul semnele triadei Laffité: prezența hematomului retroperitoneal, emfizemul țesutului adipos retroperitoneal, colorarea foștei peritoneale posterioare cu bilă. Pentru o bună inspecție a duodenului se impune fie o decolare duodenopancreatică pentru D₁ și D₂, fie o decolare totală a duodenului prin mobilizarea acestuia după Kocher.

Tratamentul leziunilor duodenale depinde de mărimea, localizarea acestora, cât și de interesarea organelor vecine și a papilei Vater. În contuziile simple, în hematoame intraparietale este suficient de a aplica o aspirație nazogastrică. În rupturile simple se practică suturile parietale în două planuri și aspirația nazogastrică pentru a se pune în repaus duodenul. În leziunile severe (gr.III-V), în cele situate în vecinătatea ampulei Vater, tratamentul vizează atât restabilirea circuitului digestiv, cât și asigurarea tranzitului biliopancreatic. Se impun diverse anastomoze sau rezecții gastrice economice cu excluderea duodenului din pasaj, inclusiv cu aplicarea duodenostomei și drenării căii biliare principale, etc. Excluderea duodenului din pasaj presupune închiderea pilorului (prin capsare sau sutură din interiorul stomacului) și restabilirea continuității tractului digestiv printr-o gastrojejunostomie. O jejunostomie parietală sau sonda nazojejunală este un adjuvant util pentru inițierea precoce a alimentației enterale. Mortalitatea în leziunile duodenului variază între 5% și 54% și este determinată de mecanismul și severitatea traumatismului, implicarea organelor învecinate și timpul până la stabilirea diagnosticului [1].

Leziunile colonului. În mod curent, leziunile colonului se pot produce în cadrul contuziilor și plăgilor abdominale, având un caracter de mare gravitate din cauza

septicității deosebite a conținutului colic, care dezvoltă o peritonită cu evoluție rapidă, toxico-septică. Leziunile colonului pot fi produse prin arme albe, accidente de muncă, accidente pe cale endoluminală (introducerea transanală de aer comprimat, corpi străini ingerați sau introduși prin anus etc.), traumatisme iatrogene (explorări endoscopice, diverse clisme). Colonul drept este traumatizat în 65% și cel stâng numai în 35% din cazuri. Severitatea leziunilor de colon este apreciată conform scării AAST (*Anexa 2*).

Leziunile intraperitoneale determină instalarea unei peritonite grave cu evoluție rapidă. Examenul radiologic panoramic al abdomenului determină pneumoperitoneu aproximativ în 70% din cazuri. Leziunile extraperitoneale, în primele ore, se manifestă prin simptomatologie săracă. Ulterior, pot apărea tumefacții locale dureroase, pareză intestinală, febră, alterarea stării generale. Astfel, apare celulita cu crepitații gazoase care se poate transforma într-un flegmon pioster coral. TC și laparoscopia sunt un mijloc de diagnosticare deosebit de util în lipsa pneumoperitoneului.

Tratamentul este chirurgical și se impune cât mai precoce, în funcție de leziunile asociate, localizarea pe cadrul colic și timpul scurs de la momentul traumatismului. Operațiile pot fi efectuate într-un timp sau în doi timpi în funcție de septicitatea peritoneală, conținutul septic colic și colonul nepregătit. Restabilirea tranzitului colic într-un timp se poate rezolva prin sutura simplă a leziunii intestinale. Dacă severitatea lacerăției impune necesitatea rezecției, o anastomoză ileocolică, după o hemicolectomie dreaptă, este, de obicei, sigură. O anastomoză colo-colică, după o rezecție mai distală, poate să nu fie la fel de sigură. În orice caz, mai degrabă se recomandă o colostomie decât repararea primară în prezența peritonitei, a leziunilor asociate severe sau instabilității hemodinamice. În cazurile de limită, se recomandă o colostomie, deoarece insistența de a efectua repararea primară s-a dovedit a fi un act costisitor și riscant, întrucât mai mulți pacienți cu traumatism colic decedază din cauza dehiscenței anastomozei primare, decât din cauza închiderii ulterioare a colostomei. Hematoamele mezocolice mari sunt cel mai bine tratate prin colectomie segmentară. Deserozarea extinsă a cecului sau colonului sigmoid, tipică în leziunile provocate de centura de siguranță ar trebui tratată prin repararea seroasă decât prin rezecție. Practica medicinei de război demonstrează, că leziunile prin armă de foc ale colonului pot fi rezolvate prin colostomie sau exteriorizarea suturii prin peretele abdominal ori prin rezecția segmentului lezat cu o anastomoză primară sau derivație externă. În leziunile prin armă albă sunt posibile sutura plăgii, rezecția segmentară de colon cu anastomoză primară, aceasta depinzând de dimensiunile și forma plăgilor, răspândirea peritonitei și starea traumatizatului.

Leziunile rectului. Rectul poate fi lezat, cel mai frecvent, în căderile cu regiunea anală sau perianală pe un obiect ascuțit, în cazul insuflațiilor de aer comprimat (accidental sau din distracție), în urma examinărilor rectoscopice, biopsiilor rectale și a clismelor, în timpul unor intervenții chirurgicale (operații ginecologice, urologice) sau la psihopați prin introducerea de corpi străini în rect. Contuziile perineale, fracturile bazinului pot fi factori etiologici importanți în lezarea rectului. În funcție de locul de acțiune al agentului vulnerant se deosebesc leziuni intraperitoneale și leziuni extraperitoneale ale rectului. Severitatea leziunii respectă același principiu de clasificare conform scării AAST (*Anexa 2*).

Plăgile rectale conduc rapid la infecția spațiilor perirectale, care se poate extinde în spațiul retroperitoneal. Semnele clinice se manifestă prin iritație peritoneală, rectoragie, apariție de fecale și gaze prin plagă, excepțional în lumenul rectal pot hernia anse ale intestinului subțire. Leziunile extraperitoneale prezintă un mare pericol, în câteva ore se declanșează celulita pelviană, care se caracterizează prin durere violentă și împăstare suprapubiană extinsă spre regiunile inghinale, cu febră și alterarea stării generale și declanșarea flegmonului anaerob. Tușeul rectal, anoscopia, explorarea instrumentală a traiectului rănii sub controlul tactului rectal, simpla introducere prin traiectul acesteia a unei soluții de albastru de metilen sau injectarea unei substanțe solubile de contrast la radiografie pot oferi date importante pentru diagnostic. Pierderea de urină prin rect atestă o comunicare cu căile urinare inferioare. În aceste cazuri efectuarea sondajului vezical cu cistografia retrogradă este extrem de utilă pentru precizarea diagnosticului.

Tratamentul leziunilor rectale este chirurgical, diversificat în funcție de sediul leziunii și extinderea acesteia. În cazul perforației rectale fără manifestări peritoneale, intervenția chirurgicală se poate efectua numai pe cale perineală. Leziunea rectală intraabdominală, ca și semnele de ruptură vezicală impun efectuarea laparotomiei sau în combinație cu abordul perineal. În plăgile mici intraperitoneale, fără margini contuze, pe un rect gol, se va efectua o sutură în două planuri, drenaj de vecinătate și divulsie anală. În plăgile segmentului intraperitoneal și uneori extinse la segmentul extraperitoneal, la nivelul peretelui ventral, se va recurge la mobilizarea pe cale abdominală a rectului, sutură, drenaj și derivație intestinală externă de protecție.

Leziunile vezicii urinare sunt relativ rare și survin în contuziile etajului abdominal inferior, mai ales, atunci când vezica se găsește în stare de plenitudine, deseori fiind determinate de fracturile de bazin provocate de căderile de la înălțime și accidente de circulație. Leziunile iatrogene apar, mai des, în timpul rezecțiilor transuretrale pentru adenome de prostată sau neoplasme vezicale ori în cura herniilor inghinale prin alunecare. Ca și în cazul celorlalte leziuni de organe, severitatea acestora este clasificată conform scării AAST (*Anexa 2*).

În cazul rupturii vezicii urinare urina pătrunde în cavitatea peritoneală, conducând la o peritonită urinară care are însă o evoluție mai puțin zgomotoasă ca celelalte cauze de peritonită. Uneori urina poate pătrunde în spațiul prevezical subperitoneal, producând o celulită prevezicală sau un flegmon urinar. Simptomatologia este dominată de durerea hipogastrică, hematurie și peretele abdominal contractat suprapubian. Traumatizatul nu micționează, iar la cateterizarea vezicii nu se obține urină sau se obține sânge în cantitate mică. Prin efectuarea probei Zeldovici sau a unei cistografii se poate evidenția extravazarea substanței de contrast în spațiul perivezical sau în peritoneu. Tratamentul constă în suturarea peretelui vezical în două planuri cu fire resorbabile, asociată cu sondă vezicală decompresivă pentru 7-10 zile, sau în microcistostomie suprapubiană.

TRAUMATISMELE ORGANELOR PARENCHIMATOASE – LEZIUNI CE DETERMINĂ SINDROMUL HEMORAGIEI INTERNE

Leziunile splinei. Leziunile lienale (LL) printre celelalte traumatisme abdominale constituie 17,5-23,4%, mai des sunt diagnosticate în trauma închisă, la 1/3 dintre traumatizați se constată leziuni asociate [5]. Splina este ușor expusă traumatismelor prin poziția sa topografică la granița toraco-abdominală și prin fragilitatea parenchimului și capsulei cu vascularizare bogată determinată de funcția acesteia. LL sunt rezultatul loviturilor directe în rebordul costal stâng, fracturilor coastelor inferioare din stânga, determinate de accidente de circulație, căderi de la înălțime, precum și de plăgi penetrante. Mai pot apărea rupturi spontane ale splinei ca urmare a unui traumatism minor și uneori chiar neînregistrat. Organul mai poate fi lezat în cursul unor intervenții chirurgicale pe stomac, pancreas, rinichi sau colon. Leziunile traumatice pot surveni pe o splină normală sau pe o splină patologică. Cea patologică este mai expusă traumatismului, datorită volumului său mai mare și friabilității crescute. Mecanismul de producere a LL este variat. Se pot constata diverse tipuri de leziuni traumatice de la fisuri liniare simple sau stelate superficiale, uneori interesând doar capsula, până la rupturi asociate cu desprinderea unor fragmente din parenchim și chiar explozii ale organului în anumite situații. Aceste fragmente splenice, prin plasarea și fixarea lor în peritoneu sau în buzunărașe epiploice, se vor revasculariza și vor putea astfel îndeplini funcția splinei înlăturate. Leziuni rare ce pot surveni ca urmare a traumatismului sunt: hematomul subcapsular, hematomul central și hematomul perisplenic, care prin rupere întârziată pot produce o reluare a hemoragiei intraperitoneale, numită hemoragie în „doi timpi”. În forma cu evoluție în „doi timpi” după o stare sincopală cu greață și vărsături sau chiar șoc inițial, bolnavul își revine și urmează apoi reluarea hemoragiei după 2-3 zile, mai rar în primele două săptămâni, și poate fi favorizată de tuse, vărsături, efort fizic etc. Uneori, aceste hematoame pot evolua spre resorbție sau spre formarea unui chist splenic ori abces. Smulgerea organului din ligamentul spleno-frenic și chiar din pediculul vascular este leziunea cea mai rară și este urmată frecvent de o hemoragie mortală.

Simptomatologia LL este dominată de semne de șoc hipovolemic și de hemoragie intraperitoneală. În cazul unei plăgi penetrante, al cărei traiect reconstituit interesează loja splenică, se poate explica sursa hemoragiei și a stării de șoc din contul leziunii splenice. În contuziile abdominale diagnosticul etiologic al hemoperitoneului este mai dificil de precizat, însă impactul localizat la baza toracelui stâng, șocul hipovolemic rezistent la reanimare sugerează ruptura de splină. În rupturile liniare simple ce interesează doar capsula, tabloul clinic este mai estompat, hemoragia este compensată în mod fiziologic sau prin tratament. La examinare se constată poziția în decubit dorso-lateral pe stânga, se pot decela unele semne abdominale, ca durere sub rebordul costal stâng, senzația de abdomen plin la palpate, eventual matitate declivă deplasabilă în flancuri la percuție.

Clasificarea LL include 3 grupe: contuzii, leziuni într-un moment, leziuni în „doi timpi”. Astfel, se deosebesc 3 forme clinice:

- **forma supraacută**, însoțită de semnele șocului hipovolemic sever, cu instabilitate hemodinamică în majoritatea cazurilor, diagnosticul fiind stabilit la laparotomia exploratorie, și cu o letalitate destul de înaltă;

- **forma acută** (cea mai frecventă), când bolnavul prezintă două categorii de semne clinice: a) semne generale de hemoragie – paloare, tahicardie, hipotensiune arterială cu tendință spre scădere în ortostatism; b) semne locale abdominale – durere spontană în hipocondrul stâng, ce iradiază uneori în umărul stâng, cu apărare musculară în hipocondrul stâng și matitate fixă sau progresantă spre fosa iliacă stângă;
- **forma cu evoluție în „2 timpi”**, când bolnavul după o stare sincopală cu greață și vărsături sau chiar șoc inițial își revine. Reluarea hemoragiei se produce mai frecvent în primele 2-3 zile, mai rar în primele 2 săptămâni. Substratul lezional al acestui tip de traumatism poate fi ruptura secundară a unui hematom intrasplenic subcapsular, ruptura întârziată a unui hematom perisplenic blocat inițial prin aderențele din jurul splinei sau desprinderea secundară a cheagului, care obstruează o leziune vasculară la nivelul pediculului splenic.

Conform clasificării AAST se disting 5 grade de severitate a LL, criteriile de diferențiere se bazează pe mărimea hematomului și profunzimea lacerăției, leziunile în „2 timpi” fiind considerate de gr.IV AAST (*Anexa 2*).

Pentru stabilirea diagnosticului pot fi utilizate mai multe metode paraclinice, succesivitatea cărora este determinată de starea hemodinamicii: USG-FAST, laparocenteza, TC cu contrastare intravenoasă, laparoscopia. Ecografia poate evidenția prezența sau absența lichidului în peritoneu, poate arăta modificări de dimensiuni, structură și contur ale splinei. TC apreciază atât leziunea, cât și gradul de severitate a acesteia, iar contrastarea intravenoasă poate arăta extravazarea acesteia în hemoragia activă. Laparoscopia poate fi utilă în precizarea diagnosticului dubios, doar că se efectuează numai la traumatizatul cu hemodinamică stabilă sau stabilizată.

Circa în jumătate din cazuri leziunile traumatiche ale splinei necesită intervenție de urgență. Obiectivul esențial este oprirea hemoragiei. De obicei, operația de rutină pentru ruptura lienală este splenectomia. În ruptura de splină calea de abord este cea mediană, aceasta permite prelungirea la nevoie a inciziei în caz că vor fi descoperite leziuni asociate. Operația trebuie efectuată într-un timp cât mai scurt, asigurând mai întâi hemostaza prin clamparea, apoi ligatura pediculului splenic. În rupturile superficiale ale splinei se poate utiliza cu succes splenografia cu omentopexie. Splina lezată superficial, dacă este mobilă, se poate „încorseta” cu ajutorul epiploonului, asigurându-se astfel o compresiune hemostatică, de altfel mai biologică. Chiar dacă este o operație tehnic accesibilă, după splenectomie se pot dezvolta complicații cu multiple riscuri: hemoragia intraabdominală prin derapare de ligaturi, prin hemostază incompletă, suprainfecția lojei splenice și formarea unui abces subfrenic, tromboza venei splenice cu extindere spre vena portă, fistule gastrice, colice sau pancreatite caudale, care pot fi cauzate de lezarea intraoperatorie a acestor organe, infecții generale pe teren imunodeficient postsplenectomie. Din aceste considerente, etapele splenectomiei sunt pe cât de accesibile, pe atât de pretențioase și necesită vigilență chirurgicală.

În leziunile mici, periferice, ce interesează doar capsula, se poate merge pe unele intervenții organomenajante. Astfel de operații sunt indicate mai ales copiilor sau unor adulți cu deficiențe imune. Deja din anii 70-80 ai secolului al XX-lea au apărut propuneri de operații organomenajante, luând în calcul rolul important al splinei în procesele de hematopoieză și, mai ales, în cele de imunitate celulară. Datele lite-

raturii stipulează că la 1-2% dintre pacienții cu splenectomie perioada postoperatorie evoluează cu complicații septice și cu letalitate de 50-80% [5]. Acest fapt devine imperativ la pacienții tineri și, mai ales, la copii. Mai mulți autori, atât internaționali, cât și autohtoni, au constatat, că pacienții cu leziuni ale splinei de gr.I-III, cu hemodinamică stabilă, fără leziuni intraabdominale asociate pot fi tratați nonoperator „cu succes”, care reprezintă cea mai nouă modalitate de tratament al leziunilor traumatice ale organelor parenchimatose.

Tratamentul nonoperator este contraindicat în cazul leziunilor intraabdominale asociate și trebuie aplicat cu precauție la politraumatizați și la cei cu dereglare a conștiinței. Managementul nonoperator al unei leziuni splenice nu trebuie continuat, dacă crește necesitatea în transfuzie de sânge. Atunci, când există episoade de hipotensiune arterială (neexplicată prin leziuni extraabdominale) sau o scădere semnificativă a nivelului hemoglobinei, nu ar trebui să existe contraindicații pentru a recurge la splenectomie, în special la un pacient adult. Riscul foarte mic de sepsis postsplenectomie la adulți poate fi redus și mai mult prin educarea și vaccinarea pacientului anti-*Pneumococcus*, anti-*Meningococcus* și anti-*Haemophilus influenzae*. Scanarea TC în regim angiografic poate evidenția extravazarea de contrast în parenchimul splenic, care indică o sângerare activă și astfel poate determina necesitatea operației sau angioembolizării. Angioembolizarea de rutină a vaselor lienale la pacientul stabil hemodinamic ridică rata de succes a managementului nonoperator [5, 15, 16].

Traumatismele ficatului și ale căilor biliare. Leziunile hepatice sunt printre cele mai grave leziuni și se întâlnesc în 9,2-24% din cazuri din totalul traumatismelor abdominale. Rata leziunilor penetrante și traumatismelor închise ale ficatului este similară, în cadrul politraumatismelor, incidența leziunilor hepatice atingând 45% [1, 5].

Ficatul este un organ glandular voluminos, friabil, puțin elastic, cel mai frecvent constatându-se leziuni traumatice care au repercusiuni grave atât de ordin local, cât și general. Aceste considerente etiopatogenice au la bază particularitățile anatomo-topografice și funcționale ale ficatului: volumul mare și suprafața întinsă care favorizează traumatismul, poziția topografică toraco-abdominală și existența planului dur costo-vertebral, și vecinătatea strânsă cu coastele inferioare, fragilitatea morfologică a parenchimului ce determină alterări funcționale grave datorită multitudinii de funcții hepatice, vascularizarea bogată, asigurată de artera hepatică și cele 2 sisteme venoase.

Leziunile traumatice ale ficatului după mecanismul producerii sunt reprezentate de: strivirea prin compresiune, smulgerea prin delacerare, leziuni directe produse de fracturi costale și leziuni prin plăgi penetrante. Gama leziunilor hepatice poate fi influențată de violența traumatismelor, de agentul vulnerant și de mecanismul prin care acesta acționează. Leziunile hepatice pot fi sistematizate în:

- contuzii – pot produce leziuni parenchimatose și, respectiv, hematoame subcapsulare sau profunde ce pot evolua spre resorbție, supurare, spre realizarea de chisturi hepatice secundare. Continuarea hemoragiei poate determina ruptura hematomului în peritoneu (ruptură în „doi timpi”). Uneori, hematumul poate avea, însă, și o evoluție disecantă în profunzimea parenchimului hepatic cu deschiderea în căile biliare, determinând hemobilia. Hematomul profund, dificil de diagnosticat, poate evolua spre o necroză centrală cu

deschiderea într-un canal biliar (hemobilie) sau spre infectare cu constituirea unui abces posttraumatic;

- contuzii cu energie cinetică mare – pot produce rupturi sau smulgerea ligamentelor de susținere a ficatului, precum și rupturi ale vaselor mari (v. suprahepatice, vena portă, artera hepatică), soldându-se cu hemoragii masive și risc de embolie gazoasă. Fracturile costale, mai ales cele localizate pe arcurile posterioare, pot produce leziuni hepatice grave pe fața posterioară sau hemoragii mortale prin posibilitatea lezării venelor suprahepatice. Există anumite stări patologice, preexistente, ale ficatului, care pot favoriza producerea de rupturi severe chiar și la un traumatism minor: chistul hidatic, ciroza, chistul primitiv al ficatului, hemangioamele, diferite tumori;
- plăgi hepatice – pot fi liniare superficiale, unice sau multiple și plăgi profunde care interesează vase și canale biliare de calibru mare (prin armă albă). Plăgile prin armă de foc (transfixiante) realizează adevărate tunelizări cu mari distrugerii de parenchim, având un orificiu punctiform de intrare, iar cel de ieșire totdeauna însoțit de delacerări serioase ale ficatului și interesând formațiuni vasculo-biliare importante. Gravitatea cea mai mare se înregistrează la cele prin schije, în care la delacerările mari ale parenchimului se adaugă și supurațiile ce apar datorită antrenării corpilor străini în zona de distrucție.

Tabloul clinic al leziunilor hepatice este dominat de șocul hipovolemic deosebit de grav, asociat cu simptome de hemoragie internă. Se va ține cont de circumstanțele în care s-a produs traumatismul, precum și de evoluția gravă a acestor traumatizați, care nu răspund la măsurile de resuscitare și nu permit efectuarea explorărilor paraclinice cu grad mare de sensibilitate. De aceea, în astfel de situații intervenția de urgență practică în cel mai scurt timp posibil precizează diagnosticul etiologic. Unele cazuri mai puțin grave permit efectuarea examenului clinic și paraclinic în paralel cu instituirea unui tratament de stabilizare. Unele leziuni îmbracă expresia clinică a triadei Finsterer: bradicardie paradoxală la un bolnav în stare de șoc, hipotensiune și icter – specifică hemobiliei. La examenul local se pot evidenția „mărci” ale traumatismului (escoriații, plăgi) situate în hipocondrul drept, fragmente osoase, produse de fracturi ale coastelor inferioare, limitarea mișcărilor respiratorii. La palpare se constată o împăstare abdominală ori o matitate declivă. Tușeul rectal ne poate oferi date ce atestă prezența sângelui în fundul de sac Douglas și la fel poate constata melena ca o consecință a hemobiliei. Cele mai severe din punctul de vedere al tabloului clinic, ritmului agravării stării generale și prognosticului sunt traumatismele ficatului însoțite de leziunea vaselor sangvine și căilor biliare magistrale. Leziunile grave cu hemoragie activă profundă însoțite de hemodinamică instabilă, de obicei, conduc la deces în mai mult de 50% din cazuri [5, 17].

Dintre procedeele paraclinice pe prim-plan în diagnosticul leziunilor hepatice se situează USG-FAST, mai ales, pentru aprecierea hemoperitoneului și localizarea hematoamelor intrahepatice, când diagnosticul topic este foarte necesar în aprecierea tacticii chirurgicale. Celelalte explorări paraclinice cu viză importantă de diagnostic: tomografia computerizată, arteriografia selectivă și laparoscopia se vor efectua doar la stabilizarea hemodinamică a pacientului. Acestea pot fi utilizate într-un număr limitat de situații, principalul mijloc de orientare rămânând examenul clinic conform principiului ABCDE și USG-FAST sau laparocenteza, mai ales la poli-traumatizați.

Evident că TC, ca și în cazul celorlalte organe parenchimotoase intraabdominale, oferă cea mai vastă informativitate despre severitatea leziunilor hepatice: determinarea anatomiei patologice a leziunii, aprecierea severității leziunii hepatice, aprecierea volumului hemoperitoneului, stabilirea informației referitor la starea organelor intra- și extraperitoneale. La clasificarea leziunilor hepatice conform principiului AAST (*Anexa 2*), fiind evaluată și comparată cu cea topografică, s-a constatat o semnificație similară. Iată de ce rezultatele scanării tomografice sunt necesare pentru aprecierea conduitei chirurgicale optime: operație vs tratament nonoperator.

După introducerea în practică a TC, leziunile izolate ale ficatului și splinei tot mai des se tratează nonoperator. Criteriile de selectare a pacienților pentru tratamentul nonoperator în leziunile hepatice sunt: hemodinamica stabilă, absența semnelor peritoneale, aprecierea exactă la TC cu angiografie a severității leziunii hepatice, răspândirii hemoperitoneului și necesitatea hemotransfuziei în volum nu mai mare de 500 ml.

La un pacient stabil hemodinamic angiografia, în afară de diagnostic, poate efectua și hemostaza în leziune. În serviciile specializate pot fi efectuate cu succes embolizările arteriale, care constau în injectarea directă de substanțe ce obstruează vasul lezat. Embolizarea reușită a vasului implicat în laceratie evită laparotomia și determină continuarea tratamentului nonoperator.

Controlul intraoperator al hemoragiei din ficat în cadrul laparotomiei este dificil. Pierderea efectului de tamponare în cursul laparotomiei, urmată de mobilizarea ficatului, poate conduce la reînnoirea hemoragiei, uneori foarte severă. Pentru realizarea controlului unei hemoragii hepatice nu există actualmente nicio procedură simplă echivalentă splenectomiei. Prin urmare, este necesar mai mult efort pentru realizarea managementului nonoperator de succes, precum și o dependență mai mare de transfuzii agresive de produse sangvine. Pentru perfectarea tratamentului nonoperator se recurge tot mai mult la angioembolizare în încercările (adesea de succes) de a evita intervenția chirurgicală. Creșterea intensității durerii în cadranul superior drept, icterul, melena sau sepsisul ar trebui să determine necesitatea unor investigații specializate ca TC repetată, colangiopancreatografia retrogradă endoscopică, angiografia. Multe dintre aceste complicații pot fi tratate prin radiologie intervențională.

Tratamentul chirurgical al rupturilor hepatice vizează trei obiective: a) hemostaza și bilistaza; b) excizia zonelor devitalizate și drenajul biliar; c) decompresia temporară și drenajul lojii hepatice. Metodele de tratament chirurgical depind de topografia și extinderea leziunilor. Hepatorafia (sutura parenchimului hepatic) este practică în leziunile mici superficiale, cu predilecție cele survenite prin arme albe. În leziunile minore cu hemostază spontană este bine să ne abținem de la orice manoperă, încercările de a sutura plaga în asemenea cazuri pot fi urmate de hemoragie sau pot favoriza necroza parenchimului. Sunt câteva principii practice de management: a) hemoragiile hepatice din rupturi mici, superficiale pot fi controlate prin cauterizare, ligatura sau clamparea vaselor lezate sau prin repararea cu sutură atraumatică a capsulei fragile hepatice; b) hemoragia mai severă de la o laceratie hepatică profundă constituie o provocare chirurgicală care necesită o abordare pe etape. După o evaluare primară rapidă, compresia bimanuală a parenchimului hepatic cu vectorii de presiune orientați spre leziune va permite controlul temporar

al hemoragiei, permițând medicului anestezișt să restabilească pierderile sangvine, iar echipei chirurgicale – să se pregătească nemijlocit pentru metoda de hemostază electivă. Manevra Pringle (excluderea fluxului sangvin în ficat prin pensarea ligamentului hepatoduodenal) este recomandată pentru a controla hemoragia activă și poate fi aplicată până la 60-90 de minute în regim intermitent, câte 15 minute compresie și 5-10 minute de reperfuzie. Sângerarea parenchimotoasă profundă este controlată prin ligaturarea selectivă a vaselor vizibile din lacerăția hepatică și prin debridare rezecțională conservatoare. În cazul când aceste procedee nu permit controlul complet al hemoragiei, *packing*-ul (meșajul sau împachetarea hepatică) poate fi necesar. *Packing*-ul presupune plasarea meșelor în jurul ficatului și tamponarea acestuia în spațiul subfrenic. Scopul este de a închide zona lacerăției și, prin urmare, de a tampona sângerarea. Împachetarea excesivă trebuie evitată, deoarece poate provoca compresia venei cave inferioare sau dezvoltarea sindromului de compartiment abdominal cu agravarea hipotensiunii. După împachetare întotdeauna urmează abdomenul deschis (laparostomia). Reintervenția va fi necesară în 36-72 de ore, pentru îndepărtarea meșelor și controlul definitiv al hemoragiei. Există întotdeauna pericolul de a pierde din vedere timpul și volumul sângelui circulant, încercând de a obține un rezultat „perfect”. Creșterea volumului pierderilor sangvine va determina necesitatea de a mări volumul transfuziilor și astfel se va agrava coagulopatia. Este important de a monitoriza timpul în cazul abordării unei lacerății hepatice majore, controlul hemoragiei și împachetarea fiind realizate în mod optim în 45 de minute. În hemoragiile vitale sunt practicate ligaturile arteriale (a.hepatica proprie și ramurile sale), practic lipsite de risc, întrucât 50% din oxigenul ce asigură necesitățile hepatice este asigurat de vena portă. Totodată, buna toleranță a ligaturilor vasculare se explică prin revascularizarea arterială, ce apare prin posibilitățile de suplere circulatorie din vasele din vecinătate (a.diafragmatică inferioară, a.eso-cardiotuberozitară, a.gastroduodenală).

Întotdeauna în tratamentul chirurgical al leziunilor hepatice intraoperator se pledează pentru o tactică chirurgicală organomenajantă: hemostază și menajarea parenchimului hepatic. În funcție de parametrii hemodinamici și de severitatea leziunii, metodele de hemostază pot fi, după cum urmează:

- în leziunile de gr.I-II – diatermocoagulare (inclusiv bisturiu de argon), aplicarea locală a agenților hemostatici, suturi hemostatice;
- în leziuni de gr.III – diatermocoagulare, manevra Pringle, suturi hemostatice, hepatotomia și suturarea selectivă a vaselor în plagă, tamponarea plăgii cu oment pe piciorus, rezecția hepatică;
- în leziunile de gr.IV – măsurile utilizate pentru gr.III + *paching*-ul hepatic.

În leziunile centrale, adânci, transfixiante ale ficatului este necesară drenarea căii biliare principale cu scop de profilaxie și control al fistulelor biliare, deși unii autori susțin, că drenarea căilor biliare mărește riscul infecțiilor, al colangitei și structurilor de cale biliară.

În leziunile traumatice ale căilor biliare se impun diverse procedee chirurgicale în funcție de segmentul anatomic interesat: rupturile veziculei biliare pot fi rezolvate prin simpla colecistectomie; rupturile coledocului beneficiază de soluții terapeutice diferite – se poate aplica sutura simplă, anastomoza termino-terminală urmată de drenaj Kehr, plasat deasupra anastomozei sau implantarea hepaticocoledocului

în duoden sau într-o ansă jejunală exclusă à la Roux. Reconstrucția entero-hepatică poate fi întreprinsă într-o etapă ulterioară, în cadrul laparotomiei *second look* în cazul aplicării principiului *damage control*. Leziunile unilaterale ale căilor biliare lobare trebuie tratate inițial prin ligaturare (sau drenaj).

Hemobilia, ca noțiune specifică leziunii hepatice, reprezintă o comunicare posttraumatică sau distructivă între sistemul vascular (venos sau/și arterial) al ficatului și ducturile biliare. Diagnosticarea mai frecventă a hemobiliei este determinată de creșterea continuă a numărului de accidente rutiere, de perfecționarea mijloacelor de diagnostic și de perfecționarea chirurgilor în acest sens. Ficatul, fiind un organ voluminos, fragil și lipsit de elasticitate, sub acțiunea forței distructive a agentului traumatic, se rupe cu predilecție în zonele centrale, formându-se o cavitate în care se acumulează sânge și bilă. Această cavitate nou-formată se mărește în dimensiuni datorită sângerării și bilei. În plus, aceasta reprezintă un mediu prielnic pentru dezvoltarea florei microbiene, a cărei toxine contribuie la procesul litic. Procesul de necroză în evoluția acesteia poate conduce la erodarea progresivă a pereților cavității, cu lezarea unor noi vene și canale biliare. Este necesar de a sublinia, că ficatul regenerează foarte repede, dar se vindecă încet din cauza că țesutul fibros se formează mult mai lent, colagenul maturizându-se în luni de zile. Vindecarea în aceste cazuri este întârziată și datorită proprietății fibrinolitice a bilei. Acest proces distructiv necrotic are o durată variabilă, de luni sau chiar ani de zile.

Simptomatologia hemobiliei este prezentată prin triada simptomatică descrisă de Owen: durere colicativă, melenă și icter obstructiv. Durerile colicative biliare sunt cauzate de trecerea cheagurilor de sânge prin canalele biliare, producând o creștere bruscă a presiunii intraluminală echivalentă durerilor din litiaza biliară. Datorită creșterii tensiunii în coledoc, rezistența sfincterului Oddi este depășită și conținutul bilio-hemoragic din canalele biliare pătrunde în duoden. După exteriorizarea hemoragiei digestive prin melenă, durerile dispar pentru un interval de timp. Astfel de colici biliare se repetă, bolnavul însuși sesizând înlănțuirea secvențială între colică și hemoragie. Hemoragia de origine arterială poate fi masivă, uneori fatală, cele venoase sunt mai puțin abundente, uneori pot apărea semne de sângerări oculte, semne de anemie secundară posttraumatică. Icterul are un caracter intermitent, dispărând odată cu cheagurile de sânge care au fost evacuate în lumenul duodenal. După o criză de colică biliară, starea bolnavului se ameliorează, hepatomegalia descrește, icterul se remite, durerile cedează. Această ameliorare este însă tranzitorie, de scurtă durată, deoarece după un interval de timp aceleași manifestări patologice se repetă. Această triadă simptomatică clasică cu caracter intermitent ce survine la un contuzionat abdominal trebuie să sugereze existența unei hemobilii. Stabilirea diagnosticului de hemobilia se poate face pe baza datelor clinice și examinărilor paraclinice. Cea mai valoroasă investigație s-a dovedit a fi arteriografia selectivă care reprezintă arborele arterial abrupt, cavitatea hepatică sau sacul anevrismal, arborele biliar și intestinul. Datele de laborator (hematocritul, hemoglobina și numărul hematiilor) sunt prețioase în ceea ce privește stabilirea gradului anemiei. Valorile glicemiei cât și cele ale transaminazelor pot reflecta gradul de necroză a parenchimului hepatic.

Perioada postoperatorie se poate complica cu hemoragie, coagulopatie și fibrinliză, necroză hepatică, se mai pot constata abcese intrahepatice, subfrenice sau chiar stări septice. Uneori, perioada postoperatorie se complică cu icter, fistule și

stenoze biliare. În perioada mai tardivă se pot produce anevrisme arterio-venoase, care pot fi tratate în servicii specializate. Posibilitățile terapiei intensive contemporane și perfectarea procedurilor tehnice au redus mortalitatea în traumatismele ficatului cu 70-75%.

Leziunile pancreasului. Frecvența mai rară a leziunilor pancreasului rezultă din poziția anatomică profundă a acestuia, organul fiind acoperit de viscere învecinate și parțial de grilajul sterno-costal. Rata traumatismelor închise și deschise ale pancreasului constituie 1-3% din întregul lot al traumatismelor abdominale [4]. Totuși, leziunile pancreasului sunt constatate tot mai frecvent, în 60% din cazuri fiind rezultatul compresiei cu volanul autovehicolelor. Pancreasul poate fi lezat în cazul contuziilor care strivesc organul de coloana vertebrală sau în cazul plăgilor abdominale cu direcție anterioară sau posterioară de aplicare, leziunile fiind în circa 90% din cazuri asociate celorlalte organe învecinate: stomac, duoden, colon, splină. Poate fi cauza primară a laparotomiei destul de rar, ratele raportate fiind de circa 5% din totalitatea laparotomiilor pentru traumatism [4]. Leziunile pancreasului pot surveni și în cadrul intervențiilor chirurgicale pentru ulcer gastroduodenal penetrant și afecțiuni biliare. Indiferent de mecanismul producerii, simptomatologia clinică este dominată de semnele pancreatitei posttraumatice precoce, cu stare de șoc și semne de peritonită fermentativă, care ulterior devine bacteriană. Uneori, pe primul plan, clinic se găsesc semnele de hemoragie internă, atunci când sunt interesate vase pancreatice importante. Starea inițială de șoc este determinată de formarea hematomului pancreatic, care apasă asupra plexului celiac, și de declanșarea tulburărilor vasomotorii determinate de activarea kininelor plasmatice prin acțiunea enzimelor pancreatice. Această stare durează aproximativ 3-12 ore, urmată de o acalmie generală, ce poate dura până la 24 de ore, când durerile abdominale scad, după care se dezvoltă în final tabloul pancreatitei acute posttraumatice. Examenul clinic local poate constata dureri cu caracter „în centură”, contractură musculară abdominală superioară, se poate palpa o formațiune epigastrică, datorită unui hematom al bursei omentale. De asemenea, pot fi prezente vărsături, febră, leucocitoză. Diagnosticul se pune pe baza creșterii amilazemiei, amilazuriei și a lipazei, amilazei pancreatice serice în lichidul peritoneal. Explorările paraclinice imagistice sunt extrem de utile: ecografia abdominală poate evidenția mărirea în volum a lojei pancreatice și apariția unor zone neomogene în perimetrul glandei, ceea ce ar sugera dezvoltarea hematomului, dar este puțin informativă din cauza meteorismului. De aceea, acest examen valoros poate fi urmărit în dinamică. Tomografia computerizată în prezent este cea mai informativă și necesară investigație în diagnosticul leziunilor pancreatice și al complicațiilor acestora. Ca explorări de excepție, ce presupun condiții tehnice speciale, pot fi valoroase: arteriografia selectivă, care poate pune în evidență sursa unei hemoragii interne și prezența hematomului pancreatic. Laparoscopia permite de a evidenția semnele pancreatitei acute posttraumatice: colecist în distensie, pete de steatonecroză pe oment și mezoul colonului transvers, sufuziuni și hematom în spațiul retroperitoneal, lichid hemoragic în abdomen cu cifre elevate ale amilazei, precum și semne ale leziunilor asociate intraabdominale. Deși există multe posibilități diagnostice, deseori diagnosticul definitiv al leziunii de pancreas rămâne prerogativă intraoperatorie. Severitatea leziunilor pancreasului se evaluează, de asemenea, conform clasificării AAST (*Anexa 2*).

Tratamentul leziunilor traumatice ale pancreasului este complex și utilizează mijloace conservatoare și chirurgicale de durată și costisitoare. Tratamentul medical inițial va fi adaptat fazei etiopatogenetice de evoluție a pancreatitei acute posttraumatice (vezi capitolul „Pancreatita acută”). Tratamentul chirurgical constă în tratarea directă a leziunilor, realizarea hemostazei, prevenirea necrozei, de regulă, necesare în operația imediată determinată de sindromul de hemoragie internă sau de peritonită. În celelalte situații, intervențiile chirurgicale sunt dictate de complicațiile supurativ-necrotice evolutive ale pancreatitei posttraumatice. Starea ductului pancreatic principal și locul presupusei leziuni (proximal *versus* distal) sunt factorii determinanți cruciali în alegerea strategiei chirurgicale în caz de leziune pancreatică. În traumatismul închis leziunea parenchimului pancreatic, opus coloanei vertebrale, este, de obicei, depistată la examenul tomografic preoperator, ce identifică întreruperea canalului wirsungian. Confirmarea tomografică a acestei leziuni la pacientul stabil hemodinamic poate necesita efectuarea colangiopancreatografiei retrograde endoscopice sau rezonanței magnetice nucleare. Dereglarea integrității canalului pancreatic este, adesea, descoperită incidental la traumatizatul instabil hemodinamic, operat cu indicații vitale. Aspectul anterior al pancreasului poate fi examinat, accesând bursa omentală prin secționarea ligamentului gastrocolic. Aspectul posterior al capului pancreatic este examinat prin manevra Kocher, în timp ce aspectul posterior al cozii se realizează prin mobilizarea unghiului lienal al colonului. În plăgile pancreatice superficiale se poate presupune că canalul pancreatic este intact și drenajul bursei omentale este suficient.

Principiile de bază ale tratamentului constau în hemostază sigură *in situ* a parenchimului, menajarea parenchimului pancreatic, drenarea adecvată a bursei omentale cu marsupializarea pancreasului și decompresia biliară (colecistostomie sau drenarea căii biliare principale). În leziunile parenchimotoase mai profunde ale corpului sau cozii, leziunea ductală este probabilă și necesită o pancreatectomie distală cu splenectomie, de regulă. Pentru leziunile mai profunde ale capului este indicat drenajul larg și managementul ulterior al fistulei pancreatice, ce se dezvoltă inevitabil, care este mult mai ușor, decât tratarea unei dehiscențe după pancreaticojejunostomia pe ansă à la Roux în ruptura transversală a pancreasului cu lezarea completă a Wirsungului și zdrobirea masivă a parenchimului. Acțiunile chirurgicale respectă atitudinea organomenajantă față de parenchim, se efectuează necrsectomia cu abdominizarea și marsupializarea pancreasului, drenarea ambelor segmente ale Wirsungului și spațiului parapancreatic, asociate cu decompresia biliară. Evoluția este determinată de dinamica ulterioară a pancreatitei posttraumatice, care necesită necrsectomii seriate. Operația Whipple este rezervată pacienților cu leziuni masive ale capului pancreatic, asociate cu leziuni ale căilor biliare și duodenului, și niciodată nu este operație de primă intenție, aceasta fiind efectuată doar la stabilizarea politraumatizatăului.

În contuziile abdominale și/sau traumatismele penetrante cu leziuni intraabdominale ori fără se poate identifica și o acumulare sangvină considerabilă în spațiul retroperitoneal, numită **hematom retroperitoneal**. Hematomul retroperitoneal poate fi cauzat de fracturi unice ori multiple ale bazinului sau coloanei vertebrale dorso-lombare, rupturi ale vaselor retroperitoneale (aortă, v.cavă, pedicul renal, vase iliace), leziuni ale rinichiului. În spațiul retroperitoneal, un spațiu lax celu-

lo-adipos ușor decolabil, se poate acumula până la patru litri de lichid sangvinolent. Hematomul retroperitoneal se manifestă clinic prin semne de șoc hipovolemic, de regulă, fără a se identifica sursa hemoragiei. În cazuri rare hematomul retroperitoneal poate interesa cavitatea peritoneală, realizând hemoperitoneul. La examinare sunt prezente dureri abdominale difuze sau dureri lombare, pot fi prezente apărarea musculară și semne de ocluzie dinamică. La percuție se constată matitate în flancuri, care nu se modifică cu poziția bolnavului. Hematuria este prezentă în 80% din cazuri. Diagnosticul diferențial al hematomului retroperitoneal cu acumulări de sânge intraperitoneal este dificil, deseori localizarea este apreciată prin TC sau laparoscopie. În hematomul retroperitoneal, accidentatului i se impun o serie de investigații: radiografia abdominală simplă, TC, cavografia, urografia, cistografia, arteriografia selectivă etc. Evoluția hematomului retroperitoneal posttraumatic este, de cele mai multe ori, favorabilă tratamentului conservator și numai în unele cazuri se impune intervenția chirurgicală. Astfel, apare problema principală: cât de oportună este explorarea unui astfel de hematom descoperit în cursul unei laparotomii la un pacient traumatizat, operat pentru altă leziune.

Ca regulă generală, toate hematoamele retroperitoneale în traumatismele penetrante trebuie explorate, indiferent de dimensiunea sau localizarea acestora. În traumatismele contondente se poate aplica o tactică mai selectivă în funcție de localizarea hematomului, după cum urmează:

- localizarea abdominală centrală (**Zona I**) cu interesarea vaselor abdominale și complexul duodenopancreatic justifică întotdeauna explorarea;
- hematoamele laterale (**Zona II**) cu interesarea rinichilor și peretelui colonic retroperitoneal pot fi „lăsate în pace”, cu excepția cazurilor când sunt foarte mari, pulsative sau cresc în dimensiune;
- hematoamele pelvine traumatice contondente (mai rar în traumatismul penetrant) (**Zona III**) nu trebuie explorate. Accesul spre retroperitoneul intact poate conduce la pierderea efectului de tamponare cu hemoragie intraperitoneală catastrofală (tabelul 22).

Tabelul 22

Conduita chirurgicală în hematomul retroperitoneal, constatat intraoperator [4]

| Tactica în tratamentul hematomului retroperitoneal traumatic | | |
|--|-----------------------|--------------------------|
| Zona hematomului | Traumatism deschis | Traumatism închis |
| Central (Zona I) | Explorează | Explorează |
| Lateral (Zona II) | De obicei, explorează | De obicei, nu explorează |
| Pelvic (Zona III) | Explorează | Nu explorează |

DAMAGE CONTROL

Atunci, când în urma traumatismelor grave homeostazia este grav compromisă, încercările de a restabili anatomia normală sunt contraproductive. La unii traumatizați „în extremis” repararea organelor ce necesită timp nu poate fi efectuată în siguranță, atunci când starea fiziologică este critic alterată. Singura opțiune viabilă de salvare constă în controlul temporar al sângerării și prevenirea contaminării peritoneale. Aceste cazuri, ce constituie circa 10%, pot fi recunoscute fie printr-un set

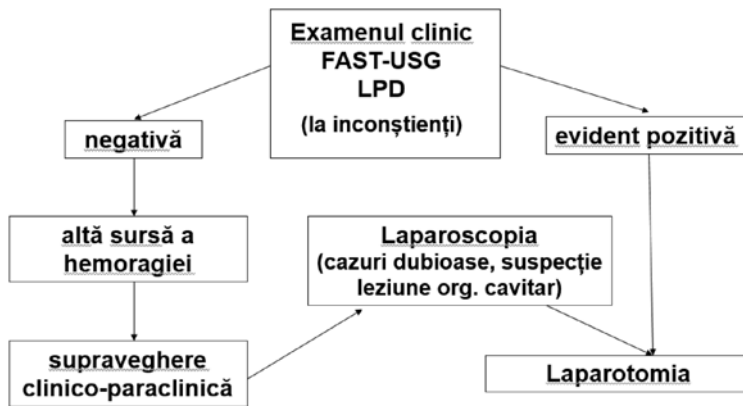
de criterii fiziologice, fie printr-un model anatomic al leziunilor. În primul model, prezența coagulopatiei, hipotermiei și acidozei sunt indicatori obiectivi ai epuizării fiziologice iminente. Fiecare dintre acestea le amplifică pe celelalte două într-un cerc vicios cunoscut ca „*triada morții*”. În acest scenariu tentativele de reparare definitivă a leziunilor pot conduce la moartea pacientului. În cazul dat este recomandată aplicarea principiului *damage control*. De exemplu: o leziune a unui vas intraabdominal major, asociată cu o traumă duodenopancreatică severă, este recunoscută imediat ca leziune cu un potențial înalt de hemoragie masivă. Astfel, un procedeu reconstructiv definitiv, de lungă durată, este contraindicat. În aceste circumstanțe se recomandă *packing*-ul, drenajul peritoneal și cele mai simple mijloace de prevenire a contaminării peritoneale. Închiderea abdominală constă în aproximarea cutanată cu suturi provizorii sau chiar este evitată, prevenind sindromul de compartiment abdominal. Pacientul este apoi supravegheat în unitatea de terapie intensivă, unde se efectuează stabilizarea secundară în următoarele 24-48 de ore prin suport respirator și cardiac. Repararea definitivă și laparografia sunt efectuate numai la un pacient care este stabil hemodinamic, normotermic și care are un profil de coagulare adecvat.

În concluzie, organele lezate trebuie reparate chirurgical sau rezecate cât mai curând posibil. Acestea fiind spuse, chirurgia ar trebui să fie capabilă să recunoască potențialul de vindecare spontană chiar și a leziunilor viscerale severe (ca în unele cazuri de traumatism contondent). Mai mult, ar trebui să știe să-și tempereze entuziasmul pentru restabilirea imediată a anatomiei în fața unei fiziologii sever afectate. Rezultatele tratamentului traumatismelor abdominale sunt în directă dependență de următorii factori: severitatea leziunilor organelor abdominale și asocierea acestora cu leziuni ale altor sisteme și regiuni anatomice, timpul scurs între momentul traumei și tratamentul aplicat, corespunderea măsurilor de reanimare dereglărilor funcționale, provocate de traumă, eficiența procedeelelor chirurgicale, starea premorbidă a accidentatului.

BIBLIOGRAFIE

1. ROJNOVEANU, GH. Traumatismele abdominale în cadrul politraumatismelor: particularități etiopatogenetice, algoritm de diagnostic și management medico-chirurgical. Teză dr. hab. în medicină. Chișinău 2008, 332 p.
2. KREIS, DJ., GOMEZ, GA (eds). Trauma Management. Ed. Little Brown & Co, Boston 1989.
3. BEURAN, M., TURCULEȚ, C., MORTEANU, S. Elemente de traumatologie. În: Manual de chirurgie, vol. II (sub red. I. Popescu, M. Beuran). Ed. Universitară „Carol Davila”, București 2007, p. 977-1016.
4. SAADIA, R. Abdominal trauma. In: Schein's Common Sense. Emergency Abdominal Surgery. Fifth edition. Eds.: D. Rosin, PN. Rogers, M. Cheetham, M. Schein. Ed. Springer 2021, p. 425-454.
5. GURGHÎȘ, R. Managementul nonoperator și miniminvasiv al leziunilor traumatiche închise ale organelor abdominale parenchimatose. Teză dr. șt. medicale. Chișinău 2012, 158 p.
6. CIOBANU, GH. Scorurile de severitate în managementul bolnavului politraumatizat critic, Buletinul Academiei de Științe a Moldovei 2008, 1, 15, p. 27-33.
7. GLEZER, JA., MINARD, G., CROCE, MA. et al. Shotgun wounds to the abdomen, Ann Surg 1993, 59, 3, p. 129.

8. American College of Surgeons, Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors. 7th Edition. Chicago: American College of Surgeons; 2004.
9. SPĂNU, A. (sub red.). Chirurgie. Ed. „Tipografia Centrală”, Chişinău 2000, p.322-352.
10. BĂLBULESCU, M. Abdomenul acut chirurgical. Traumatisme. În: Tratat de patologie chirurgicală (sub red. Angelescu N). Ed. Medicală, Bucureşti 2003, p. 2093-2115.
11. IVATURY, RR., SIMON, RJ., STAHL, WM. et al. A critical evaluation of laparoscopy in penetrating abdominal trauma, *Journal of Trauma* 1993, 34, 822.
12. AHMED, N., WHELLAN, J., BROWNLEE, J. et al. The contribution of laparoscopy in evaluation of penetrating abdominal wounds, *J Am Coll Surg* 2005, 61, 3, p. 213-216.
13. CHELLY, MR., MAJOR, K., SPIVAK, J. et al. The value of laparoscopy and management of abdominal trauma, *Am Surg* 2003, 69, 6, p. 957-960.
14. ЛЫТКИН, МИ. Закрытые повреждения брюшной стенки и органов живота. În: Частная хирургия. Том 1 (под ред.: ЮЛ. Шевченко). Изд. „СпецЛит”, Санкт-Петербург 2000. pp. 424-429.
15. HUSCHER, CG., MINGOLI, A., SGARZINI, G. et al. Laparoscopic treatment of blunt splenic injuries: initial experience with 11 patients. *Surg Endosc* 2006, 20, 9, p.1423-1426.
16. GURGHİŞ, R., ROJNOVEANU, GH., GHIDIRIM, GH. şi coaut. Consideraţii asupra tratamentului nonoperator în traumatismele închise ale splinei, *Jurnalul de Chirurgie* 2012, 2, 8, p.154-164.
17. CIUREA, S. Traumatismele ficatului. În: Chirurgia ficatului (sub red. I. Popescu). Ed. Universitară, Bucureşti 2004, p. 287-319.
18. The American Association for the Surgery of Trauma. Injury Scoring Scale. <https://www.aast.org/resources-detail/injury-scoring-scale>. Accesat pe 18 ianuarie 2022.

TRAUMATISM ABDOMINAL ÎNCHIS CU HEMODINAMICĂ INSTABILĂ

NB! Pacienții instabili hemodinamic sau cu evidente semne peritoneale trebuie să fie supuși laparotomiei imediate

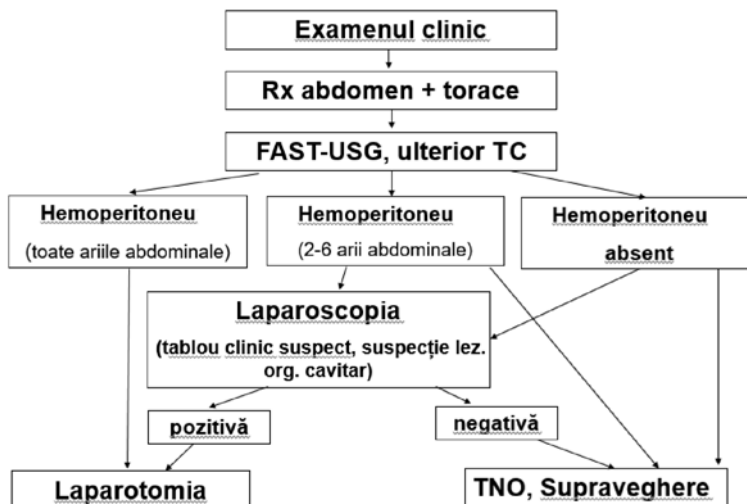
TRAUMATISM ABDOMINAL ÎNCHIS CU HEMODINAMICĂ STABILĂ

Fig.195. Algoritme de examinare a traumatizațiilor în funcție de parametrii hemodinamicii la spitalizare

Anexa 2

CLASIFICAREA LEZIUNILOR ORGANELOR INTRAABDOMINALE CONFORM AAST [18]

Tabelul 22

Severitatea leziunilor esofagiene (AAST)

| Gradul | Morfopatologia leziunii |
|--------|---|
| I | Contuzie sau hematom Laceratie partială |
| II | Laceratie <50% din circumferinta |
| III | Laceratie >50% din circumferinta |
| IV | Pierdere de tesut sau devascularizare <2 cm |
| V | Pierdere de tesut sau devascularizare >2 cm |

Tabelul 23

Severitatea leziunilor gastrice (AAST)

| Gradul | Morfopatologia leziunii |
|--------|--|
| I | Contuzie sau hematom Laceratie partială |
| II | Laceratie <2 cm la nivelul jonctiunii gastroesofagiene sau pilorice <5 cm la nivelul 1/3 proximale a stomacului <10 cm la nivelul 2/3 distale a stomacului |
| III | Laceratie >2 cm la nivelul jonctiunii gastroesofagiene sau pilorice >5 cm la nivelul 1/3 proximale a stomacului >10 cm la nivelul 2/3 distale a stomacului |
| IV | Pierdere de tesut sau devascularizare <2/3 din stomac |
| V | Pierdere de tesut sau devascularizare >2/3 din stomac |

Tabelul 24

Severitatea leziunilor intestinului subtire (AAST)

| Gradul | Morfopatologia leziunii |
|--------|--|
| I | Contuzie sau hematom fara devascularizarea seroasei, fara perforatia organului |
| II | Leziune <50% din semicircumferinta |
| III | Leziune > 50% din semicircumferinta, fara intersectarea intestinului |
| IV | Leziune transversala a intestinului |
| V | Leziune transversala cu detașarea unui segment de intestin, segment devascularizat |

Tabelul 25

Severitatea leziunilor duodenului (AAST)

| Gradul | Tipul leziunii | Morfopatologia leziunii |
|--------|---------------------------|---|
| I | Hematom Plagă | al unui segment al duodenului superficială fără perforație |
| II | Hematom Plagă | mai mult de un segment duodenal leziune <50% din circumferinta |
| III | Plagă | leziune 50-75% din circumferinta, leziune 50-100% din circumferinta D1, D2, D4 |
| IV | Plagă | leziune >75% din circumferinta, leziunea coledocului distal |
| V | Plagă Traumă vasculară | leziune masivă a complexului pancreatoduodenal devascularizarea duodenului |

Tabelul 26

Severitatea leziunilor colonului (AAST)

| Gradul | Tipul leziunii | Morfopatologia leziunii |
|--------|-------------------------------|--|
| I | Hematom Lacerație | Contuzie sau hematom fără devascularizare Parțial profundă, fără perforație |
| II | Lacerație | Lacerație <50% din circumferință |
| III | Lacerație | Lacerație ≥50% din circumferință fără transecțiune |
| IV | Lacerație | Transecțiunea colonului |
| V | Lacerație Traumă vasculară | Transecțiunea colonului cu pierderea de țesut Segment devascularizat |

Tabelul 27

Severitatea leziunilor rectului (AAST)

| Gradul | Tipul leziunii | Morfopatologia leziunii |
|--------|----------------------|---|
| I | Hematom Lacerație | Contuzie sau hematom fără devascularizare Parțial profundă |
| II | Lacerație | Lacerație <50% din circumferință |
| III | Lacerație | Lacerație ≥50% din circumferință |
| IV | Lacerație | Lacerație toată „grosimea” cu extindere spre perineu |
| V | Traumă vasculară | Prezența segmentului devascularizat |

Tabelul 28

Severitatea leziunilor vezicii urinare (AAST)

| Gradul | Tipul leziunii | Morfopatologia leziunii |
|--------|----------------------|---|
| I | Hematom Lacerație | Contuzie, hematom intramural Parțial profundă |
| II | Lacerație | Lacerație extraperitoneală a peretelui vezicii urinare <2 cm |
| III | Lacerație | Lacerație extraperitoneală (≥2 cm) sau intraperitoneală (<2 cm) a peretelui vezicii urinare |
| IV | Lacerație | Lacerație intraperitoneală a peretelui vezicii urinare ≥2 cm |
| V | Lacerație | Lacerație intraperitoneală sau extraperitoneală a peretelui vezicii urinare cu extinderea spre col sau orificiile ureterale |

Tabelul 29

Severitatea leziunilor pancreasului (AAST)

| Gradul | Morfopatologia leziunii |
|--------|---|
| I | Hematom, contuzie minimă fără lezarea ducturilor |
| II | Leziune superficială fără lezarea ducturilor; hematom, contuzie severă fără lezarea ducturilor și detașarea țesutului pancreatic; leziune adâncă fără lezarea ducturilor și detașarea țesutului pancreatic |
| III | Lezare distală cu leziunea ductului Wirsung |
| IV | Leziune proximală cu lezarea Wirsungului fără implicarea ampulei |
| V | Leziune, traumă severă a pancreasului cefalic (strivire) |

Tabelul 30

Severitatea leziunilor splinei (AAST)

| Gradul | Caracterul leziunii |
|---------------|--|
| I* | Hematom subcapsular nu mai mare de 10% din suprafață Leziune a capsulei fără hemoragie, <1 cm adâncime |
| II* | Hematom subcapsular nepersistent 10-50% din suprafață; hematom intraparenchimos <5 cm; leziune a capsulei cu hemoragie, 1-3 cm adâncime fără implicarea vaselor trabeculare |
| III* | Hematom subcapsular >50% din suprafață sau persistent; hematom subcapsular cu erupere și hemoragie activă; hematom intraparenchimos >5 cm sau persistent; leziune >3 cm adâncime cu implicarea vaselor trabeculare |
| IV* | Hematom intraparenchimos cu erupere și hemoragie activă Leziune cu implicarea vaselor segmentare și ale hilului cu devascularizare >25% din parenchim |
| V* | Hematom – strivirea splinei Leziune a vaselor hilului cu devascularizarea totală a splinei |

Tabelul 31

Severitatea leziunilor traumatice ale ficatului (AAST)

| Gradul | Caracterul leziunii |
|---------------|--|
| I* | Leziunea capsulei <1 cm adâncime |
| II* | Leziunea capsulei <10 cm, adâncimea de 1-3 cm |
| III* | Leziunea capsulei cu adâncimea >3 cm; hematom subcapsular >50% din suprafața lobului; ruperea hematomului subcapsular, hematom intraparenchimos >10 cm, sau persistent |
| IV | Lezarea hematomului intraparenchimos cu hemoragie activă; lezarea parenchimului 25-75% din lobul hepatic sau 1-3 segmente în lob |
| V | Lezarea parenchimului unui lob sau >3 segmente într-un lob; leziunea venelor hepatice |
| VI | Detășarea completă a ficatului – traumă mortală |

Tabelul 32

Severitatea leziunilor traumatice ale căilor biliare extrahepatice (AAST)

| Gradul | Caracterul leziunii |
|---------------|---|
| I | Contuzie/hematom al veziculei biliare Contuzia triadei portale |
| II | Avulsie parțială a veziculei biliare din loja sa; ductul cistic intact Lacerație sau perforație a veziculei biliare |
| III | Avulsie completă a veziculei biliare din loja sa Lacerația ductului cistic |
| IV | Lacerație parțială sau completă a ductului hepatic drept Lacerație parțială sau completă a ductului hepatic stâng Lacerație parțială a coledocului (<50%) |
| V | >50% din transecțiune a ductului hepatic comun >50% din transecțiune a coledocului Leziune combinată a ductului hepatic drept și a ductului hepatic stâng Leziune a coledocului, porțiunii intraduodenale sau intrapancreatice |

PERITONITELE

„Toți colegii mei, contemporani cu mine, de obicei, suntem educați cu frică față de Dumnezeu și peritonită”.

G.Wagner

GENERALITĂȚI

Istoric. Peritonitele sunt afecțiuni cu care medicina s-a confruntat din antichitate. Prezența rănilor abdominale de război se solda aproape întotdeauna cu deces. Galen, Celsus – celebrități medicale ale antichității, au argumentat interzicerea operațiilor pe abdomen datorită infecțiilor devastatoare, mortale. Supraviețuirile aveau loc când abcesul se drena spontan sau intenționat ori se fistuliza intestinul în unele plăgi. Remediu terapeutic erau opiumul și clismele [1]. Abia în secolul al XIX-lea după apariția lucrărilor lui Pasteur privind rolul microbilor în patologia umană, englezul Lister (1867) propune utilizarea acidului carbolic pentru sterilizarea instrumentelor și câmpurilor chirurgicale. O altă măsură importantă a fost introducerea mănușilor chirurgicale și spălarea mâinilor înainte de operație (clinica Halstedt din Baltimore). Astfel, urmând principiile lui Lister, chirurgii germani Billroth și Kocher comunică, în 1890, o rată de 2-3% a infecțiilor în operațiile pe abdomen „curate” [2]. Spre sfârșitul secolului al XIX-lea tot mai mulți chirurghi încep să trateze peritonita prin operație. Meritul inițial revine chirurgului german Mickulicz [3], dar principiile care încă stau la baza tratamentului modern au fost formulate în 1926, de Kirschner, la Congresul German de Chirurgie, bazându-se pe experiența a 33 de chirurghi din diferite clinici (10.000 de operații) [4, 5]:

1. Orice bolnav cu peritonită, care poate suporta o intervenție chirurgicală, trebuie operat imediat. Excepție de la această regulă fac peritonitele de origine gonococică sau pneumococică, atunci când există un diagnostic de certitudine (peritonită primară).
2. Obiectivul principal al intervenției este o toaletă îngrijită a cavității peritoneale.
3. Incizia trebuie să fie centrată pe leziune (abces), iar în caz de dubiu – mediană largă, așa încât să permită o bună explorare a întregii cavități abdominale.
4. Un obiectiv major al intervenției este eradicarea sursei de infecție.
5. Îndepărtarea produselor patologice din cavitatea peritoneală se va face prin spălătură cu ser fiziologic.
6. Golirea mecanică a intestinului în cursul operației, precum și efectuarea de entero- sau colostomii nu sunt recomandate.
7. Drenajul cavității abdominale nu este recomandat, întrucât este ineficace (afirmația a fost făcută în cazul peritonitelor incipiente, principiul se modifică ulterior în favoarea drenării).
8. În perioada postoperatorie trebuie efectuat un tratament de susținere a bolnavului, care va include, la necesitate, vasopresoare și cardiotonice.

9. Va fi instituit un aport de lichide care să mențină o diureză de 1-2 litri pe zi.
10. În caz de vărsătură se vor efectua spălături gastrice.
11. Va fi stimulată reluarea tranzitului prin clisme, medicație orală și parenterală.
12. În caz de ileus postoperator prelungit se va proceda la enterostomie sau la puncții multiple percutane (principiul era unul de disperare, adresat pacienților incurabili).

Cu implementarea acestor principii, mortalitatea în peritonite s-a redus de la peste 90% (sfârșitul secolului al XIX-lea) la 40-50%. Descoperirea penicilinei de Fleming și utilizarea acesteia pe larg în tratamentul peritonitelor (anii '40-50) reduce mortalitatea până la 10-20% [6]. Anii '60-70 ai secolului trecut sunt marcați prin contribuția terapiei intensive în peritonite. Actualmente în abordarea peritonitelor există o conduită chirurgicală mai mult sau puțin definită, antibioterapie modernă, terapie intensivă contemporană, individualizată și chiar „agresivă”, care privește protezarea unui/unor organe în caz de insuficiență (rinichi, cord artificial, ventilație mecanică, hemofiltrație etc.). Deși au fost înregistrate anumite succese și realizări, rezultatele tratamentului peritonitelor sunt departe de a fi satisfăcătoare. În lipsa deficienței de organe, mortalitatea este sub 5%, iar în formele cu sindrom de insuficiență multiplă de organe aceasta atinge 50-70% [5].

DEFINIȚIE

Peritonita este un sindrom abdominal acut, definit ca o reacție inflamatorie a seroasei peritoneale, difuză sau localizată, de origine infecțioasă sau nu, care generează modificări grave în funcțiile fundamentale ale organismului, iar în lipsa unui tratament eficace se soldează cu decesul bolnavului. Este o complicație evolutivă a unor multiple afecțiuni atât cu sediul în cavitatea peritoneală, cât și la distanță. Aspectul aseptice are un caracter de etapă, ulterior se produce rapid infectarea.

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA PERITONEULUI

Peritoneul este o membrană seroasă bogată în vase sangvine, limfatice și terminațiuni nervoase. Este cea mai întinsă seroasă din organism, având suprafața de circa 2 m², aproximativ egală cu suprafața corpului. Se prezintă printr-o foiță viscerală, care acoperă viscerele abdominale și una parietală, care tapetează fața internă a pereților abdominali. Între ele se delimitează cavitatea peritoneală, care în condiții normale este virtuală, conținând aproximativ până la 100 ml lichid peritoneal. Este un ultrafiltrat plasmatic cu o concentrație proteică sub 3g/100 ml, cu proprietăți antibacteriene, datorită imunoglobulinelor nespecifice, fracțiilor complementului. Lichidul în normă conține mai puțin de 3000 de elemente celulare pe mm³, dintre care 50% sunt limfocite, 40% – macrofage, iar restul – celule mezoteliale descuamate. Proteinele din lichid asigură și alunecarea anselor intestinale. Peritoneul este format dintr-un epiteliu plat, numit mezoteliu. Celulele mezoteliale sunt unistratificate, au microvilozități și sunt așezate pe o membrană bazală, care le desparte de țesutul conjunctiv submezotelial (lamina proprie). Peritoneul diafragmatic prezintă spații dintre celulele mezoteliale cu un diametru de 8-12 mm – spații denumite *stomata*. Stomata funcționează ca un mecanism valvular, permițând pătrunderea lichidului

peritoneal în canalele limfatice prin limfaticile retrosternale și mediastinale anterioare, ulterior trece în canalul toracic. Celulele mezoteliale care mărginesc stomata conțin filamente contractile de actină, care pot regla dimensiunea porilor. Absorbția rapidă a bacteriilor și endotoxinelor prin stomata diafragmatică este considerată ca un mecanism principal în patogenia efectelor sistemice grave în peritonită. Contracțiile diafragmei în inspir accelerează trecerea lichidului peritoneal prin stomată prin efect de aspirație cranială. Refluxul în expir este prevenit printr-un mecanism valvular al vaselor limfatice. Astfel, se instalează un flux direcționat al lichidului peritoneal, volumul fiind de la 1 la 3 litri pe zi, ceea ce reprezintă o capacitate de 0,5-1,0 ml/kg/oră. Peritoneul îndeplinește numeroase funcții: de resorbție, de secreție, de protecție antiinfecțioasă, de cicatrizare și de fixare a organelor intraabdominale. În același timp, bogăția plexurilor și terminațiilor nervoase face ca acesta să constituie o vastă suprafață interoceptivă, extrem de sensibilă la cei mai variați excitanți: chimici, microbieni, toxici, mecanici și să provoace în mod reflex tulburări grave locale și generale. Peritoneul parietal este bine inervat atât de fibre nervoase aferente somatice, cât și de cele vegetative, cel mai bine inervat fiind peritoneul parietal anterior, iar cel cu inervația cea mai slab prezentată este cel pelvin. Inflamația peritoneului parietal este cea care inițiază semnele clinice de peritonită evidente la palparea abdomenului. Spre deosebire de peritoneul parietal, cel visceral este inervat doar de sistemul nervos vegetativ și este mult mai puțin sensibil. O inervație ceva mai bogată prezintă rădăcina mezenterului și a arborelui biliar. Peritoneul mai prezintă și o importantă funcție de membrană biologică. Doar 50% din întreaga suprafață a peritoneului este considerată că posedă funcții de absorbție. Prin stomată pot trece apa, electroliții, moleculele mici și unele macromolecule (proteine), antibioticele, ureea, sângele. Fluidele circulă bidirecțional între cavitatea peritoneală și plasmă. Transportul electroliților se face prin difuzie. Absorbția peritoneală este dependentă de presiunea intraperitoneală, temperatură, deshidratare, șoc, presiunea portală și grosimea peritoneului. Drenajul etajului supramezocolic are loc în direcție cranială, iar al abdomenului inferior și mijlociu – în sens caudal. Această circulație explică localizările predilecte ale abceselor intraperitoneale [11].

Un rol important în fiziologia cavității peritoneale prezintă omentul mare, bogat vascularizat și cu o marcantă activitate angiogenetică, în același timp fiind și o sursă bogată a factorilor de creștere. Ca și peritoneul parietal diafragmatic, omentul poate absorbi corpi străini și bacterii. La nivelul omentului există aglomerări de celule mezenchimale numite „pete lăptoase”, care sunt o sursă de celule polimorfonucleare, macrofage și limfocite. Aceste „pete” sunt localizate în jurul unor convoluții capilare numite „glomeruli omentali”, macroscopic asemănându-se cu firele de bumbac, fiind prezente în număr maxim la copii (20-40/cm²), iar cu înaintarea în vârstă numărul acestora scade până la 5/cm² [7, 8, 9]. Modalitatea de reacție a peritoneului constă în producerea unei exsudații, cu proprietăți aderente în jurul focarului patologic. Vindecarea leziunilor peritoneului are loc rapid, în 3-5 zile, celulele crescând prin apariție simultană (precum ciupercile). Formarea de aderențe are loc când fibrina vine în contact cu membrana bazală, apare în circa 10 zile, atingând maximumul în 2-3 săptămâni. În fiecare aderență se află câte un capilar, iar operațiile în această perioadă se asociază cu hemoragii masive din orice aderență ruptă. Activarea plasminogenului este stopată în această perioadă de factori inhibitori

eliberați de mezoteliu. Ulterior, totuși, plasminogenul va liza aderențele, proces ce decurge până la un an.

CLASIFICARE

Există numeroase principii de clasificare a peritonitei, fiecare avându-și locul său în caracteristica procesului inflamator al peritoneului. Așadar, conform **evoluției clinice** se deosebește:

- peritonita acută;
- peritonita cronică.

În funcție de **caracterul exudatului** din cavitatea peritoneală, peritonita se specifică în:

- seroasă;
- fibrinoasă;
- purulentă;
- hemoragică;
- stercorală;
- putridă;
- asocierea formelor sus-enumerate (sero-fibrinoasă, fibrinos-purulentă etc.).

Conform **gradului de răspândire a procesului inflamator** pe suprafața peritoneului deosebim: A. Peritonita localizată, care se împarte în : a) limitată (infiltrat, abces); b) nelimitată (concreșteri adiacente ce limitează procesul lipsesc, dar acest proces este localizat numai într-o singură regiune/reces al cavității peritoneale) și B. Peritonita generalizată, divizată în: a) difuză (peritoneul este afectat pe o suprafață de 3-5 segmente ale cavității peritoneale sau totalmente a unei regiuni a cavității peritoneale); b) totală (este afectată toată cavitatea peritoneală) [11, 63, 64].

Continuă să fie efectuată clasificarea peritonitelor conform criteriului clinic, evidențiindu-se următoarele stadii:

- reactivă sau de iritație peritoneală (primele 24 de ore în peritonita infecțioasă-inflamatorie, până la 6-12 ore – în peritonita perforativă). În tabloul clinic prevalează simptomatologia locală, manifestări abdominale maxime;
- toxică sau de reacție peritoneală (24-72 de ore și 12-24 de ore, respectiv) – faza intoxicației ascendente. Are loc diminuarea manifestărilor locale cu prevalarea manifestărilor și reacțiilor generale;
- terminală (mai mult de 72 și 24 de ore, respectiv) – stadiul de intoxicație evidentă și accentuată [62, 65].

Actualmente se utilizează clasificarea (modificată), propusă la Congresul de la Hamburg (1987), care divizează peritonita conform factorului etiopatogenetic, fiziopatologic, clinic și bacteriologic în patru grupe, după cum urmează [10]:

I. Peritonite primare:

- peritonita bacteriană spontană la copii cu sindrom nefrotic;
- peritonita bacteriană spontană la cirofici (ascit-peritonita);
- peritonita granulomatoasă (*Mycobacterium*, *Histoplasma*, *Strongiloides*);
- altele (peritonite periodice, peritonite pneumococice primare la fetițe, peritonita streptococică primară, peritonita gonococică).

Acestea sunt definite ca infecții bacteriene difuze, în care este păstrată integri-

tatea tractului digestiv sau survin în absența intervențiilor chirurgicale și a traumatismelor. Sunt monobacteriene și constituie mai puțin de 5%. Calea de contaminare fiind hematogenă, limfogenă, genitală ascendentă, focarul primar este la distanță de cavitatea peritoneală. Tratamentul, de regulă, este conservator, prin antibioterapie.

II. Peritonite secundare:

- perforația viscerelor intraabdominale;
- afecțiuni infecțioase ale viscerelor intraperitoneale;
- necroza peretelui intestinal;
- peritonite posttraumatice: după traumatisme abdominale închise și deschise;
- peritonite postoperatorii prin dehiscență de anastomoze, de bont, de suturi;
- peritonite iatrogene: prin manevre medicale pe tractul digestiv (investigații endoscopice, clisme, bujare etc.);
- pelvioperitonite;
- dializa peritoneală ambulatorie continuă.

Sunt datorate distrugerii tractului digestiv. Constituie marea majoritate (95%) și sunt polimicrobiene, germenii fiind de origine enterală (fig.196). Tratamentul este chirurgical.

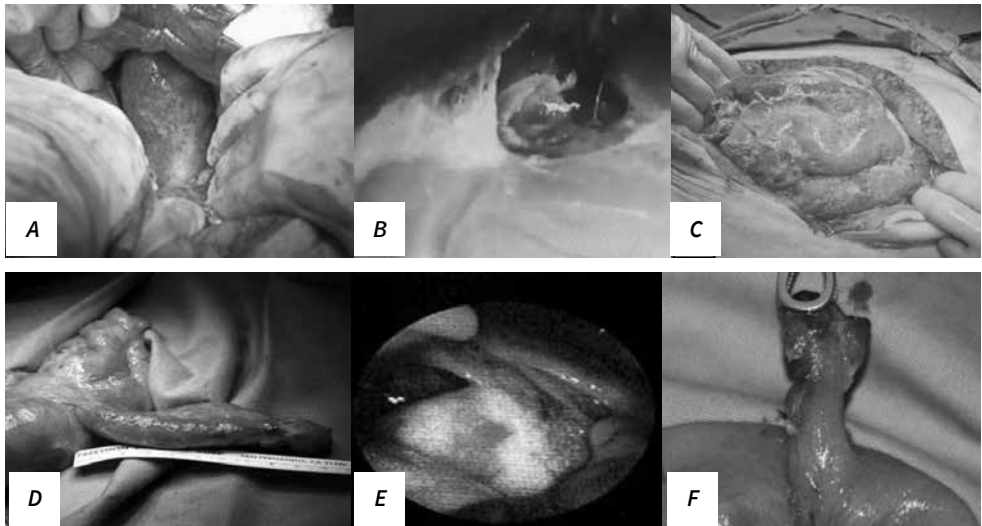


Fig.196. Peritonita secundară ca urmare a proceselor inflamatorii intraabdominale:

A – a colecistului; B – a ulcerului perforat; C – a perforației traumatice a intestinului subțire;

D – a apendicelului vermicular; E – a anexelor; F – a diverticulului Meckel (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

III. Peritonite terțiare:

- peritonite la care nu se evidențiază germeni patogeni;
- peritonite produse de ciuperci;
- peritonite cu bacterii cu patogenitate scăzută (*low-grade pathogenic bacteria*).

IV. Abcesele intraabdominale:

- abcese intraabdominale cu peritonită primară;

- abcese intraabdominale cu peritonită secundară;
- abcese intraabdominale cu peritonită terțiară.

În ultima perioadă de timp, în literatura occidentală și americană mai există clasificarea infecției intraabdominale propusă de Menicheiti F., Sganga G. (2009). Conform acesteia, infecția intraabdominală se divizează după cum urmează [60]:

- extra- și intraspitalicească (cu specificare: postoperatorie și non-postoperatorie);
- complicată și necomplicată.

În formele necomplicate ale infecției intraabdominale este prezentă afectarea numai a unui singur organ și inflamația nu se răspândește pe peritoneu, exemple fiind apendicita acută (fără gangrenă, perforație, abcedare sau peritonită), colecistita acută (cu excepția formelor gangrenos-perforative, peritonitei și abceselor paravezicale). Ca forme complicate ale infecției intraabdominale se consideră focarele localizate (abcese solitare) și difuze (peritonită), care pot fi primare, secundare și terțiare, despre care s-a relatat anterior.

Așadar, luând în considerare diversele abordări în clasificarea peritonitelor, în diagnosticul clinic este necesar să fie reflectate următoarele caracteristici: etiologia, răspândirea, caracterul exsudatului, stadiul sau faza maladiei, factorul microbial suspect, stadiul compensării sistemelor funcționale ale organismului.

FIZIOPATOLOGIE

Dacă etiologia peritonitelor primare diferă față de cele secundare, elementele fiziopatologice care succed agresiunii inițiale sunt similare. Mecanismele patogentice implicate pot fi divizate convențional, după cum urmează [11, 12]:

- agresiunea asupra peritoneului;
- răspuns local la agresiunea asupra peritoneului;
- răspuns sistemic al organismului-gazdă.

Agresiunea asupra peritoneului. Apariția sau inițierea unei peritonite presupune interacțiunea a 3 factori: a) pătrunderea bacteriană intraperitoneală importantă sau repetitivă, directă ori prin mecanism de translație bacteriană; b) asocierea virulenței crescute a germenilor cu factorii adjuvanți; c) slăbirea mijloacelor de apărare locală sau generală. Calitatea și cantitatea florei microbiene este legată de sediul perforației și starea fiziopatologică a viscerului lezat/inflamat. Copilul se naște cu tubul digestiv steril; după 10-12 ore microbii pătrund din mediul ambiant cu laptele matern și timp de 2-3 zile microflora are caracter accidental. În continuare până la 8-12 luni predomină *Lactobacillus bifidus*, apoi acesta este înlocuit treptat de *E.coli*, *Proteus vulgaris*, *Enterococcus*, *Cl.Sporogens*, *putrificus*, *perfringes* etc. [66]. Are loc stabilirea microflorei tractului digestiv, care ulterior rămâne pentru toată viața. Astfel, în stomac sunt circa 1000 UFC (unități formatoare de colonii) microorganisme/ml în condiții de post. Bacteriile prezente sunt facultativ patogene, Gram-pozitive, fiind prezente și cele din esofag și salivă: lactobacilii, streptococii, candida. După mese, în aclorhidrie, în stenoze piloroduodenale sau în prezența sângelui în stomac concentrația germenilor crește. Intestinul proximal conține puține microorganisme, cele prezente provin din etajele superioare. De aceea, s-a propus ca perforațiile traumatice ale intestinului proximal până la 24 de ore să fie considerate peritonite

aseptice. Însă în condiții patogene, aclorhidrie, ocluzie intestinală, sprue nontropical și tropical, alte situații care afectează motilitatea și absorbția intestinală (enterite, stenoze, diverticuli duodenali etc.), intestinul subțire distal conține *Escherichia coli*, enterococi și *Bacterioides fragilis*. Spre colon se mențin bacteriile din ileonul terminal, dar concentrația acestora sporește și, îndeosebi, se mărește numărul de germeni de la 10^8 - 10^9 până la 10^{11} - 10^{12} , predominând anaerobii *Bacterioides fragilis*, *Bifidobacterium* spp., Clostridii. Se mai adaugă *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., enterococii, *Pseudomonas aerogenosa* și altele. Într-o perforație colică în peritoneu se revarsă 10^{11} UFC/ml, însă într-un final vor rămâne 2-3 specii de aerobi și anaerobi. Se dezvoltă manifestând o influență reciprocă de natură simbiotică (se completează reciproc deficiențele de sinteză) sau de natură metabolică (consumând O_2 , aerobii favorizează dezvoltarea anaerobilor; produșii rezultați din metabolismul unei specii favorizează multiplicarea altei specii etc). Totodată, sunt eliminate alte zeci de specii din mediul în care au nimerit în cavitatea peritoneală, fenomen antagonic de o concurență vitală în lumea ființelor microscopice, cele mai frecvent izolate fiind în permanență *B.Fragilis*, precum și *E.coli*, *Fuzobacterium*, *Cl.Perfringes* și alte clostridii, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Enterobacterium*. Aceste cunoștințe din start lasă amprentă asupra antibioterapiei, care să cuprindă toată gama de microorganisme, un component obligatoriu să fie metronidazolul sau klindamicina, care acționează asupra *B.fragilis*. La pacienții din spital, care au primit antibiotice cu spectru larg, se izolează germeni cu relativă rezistență la antibiotice: candida, enterococi, *enterobacter*, *serratia*, *actinobacter* și *Pseudomonas aeruginosa*. La pacienții imunocompromiși, cu statut imunitar deficitar s-au izolat germeni cu patogenitate redusă: candida, enterococi, stafilococi coagulazo-negativi.

Colonizarea bacteriană a peritoneului este un proces dinamic. Inițial bacteriile persistă în lichidul peritoneal, apoi se fixează, inițial reversibil, apoi ireversibil în stratul submezotelial, unde ulterior formează colonii – biofilme. Un biofilm matur este înconjurat de un strat lipopolizaharidic, impermeabil pentru antibiotice. Lipopolizaharidul alcătuiește matricea biofilmului în care persistă microorganismele. Speciile ce le colonizează sunt multiple (2-3) în sinergism perfect, deși sunt deschise și se pot completa – colonizare secundară. Fiecare specie îndeplinește funcții metabolice specializate. Astfel, peste 48-72 de ore un biofilm devine matur, ce ar explica impermeabilitatea pentru antibiotice, cât și pentru mecanismele de apărare a macroorganismului. Amintim aici și folosirea fermeților (tripsina, hemotripsina) împreună cu antibioticele în lichidul de toaletă a cavității peritoneale, argumentată prin distrugerea matricei biofilmului [13].

Al doilea factor al severității infectării peritoneului este materialul adjuvant, care nimereste concomitent cu microorganismul în cavitatea peritoneală:

- adjuvantul întârzie fagocitoza prin monopolizarea fagocitelor (fagocitul atacă adjuvantul în loc de microorganism);
- ascita diluează opsoninele și imunoglobulinele din lichidul intraperitoneal și face mai puțin probabil contactul fagocitului cu microorganismul;
- suc gastric este un iritant puternic pentru peritoneu, prin ionul de H^+ . Odată cu suc gastric pătrund în cavitatea peritoneală și alimente încărcate cu bacterii din flora orală. În cancerelor gastrice perforate din start pătrund multiple bacterii din stomac;

- sucul pancreatic nimereste în cavitatea peritoneală în evoluția pancreatitei cronice prin efracția unui duct pancreatic nemijlocit sau prin intermediul unui pseudochist. Este bine tolerat, se acumulează în cantități apreciabile (litri) – ascita pancreatică. Paralel cu istoricul de consumator de alcool, poate fi confundat cu ascita din ciroza hepatică. Puncția abdominală cu dozarea amilazei, care este sporită de ordinul sutelor și miilor de unități/l, stabilește diagnosticul. Regula generală este că peste un anumit timp (zile) ascita se infectează. În al doilea rând, este prezent un lichid bogat în enzime pancreatice activate, eritrocite, leucocite, mediatori, consecutive pancreatitei acute, cauzând de la bun început un tablou de peritonită acută aseptică, numită și fermentativă;
- bila sterilă este bine tolerată de peritoneu, în cantități apreciabile formând ascita bilioasă sau coleperitoneul. Infectarea survine insidios, diagnosticul este greu de stabilit, iar evoluția peritonitei este torpidă. Bila mai poate nimeri consecutiv unui traumatism al căilor biliare, lezare intraoperatorie a căilor biliare;
- urina sterilă este extrem de iritantă prin moleculele de uree. Contaminarea bacteriană survine rapid (până la 24 de ore). Nimereste consecutiv unei traumatizări a căilor urinare (rinichi, uretere, vezică urinară);
- sângele este bine tolerat. Există o absorbție a hematiilor prin stomata diafragmatică în circulația sistemică, care este, însă, lentă (3-4 zile). Hemoglobina cu ionul de Fe este un factor ce favorizează dezvoltarea bacteriilor;
- necrozele tisulare, de asemenea, constituie un adjuvant ce favorizează dezvoltarea și progresarea procesului infecțios peritoneal.

În consecință apare un proces infecțios și consecutiv – inflamația, cu două determinante majore – se instalează pe un areal vast, enorm (1,8-2,2 m²) și cu sursă de contaminare persistentă. Schema generală de progresie a fenomenelor patologice ar fi: în paralel cu dezvoltarea exponențială a germeilor are loc migrarea unui număr mare de polimorfonucleare, limfocite, macrofage.

Mecanismele fiziologice de apărare locală antibacteriană ce survin sunt: a) absorbția directă a bacteriilor prin stomată în limfatice, apoi în circulația sistemică, unde sunt supuse mecanismelor de apărare generală; b) fagocitoza bacteriană; c) limitarea procesului infecțios intraabdominal prin stimularea formării de fibrină și organizarea de abcese. Caracteristica generală este însă, că atât timp cât persistă sursa de contaminare, vindecarea spontană nu se produce. Rezultă 2 fenomene fiziopatologice fundamentale, care se completează, se amplifică pe toată durata evoluției bolii: a) toxemia; b) pierderea importantă a volumului circulator plasmatic. Toxemia are la bază bacteriile, endotoxinele și exotoxinele. Interacțiunea acestora cu macrofagele, limfocitele, celulele polimorfonucleare, mezoteliul peritoneal, alte celule, declanșează eliberarea masivă a mediatorilor cu acțiune locală sau/și generală. Mediatorii în sine nu trebuie neapărat văzuți ca nocivi, ei prezintă semnale biochimice fiziologice de apărare [14]. În peritonită descărcarea masivă devine necontrolată, condiționează o reacție inflamatorie generalizată, rezultând „panica nebună” a sistemului propriu de apărare necontrolată și necoordonată, care conduce la autodistrugere. Structural sunt molecule extrem de diverse atât ca proveniență: din leucocite – interleukine; din limfocite – limfokine; din mono-

cite – monokine; o serie care nu ține de niciuna din aceste categorii – interferonii, factorii de stimulare a coloniilor, moleculele de adeziune endotelială (ELAM-1, ICAM-1), radicalii liberi de oxigen, oxidul de azot. O grupă constituie metaboliții acidului arahidonic – tromboxan, prostaglandine, leucotriene, lipoxine. Alta grupă reprezintă rezultatul activării necontrolate a sistemelor fermentative sangvine: sistemul complementului, plasminogenului, coagulării, factorului de permeabilitate, a sistemului kalikreină-bradikinină. Rezultă iarăși o serie de mediatori ce se asociază – fracțiile complementului, plasmă, fibrina și D-dimerii, histamina, factorul de permeabilitate, kininele. Structural, în cea mai mare parte sunt proteine. Acțiunea acestora este predominant locală, dar în condiții de peritonită acest control local se pierde și are loc invazia macroorganismului. Actualmente, în declanșarea sepsisului, șocului septic este dovedit rolul TNF-alfa, IL-1 beta, IL-6 și interferonului gamma, confirmat și prin efectul terapeutic al anticorpilor monoclonali produși. Pierderea importanță a volumului circulator plasmatic – hipovolemia acută și deshidratarea apar precoce, ca rezultat al lipsei (ineficienței) aportului digestiv la care se adaugă pierderile hidroelectrolitice, proteice, de fermenți – prin vome, prin constituirea edemului peritoneal subseros pe o suprafață vastă, prin secretul intraabdominal, prin masa lichidiană sechestrată în intestinul aflat în paralizie.

Răspunsul sistemic al organismului-gazdă. Pierderea controlului local și invadarea macroorganismului cu mediatori, substanțe biologic active, în asociere cu hipovolemia și deshidratarea constituită, induce un șir de modificări, care convențional pot fi divizate, după cum urmează:

A. Efecte biologice:

- modificări metabolice, catabolism sever;
- modificări hormonale: hipercorticism, hipercatecolaminemie, hipertireoidism, creșterea concentrației plasmatice a glucagonului;
- alterări ale hemostazei cu dezvoltarea ulterioară a sindromului CID;
- creșterea permeabilității peretelui vascular;
- febră;
- efecte hemodinamice.

B. Efecte clinice:

Actualmente pacienții cu peritonită acută decedează printr-un sindrom cunoscut ca insuficiență multiplă a sistemelor de organe (MOFS) sau, mai recent, sindrom de disfuncție multiplă de organe (MODS). Drept bază conceptuală servește teoria mediatorilor. Sindromul este nespecific, declanșat de factori cauzali aseptici ca pancreatita acută, traumatismele, boala radică, intoxicațiile etc. sau de procese supurative diverse, în special peritonita acută. Schematic acest proces se prezintă astfel: agresiunea septică/aseptică, declanșarea SIRS/sepsis, ulterior apariția necontrolabilă a mediatorilor, urmată de instalarea șocului septic/hipovolemic cu suprapunerea sindromului MOFS/MODS și deces. MODS poate fi definit ca un sindrom caracterizat prin dezvoltarea progresivă și potențial reversibilă a disfuncției a două sau mai multe organe și sisteme de organe, sindrom care apare ca o consecință a unei tulburări acute a homeostaziei [15].

În fazele avansate ale peritonitei apar semnele sindromului MODS/MOFS, cele mai frecvent întâlnite fiind:

- a) la nivelul aparatului respirator: dispnee cu tahipnee, efort respirator crescut

cu participarea musculaturii auxiliare, raluri crepitante. Se instalează hipoxia ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg). Datorită frecvenței respiratorii crescute inițial se instalează un grad de hipocapnie ($\text{PaCO}_2 < 30$ mm Hg), ulterior crește treptat către nivele normale, apoi hipercapnie, cu acidoză metabolică ($\text{pH} < 7,34$), necesită oxigenoterapie, dar este rebel la aportul de O_2 . În asemenea cazuri se poate afirma despre instalarea sindromului de detresă respiratorie la adult (ARDS), deși tabloul radiologic poate fi normal până la reproducerea mozaică a transparenței câmpurilor pulmonare. Va necesita suport ventilator extern;

- b) la nivelul aparatului cardiovascular: inițial, la debut funcția de pompă a cordului nu este redusă la pacientul septic, ci dimpotrivă, se instalează tahicardie cu regim hiperdinamic, cu creșterea debitului cardiac și scăderea rezistenței vasculare periferice (faza hiperdinamică) [16]. Ulterior, modificările cardiovasculare tipice sunt reprezentate de hipotensiune, care are la bază, pe lângă hipovolemie, modificări ale funcției cardiace: indexul cardiac inadecvat cu rezistența vasculară periferică; scăderea fracției de ejeție, tulburări regionale și globale ale contractilității; dilatație cardiacă marcată; dilatație coronariană, nu apare ischemie coronariană [17]. Creșterea rezistenței vasculare periferice, micșorarea presiunii venoase centrale de rând cu hipotensiunea sistemică se numește faza hipodinamică a șocului septic. Se reduce perfuzia tisulară, se instalează acidoză și hipoxie, constituind motivele morții celulare;
- c) la nivelul aparatului reno-urinar: oliguria însoțită de retenție azotată (creșterea creatininei, ureei, potasiului seric) poate fi unul dintre primele semne, care marchează răsunetul sistemic al sepsisului peritoneal;
- d) la nivelul tubului digestiv manifestările de insuficiență/disfuncție de organ se manifestă prin gastroduodenită acută erozivă, complicată cu hemoragii sau/și paralizie intestinală severă, figurând ca o sursă de contaminare *de novo* prin mecanism de translație bacteriană. Afectarea hepatică este frecventă, icterul și probele biologice (transaminazele hepatice, fosfataza alcalină, albuminele, protrombina, bilirubina) confirmă suspiciunile clinice;
- e) tulburări de hemostază: în peritonita acută au loc perturbări ale tuturor verigilor hemostazei: etapa vasculară, formarea trombului plachetar, coagulare și fibrinoliză, expresia finală a insuficienței sistemelor de coagulare/plasminogenului fiind sindromul de coagulare intravasculară difuză (CID). Pacientul prezintă multiple hematoame în locurile de contact și probe biologice relevante;
- f) actualmente este recunoscută afectarea sistemului nervos central de un proces infecțios de la distanță [18]. Definiția acceptată a acestei stări patologice este: disfuncție cerebrală multifocală sau difuză. Se manifestă prin deficit de conștiență, evaluate prin scorul Glasgow.

Șocul septic este identificat prin hipotensiune indusă de procesul infecțios intra-peritoneal în ciuda reechilibrării volemeice, însoțită de anomalii ale perfuziei tisulare, care pot include (dar nu se limitează doar la acestea) acidoza lactică, oliguria sau alterări ale stării mentale. Pacienții care primesc medicamente inotrope sau vasopresoare pot să nu prezinte hipotensiune la momentul constatării anomaliilor de perfuzie [19]. Este ultima manifestare premortem. Prin această prismă, în evoluția peritonitelor acute au fost descrise următoarele faze evolutive [20]:

stadiul I – peritonita acută fără afectare organică sistemică (stadiu precoce, prognostic favorabil);

stadiul II – peritonita acută cu afectare sistemică monoorganică;

stadiul III – peritonita difuză cu două sau mai multe insuficiențe organice.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Procesul inflamator este evident din primele ore, astfel pentru acesta fiind caracteristice: 1) prezența hiperemiei peritoneului (se prezintă cu semne de inflamație, hiperemiat din contul măririi în dimensiuni a capilarelor văzute cu ochiul liber); 2) scăderea luciului peritoneului până la absența totală a acestuia (rezultatul edemului țesuturilor și stratului subțire al exsudatului fibrinos); 3) depuneri de fibrină (de la cele care se înlătură ușor până la depuneri intim aderente de țesuturile adiacente); 4) edem și infiltrație a omentului mare și mic, a mezoului și pereților intestinali; 5) exsudat lichid, care primar, în timp redus, este apreciat chiar în primele ore, cu caracter seros, dar pe măsura progresării procesului inflamator devine turbure, ca urmare a depunerilor de celule moarte, bacterii, cheagurilor de fibrină, leucocitelor, ulterior transformându-se în lichid purulent sau putrid. Acumulările de sânge (cel mai frecvent ca urmare a transudației prin pereții vasculari) redau exsudatului caracter hemoragic. Dacă cauza peritonitei este flora anaerobă, atunci exsudatul are caracter hemoragic sau purulent, de o culoare cafenie sau întunecată-murdară, lichidul conținând picături de grăsime, bule de gaz, prezentând și un miros putrid caracteristic. Volumul exsudatului variază de la zeci de mililitri până la câțiva litri. La început aceste schimbări sunt evidente în vecinătatea sursei de peritonită, apoi se răspândesc pe suprafețe mai mari sau mai mici ale cavității peritoneale sau pe toată suprafața peritoneului; 6) prezența necrozelor tisulare este un alt criteriu morfologic al peritonitelor. Pot fi consecutive unor procese ischemice de la început (ischemie arterială, tromboză venoasă în sistemul vascular mezenteric). Pot fi consecutive unei volvulări (intestin, stomac, chisturi etc.); asociate unui proces infecțios (*fig.197*).

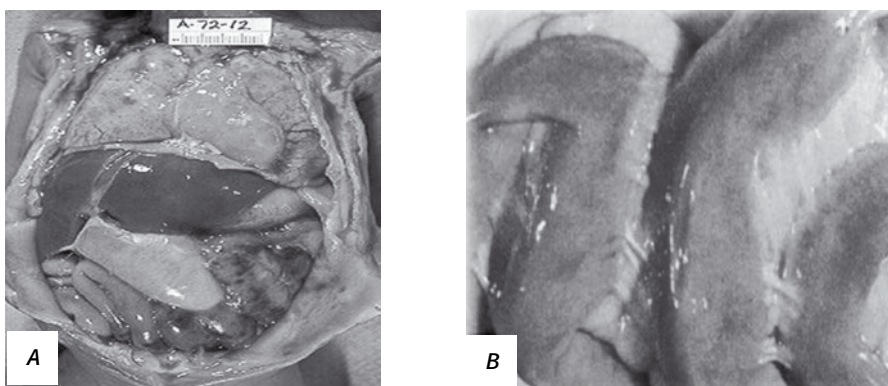


Fig.197. Modificările peritoneului în peritonita difuză: A – peteșii și hiperemie a peritoneului parietal și visceral; B – plăci de fibrină între ansele intestinale [70]

Clasic sunt descrise două faze de evoluție morfologică intraperitoneală a unei peritonite bacteriene: a) peritonita acută difuză; b) peritonita localizată (abcesul). Filația nu este obligatorie, nu toate peritonitele difuze la început ajung să evolueze

ulterior spre abces și nici abcesele nu sunt în totalitate rezultatul unor peritonite difuze, acestea evoluând de la început ca și colecții localizate.

DIAGNOSTIC

Semnele clinice ale peritonitei acute variază în funcție de virulența germenilor, răspândirea procesului inflamator, durata de instalare, reactivitatea organismului și afecțiunea care a condus la peritonită. Aceste semne sunt în majoritatea cazurilor diverse și se compun din simptomele patologiei de bază, care au condus la dezvoltarea peritonitei și la suprapunerea semnelor de inflamație a peritoneului, sepsisului abdominal sau a șocului septic. Anamnezic este important să identificăm semnele inițiale ale afecțiunii respective (apendicita acută, colecistita acută, ulcerul perforat etc.). În peritonita instituită se deosebesc semne funcționale, fizice și generale.

A. Semne funcționale:

Durerea abdominală este cel mai constant, permanent și precoce semn. Este necesar de a concretiza apariția acesteia (brusc, lent), localizarea (epigastru, rebordul costal drept sau stâng, fosa iliacă dreaptă etc.), iradierea (în centură, în omoplatul drept ș.a.), evoluția (paroxismală, continuă), dacă se intensifică la apăsare, tuse, percuție. Durerea poate fi acută sau surdă, primar poate fi de intensitate redusă, nelocalizată, dar ulterior să progreseze și să se intensifice la orice mișcare (de ex.: tuse, efort, flexia membrelor inferioare) și palpare locală. Inițial durerea se localizează în zona focarului de peritonită, apoi se răspândește pe toată suprafața abdomenului, devine permanentă, fără perioade de acalmie, iar localizarea acesteia este dificil de apreciat. Pe măsura creșterii intoxicației endogene se instalează paralizia terminațiilor nervoase ale peritoneului cu micșorarea sindromului algic. În cazul perforațiilor organelor cavitare, cel mai frecvent a stomacului și duodenului, durerea are caracterul „loviturii de pumnal” sau așa-numitei dureri a „diavolului”. La culegerea anamnezei se concretizează durata îmbolnăvirii, cum s-a modificat caracterul și localizarea durerilor, dinamica manifestărilor toxice, semnele complicațiilor. Se concretizează, de asemenea, episoadele anterioare ale maladiilor suportate (de ex.: diverticulită, maladie ulceroasă etc.).

Vărsăturile sunt frecvente, la început reflectorii, alimentare sau bilioase, mai târziu cu conținut intestinal, în faza terminală – fecaloide. Aproape întotdeauna sunt însoțite de grețuri. Voma poate surveni din cauza patologiei viscerale a organelor intraabdominale (adică obturarea diverselor segmente ale tractului digestiv) sau poate fi secundară, cauzată de inflamația peritoneului ca urmare a parezei intestinale.

Oprirea tranzitului intestinal este un semn caracteristic (conform legii lui Stokes: orice musculatură intestinală aflată sub seroasa inflamată trece în paralizie). Ulterior, această manifestare clinică se agravează odată cu progresarea dereglărilor hidroelectrolitice. Are o vază importantă în manifestarea peritonitelor postoperatorii, când în pofida măsurilor terapeutice corecte tranzitul intestinal nu se restabilește. Poate trece în ocluzie mecanică prin organizarea bridelor și aderențelor, fenomen rar întâlnit.

Sughitul apare în formele difuze ale peritonitei odată cu avansarea parezei intestinale și antrenarea în procesul inflamator a peritoneului cupolei diafragmatice și iritarea nervului frenic.

B. Semne fizice abdominale:

Poziția pacientului în formele difuze ale peritonitei, de obicei, este forțată, antalgică – poziție pe spate sau în decubit lateral, cu picioarele flectate spre abdomen (simptomul Rozanov). Dacă pacientul este așezat, atunci la tendința de a se culca se accentuează durerile în abdomen sau apar dureri în regiunea supraclaviculară (simptomul Eleker – iritarea nervului frenic) care obligă pacientul să revină în poziția inițială (simptomul „hopamitică”). Pacientul are mișcări limitate. Tegumentele sunt palide, se determină acrocianoză, ceea ce pune în evidență dereglări profunde ale microcirculației. De asemenea, în unele cazuri este posibilă colorația icterică a pielii, apariția rozeolelor și peteșiiilor.

Contractura musculară abdominală (*defense musculaire*, semnul Krasnobaev) este simptomul cel mai stabil și sigur al peritonitei. Inițial este reflectorie, indiferent de conștiința și voința pacientului. Limitată la început în zona focarului, se generalizează rapid, are diversă intensitate, variind până la „abdomenul de lemn”, cu întreruperea mișcărilor respiratorii. Răspândirea acestei contracturi musculare poate fi diferită în funcție de cauza peritonitei (localizată în fosa iliacă dreaptă în caz de apendicită acută sau pe toată aria abdomenului – în ulcerul perforat gastroduodenal) și de timpul ce s-a scurs de la debutul bolii. În faza terminală a peritonitei apărarea musculară este înlocuită de meteorism difuz, iar abdomenul devine balonat. Indiferent de valoarea semnificativă a acesteia, contractura musculară poate lipsi în formele hipertoxice sau astenice ale peritonitei, mai ales la bolnavii cu stare generală alterată, la bătrâni sau la copii. Poate fi, de asemenea, mascată prin administrarea de antibiotice, în leziunea medulară, în consumul de alcool sau opiacee.

Limba în primele ore ale bolii, de obicei, este saburată, uscată, dar poate rămâne și umedă. Cu progresarea peritonitei uscăciunea limbii progresează, aceasta devenind complet uscată, amintind și având senzația unei perii de curățat hainele.

La inspecția abdomenului contractura musculară se poate suspecta prin faptul că abdomenul este retractat (simptomul Mondor) și imobil la respirație (simptomul Vinter). De asemenea, în unele cazuri se depistează simptomul Berstein, ca urmare a iritației peritoneale deasupra mușchiului de retracție a testiculului (testiculul se retrage spre orificiul extern al canalului inghinal). Tusea este imposibilă sau foarte dureroasă (semnul „tusei”, Dolinov).

Palparea abdomenului evidențiază apărarea musculară și semne de iritare a peritoneului. Prin palpare se evidențiază, de asemenea, și prezența semnelui Blumberg (decompresia bruscă a peretelui abdominal după apăsarea progresivă a acestuia declanșează o durere pronunțată). În cazul „abdomenului de lemn” acest simptom nu se poate efectua clasic, dar vibrația ușoară obținută produce dureri manifeste. Tot prin palpare se obține și simptomul Dieulafoy sau Mackenzie – hiperestezia cutanată, semn ce ține de starea de parabioză a terminațiilor nervoase. La alunecarea rapidă cu palma pe suprafața peretelui abdominal (deasupra cămașei) pacientul are senzația de durere abdominală (simptomul Voskresensky).

Percuția abdomenului evidențiază existența unor zone anormale de sonoritate: dispariția matității hepatice într-o perforație gastroduodenală (simptomul Spijarnâi sau Klark). Acest simptom este cauzat de acumularea gazelor care pătrund în cavitatea abdominală prin orificiul de perforație și se acumulează în spațiul subdiafragmal. Ca urmare, matitatea hepatică dispare sau se atenuază. Este prezentă și matitatea

deplasabilă pe flancuri, preponderent în peritonita difuză cu revărsat lichidian de peste 500 ml. Prin percuție se evidențiază sensibilitatea dureroasă a abdomenului (semnul „clopoțelului” sau „rezonatorului” Mandel-Razdolsky), unde medicul după reacția bolnavului determină nu numai sensibilitatea dureroasă, dar și localizarea acesteia.

Auscultația abdomenului este neconcludentă la debutul bolii, de regulă, se aud câteva zgomote intestinale. În stadiile avansate se percepe silențiul abdominal (semnul Mondor) sau semnul „tăcerii de mormânt” ca o consecință a ileusului dinamic.

Tușeul rectal sau vaginal provoacă durere la nivelul fundului de sac Douglas care bombează în cazul acumulării exsudatului în cavitatea pelviană („țipătul” Douglasului sau semnul Kulencampff-Grassman). Acest simptom este rezultatul iritației peritoneului pelvin.

A. Semne clinice generale:

Temperatura inițial (în faza reactivă – până la 24 de ore) poate fi normală, în faza toxică – 38,5°C, iar în faza terminală are un caracter hectic. Este caracteristic simptomul „foarfecelor” – necoresponderea dintre temperatura corpului (subfebrilitate) și frecvența contracțiilor cardiace (tahicardie marcată). Pentru peritonita pneumococică este caracteristică febra hectică până la 40°C. De asemenea, este prezent semnul Madelung (diferență majoră între indicii temperaturii axiale și rectale).

Pulsul în faza inițială este puțin accelerat, de umplere mică, mai târziu este în concordanță cu temperatura. În cazul perforațiilor gastroduodenale se determină încetinirea mișcărilor pulsatile îndată după perforație (simptomul Grekov). Tensiunea arterială inițial este normală, mai târziu cu tendință spre diminuare. Scăderea TA mai jos de 100 mmHg denotă un indice veridic al decompensării sistemului cardiovascular.

Starea generală a bolnavului se agravează progresiv, figura exprimă durere și suferință. În faza toxică se observă o neliniște, bolnavul este agitat, în faza terminală apar halucinații vizuale și auditive. Fața este caracteristică: paliditate, evidențierea aripilor nasului, prezența ridurilor, respirație accelerată (*facies Hippocratica*). Ochii devin tulburi, în jurul orbitelor apar cercuri de culoare întunecată, cearcăne. Toate acestea denotă un diagnostic și tratament întârziat al peritonitei și reprezintă un semn caracteristic al unui prognostic rezervat.

Tabloul clinic al peritonitei acute este divers și necesită a fi analizat în funcție de vechimea acesteia. În faza de iritație peritoneală (primele 6 ore) semnele generale lipsesc, predomină o stare de agitație a bolnavului, explicată, de obicei, din cauza durerii. Bolnavul poate lua poziție antalgică, în decubit dorsal apărându-și abdomenul cu mâna, iar membrele inferioare sunt flectate în scopul protejării locului dureros. Fiind un simptom constant al suferinței, durerea se poate instala brusc, fiind de intensitate foarte mare (în perforația ulceroasă) sau progresivă (apendicită distructivă). O durere progresivă, mai mică la debut, sugerează o boală inflamatorie a unui organ abdominal care evoluează până la perforație și peritonită. Sediul de debut al durerii, de obicei, corespunde organului afectat. Pe măsură ce revărsatul patologic se răspândește în cavitatea peritoneală, durerea își mărește aria pe abdomen, rămânând maximă în zona focarului etiologic. Iradierea acesteia este foarte variată și specifică pentru fiecare organ afectat. Imediat ce durerea s-a extins

peste aria caracteristică organului afectat, se poate afirma că este instituită peritonita acută. Vărsăturile sunt relativ frecvente, apar precoce, fiind la început reflexe, cu caracter alimentar, mai apoi bilios. În faza de debut tranzitul intestinal poate fi suprimat sau accelerat. Abdomenul este retractat, escavat. La pacienții slabi se poate remarca relieful mușchilor dreپți ai abdomenului. Este prezentă imobilitatea peretelui abdominal (respirație superficială de tip costal) datorită rigidității peretelui abdominal și parțial al diafragmei, mai ales în perforația ulceroasă. Inspirația profundă și tusea sunt imposibile, tusea exacerbează durerea abdominală („semnul tusei”). La palpate se decelează contractura musculară, a cărei intensitate variază de la „abdomenul de lemn” până la contractură abia perceptibilă. Aceasta necesită a fi efectuată cu multă atenție, bolnavul fiind obligator în decubit dorsal, cu coapsele flectate spre abdomen, într-o poziție cât mai relaxată. Durerea la decompresie bruscă a peretelui abdominal (semnul Blumberg) indică un proces inflamator acut peritoneal. De asemenea, este constantă hiperestezia cutanată (semnul Dieulafoy). Ciocănirea ușoară cu degetul provoacă dureri însoțite de grimase dureroase (semnul Mandel sau „clopoțelului”).

În faza toxică semnele clinice înglobează o alterare moderată a stării bolnavului, pulsul este accelerat, adesea divergent, TA are tendință de scădere, febra nu depășește 37-38,6°C. După 6-12 ore de la debut urmează o perioadă de ameliorare a simptomatologiei, „perioada de acalmie înșelătoare” (pseudoameliorare), când totul se pare că a trecut într-o perioadă de remisune. În acest interval de timp se instalează peritonita acută difuză, durerea este prezentă constant, generalizată, cu maximum de intensitate în zona topografică a organului afectat. Ameliorarea se datorează reacției peritoneale prin exudație, care și diluează concentrația factorului iritant. Greșurile și vărsăturile sunt frecvente, cu caracter bilios, alimentar sau poraceu. Oprirea tranzitului intestinal este completă pentru gaze și materii fecale, uneori fiind înlocuită cu false episoade diareice, sughiț persistent ca reacție la iritația frenică. Este un semn fidel și constant. La inspecție abdomenul este normal conformat sau ușor meteorizat, participă slab la mișcările respiratorii. Reflexele cutanate abdominale sunt abolite. La palpate contractura și apărarea musculară sunt constante, de intensitate variabilă, necesitând uneori căutare, mai ales la persoanele obeze. La percuție abdomenul este sonor în etajul superior, datorită unui pneumoperitoneu masiv în perforație de organe cu important conținut aerian, și mat în flancuri și în zonele declive din cauza revărsatului peritoneal abundent. Matitatea în flancuri poate lipsi în „peritonite seci”, hiperseptice, în care, de obicei, predomină alterarea foarte marcată a stării generale. La auscultație persistă silențiu abdominal. La tușeul rectal sau vaginal fundul de sac Douglas este bombat și dureros, ceea ce denotă acumularea declivă a exudatului peritoneal într-o peritonită difuză.

În faza peritonitei terminale starea generală a bolnavului se alterează rapid, cu prezența asteniei și adinamiei marcate. Temperatura atinge 38-39°C, TA este scăzută cu tendință de colaps vascular, pulsul devine filiform, uneori imperceptibil. Tegumentele sunt deshidratate, icterice sau subicterice, extremitățile – reci și cianotice. Este prezent faciesul hipocratic, cu tegumente palide, pământii, pomeții obrajilor roșii, ochii înfundați în orbite, hipotoni, ce nu mai exprimă vioiciune, nasul ascuțit cu aripioarele nazale fremătânde, buzele uscate acoperite cu fulginozități, limba uscată (fig.198). Respirația superficială de tip costal superior manifestată prin polipnee,

dispnee (tahipnee), în stadiile avansate respirație de tip Kussmaul. Bolnavul uneori este agitat, alteori somnolent, apar obnubilarea, dezorientarea în timp și spațiu, este prezentă intoxicația extrem de severă prin instalarea oligoanuriei datorită insuficienței renale acute. Durerea este difuză, fără iradiere. Foarte frecvent aceasta este ștearsă, fiind uneori înlocuită cu o senzație de distensie abdominală. Vărsăturile sunt constante, poracee sau fecaloide. Tranzitul intestinal este suprimat și prezintă expresia unei ocluzii paralizante ireversibile. La inspecție se evidențiază un abdomen meteorizat, care nu participă la mișcările respiratorii. Reflexele cutanate abdominale continuă să fie abolite. La palpare se decelează dispariția contracturii musculare, care este înlocuită cu o rezistență elastică generalizată (semnul balonului). Manevrelor de provocare a durerii nu mai au semnificație. Percuția abdominală arată zone de matitate, alternând cu altele de timpanism. Matitatea poate fi deplasabilă, conform poziției bolnavului. La auscultație persistă silențiu abdominal. Sunt caracteristice prezența sindromului MODS/MOFS, premergătoare șocului septic.



*Fig.198. **Facies Hippocratica** la pacienții cu peritonită avansată (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)*

DIAGNOSTICUL PARACLINIC

Diagnosticul de laborator. În cazul afectării peritoneului în peritonita acută secundară în funcție de stadiul evolutiv al bolii au loc modificări esențiale practic ale tuturor indicilor de laborator. Se recomandă efectuarea analizei generale a sângelui și urinei, aprecierea proteinei totale, inclusiv a albuminei și proteinei C-reactive, glucozei sângelui, probelor hepatice (bilirubinei, AST, ALT, fibrinogenului, lactatdehidrogenazei, amilazei, lipazei, procalcitoninei, interleukinelor-1, 6, 8, 10, indicilor TNF și coagulogramei).

Cea mai mare valoare diagnostică o are leucocitoza (> 11000) cu mărirea nivelului formelor tinere. În stadiile avansate ale peritonitei se determină leucopenie prin fenomenul utilizării. Nivelul procalcitoninei este un indice veridic pentru diagnosticul maladiei și sepsisului abdominal, și anume: în peritonita purulentă acesta constituie 0,2-1,3 ng/ml, în sepsis – 1,3-5,9 ng/ml, iar în sepsisul avansat – mai mult de 5,9 ng/ml. De asemenea, este veridică și schimbarea indicilor interleukinelor-1, 6, 8 și TNF. Sunt caracteristice diminuări ale coagulării sângelui, creșterea azotului seric, prezența acidozei metabolice, acidozei respiratorii.

Diagnosticul instrumental. Tuturor pacienților, care se tratează în secția ATI cu hemodinamică instabilă, care nu pot suporta laparotomia și la care starea critică nu permite părăsirea secției pentru investigații suplimentare, se recomandă efectuarea USG, care are o valoare diagnostică corectă în 85% din cazuri, dacă este efectuată în dinamică. USG abdominală are prioritate la stabilirea focarului patologic,

care a condus la dezvoltarea peritonitei, mai ales cu localizare în hipocondrul drept (abcesul subhepatic, colecistita acută, pancreatita acută), în fosa iliacă dreaptă și în regiunea suprapubiană (apendicita acută, abcesul tubo-ovarian, abcesul spațiului Douglas). Efectuarea USG uneori este limitată de disconfortul provocat de sindromul algic, meteorismul pronunțat. Semnul cel mai valoros este decelarea ecografică a colecțiilor lichidiene sau/și gazoase în cavitatea peritoneală.

Examenul radiologic de ansamblu al cavității peritoneale (în decubit dorsal, lateral, vertical), de obicei, este o investigație de rutină. Prezența aerului liber în cavitatea peritoneală de cele mai multe cazuri ne indică perforația unui organ cavitătar, mai ales perforația gastroduodenală, și se întâlnește mai rar în cazul perforației intestinului subțire sau gros, și mai rar în perforația apendiculară (fig.199). Este necesar de a menționa, că prezența unei cantități mici de aer poate fi neobservată la examenul radiologic. De asemenea, această investigație ne mai permite evidențierea imaginilor hidroaerice, a arcadelor intestinale, a meteorismului intestinal. Ca indici indirecti de prezență a peritonitei sunt opacifierea cavității abdominale din cauza lichidului intraperitoneal, limitarea mișcărilor respiratorii și poziția ridicată a diafragmei, prezența lichidului în cavitatea pleurală.

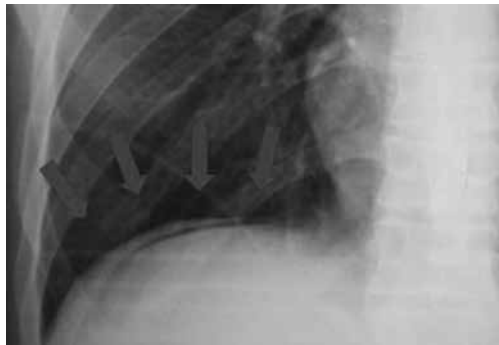


Fig.199. **Peritonita ca o consecință a perforației unui organ cavitătar:** pneumoperitoneu (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Tomografia computerizată sau/și rezonanța magnetică nucleară tind să devină investigații obligatorii. Aceasta arată etiologia (apendicită, abcese, tumori etc.), precum și semne specifice peritonitei:

- colecții fluide intraperitoneale cu caracteristici specifice;
- îngroșarea mezenterului;
- îngroșarea foițelor peritoneale;
- edemul peretelui intestinal;
- ștergerea conturului grăsimii mezenterice și retroperitoneale [2].

Însă în cazurile rare, când TC și RMN nu redau informația necesară, se recurge la lavajul peritoneal diagnostic, care poate fi util în stabilirea diagnosticului de peritonită. Exsudatul obținut poate fi prelevat pentru depistarea culturilor bacteriene aeri și anaerobe cu aplicarea tehnologiilor expres citologice și bacteriologice.

La pacienții cu sepsis abdominal de etiologie necunoscută se recurge la laparoscopia diagnostică, care ar putea deveni în viitor una de rutină. Eficacitatea laparoscopiei diagnostice constituie 86-100% și este foarte necesară la pacienții cu patologie chirurgicală a organelor bazinului mic, pentru a tranșa diagnosticul diferențial

al apendicitei acute cu diverse afecțiuni ginecologice. În afecțiunile organelor din etajul supramezocolic laparoscopia are indicații largi, pe această cale se poate rezolva și afecțiunea cauzală.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se efectuează preponderent în faza reactivă a peritonitei difuze, când termenul scurt de la debutul maladiei și totalitatea simptomelor dictează necesitatea diferențierii mai multor patologii, la care laparotomia poate fi greșită. Sindromul pseudoabdominal acut poate să se dezvolte în mai mult de 70 de patologii și leziuni ale diferitor organe și sisteme intra- și extraabdominale, simptomatologia abdominală fiind doar o reflecție a acestora [63]. De aceea, diferențierea acestor patologii are o importanță majoră în activitatea cotidiană a clinicienilor de orice specialitate, dificultățile în precizarea diagnosticului fiind cauzate de mai multe circumstanțe: adresaarea tardivă a pacientului, starea de agitație psihomotorie a acestuia, culegerea incompletă a datelor anamnestice, examenul clinic superficial, experiența insuficientă a clinicianului, cât și evoluția atipică a bolii ori prezența nenumăratelor patologii care simulează abdomenul acut [65]. Diapazonul acestor patologii este mare, iar examenul clinic sistemic în mâna unui clinician perseverent aduce claritate în diferențierea peritonitei cu multitudinea de patologii, după cum urmează:

A. Cu afecțiuni medicale extraabdominale:

- unele patologii cardiovasculare (infarctul miocardic, stenocardia) pot fi însoțite de dureri epigastrice intense și vărsături, în timp ce auscultația cordului și electrocardiografia sunt normale. Perforația ulceroasă se diferențiază cu patologia cardiacă prin absența contracturii epigastrice, durerile anginoase rezultate din anamneză și examenul electrocardiografic repetat, determinarea în serul sangvin a activității crescute a aminotransferazelor și prezența mioglobinei. Dimpotrivă, în ulcerul perforat examenul radiologic indică aer liber sub diafragmă (pneumoperitoneu), iar leucocitoza crește vertiginos fiecare 4-6 ore;
- infecții acute ale organelor toracice: pneumonii bazale, pleurezii, pericardită, fracturi costale, hemopneumotorax. Durerile abdominale survin ca urmare a iritației nervilor intercostali. Semnele abdominale în cursul evoluției acestor afecțiuni se întâlnesc, în special, la copii și adolescenți și se traduc prin dureri, apărare musculară, vărsături. Lipsa contracturii abdominale la o palpare atentă, respirațiile rapide și superficiale, examenul radiologic și datele fizicale (auscultația, percuția) stabilesc diagnosticul;
- diateza hemoragică (purpura hemoragică sau trombocitopenică, boala Schönlein-Henoch), însoțită de microhemoragii multiple subdermale, subseroase și subperitoneale, poate provoca sindromul abdominal (dureri în abdomen, contractură musculară etc.) asemănător cu peritonita. Însă lipsește anamneza respectivă, iar la inspecția tegumentelor în regiunea antebrațului, toracelui, abdomenului, coapselor se observă peteșii și hemoragii cutanate multiple. Aceleași hemoragii punctiforme se observă și sub seroasa bucală, lingvală. În analiza sângelui se constată trombocitopenie fără leucocitoză inflamatorie.

B. Cu afecțiuni medicale abdominale:

- colica hepatică – apare brusc cu durere în hipocondrul drept, care iradiază în lumba dreaptă și în regiunea scapulară dreaptă, cu vărsături și grețuri, nu este însoțită de contractură abdominală și cedează la tratamentul antispastic. Leucocitoza nu crește, temperatura este normală;
- colica nefretică – se diferențiază prin faptul că durerile sunt dorsale unilaterale sau cu predominanță unilaterale, iradiază spre organele genitale externe, însoțite de polakiurie, disurie, hematurie, uneori chiar macroscopică. În sânge lipsește leucocitoza inflamatorie. În cazuri necesare se efectuează urografia, cromocistoscopia, ultrasonografia, renografia cu izotopi etc.;
- colica saturnină (intoxicație cu săruri de metale grele) – se diferențiază prin prezența hipertensiunii arteriale, temperatură normală, lizereul gingival Burton și dozarea plumbului în sânge;
- crizele gastrice tabetice – se manifestă cu crampe epigastrice și vărsături, dar fără contractură abdominală și cu semne neurologice particulare. Înlesnește diagnosticul anamneza respectivă, reacția Wasserman și alte semne ale infecției luetice;
- anevrismul desecant de aortă care se manifestă prin palpate pe linia mediană sau lateral de aceasta pe stânga a unei formațiuni elastice pulsatile de formă ovalară, deasupra căreia se auscultă suflu sistolic. Diagnosticul este confirmat prin USG, TC sau aortografie cu contrast;
- ruptura foliculului de Graaf la mijlocul ciclului menstrual determină un sindrom de iritație peritoneală tranzitorie, a cărui natură se precizează prin studiul sedimentului din lichidul peritoneal recoltat prin laparoscopie.

C. Cu afecțiuni chirurgicale abdominale:

- diagnosticul diferențial cu afecțiunile chirurgicale abdominale (ocluzia intestinală, torsiuni vasculare, infarctul mezenteric, hemoperitoneul, pancreatita acută etc.) nu are importanță esențială, deoarece în toate cazurile este indicată operația, care concretizează situația clinică. În cazuri dificile de mare ajutor este laparoscopia;
- în ischemia cronică a organelor intraabdominale cea mai informativă metodă de diagnostic este angiografia vaselor viscerale, ecografia Doppler a arterelor, aprecierea D-dimerilor.

D. Cu alte patologii sistemice:

- în peritonita reumatoidă pentru stabilirea diagnosticului corect este necesară colectarea minuțioasă a anamnezei, determinarea semnelor miocarditei reumatoidale, a poliartritei, poliserozitei, cât și a altor manifestări specifice acestei maladii;
- în insuficiența cardiacă durerile abdominale sunt legate de afecțiunile hepatice cu stază venoasă în ficat și se reduc la administrarea diureticelor, hepatoprotectoarelor și a preparatelor cardiace;
- în leziunile coloanei vertebrale cu afectarea măduvei spinării, în spondilita tuberculoasă, tumori și osteomielite vertebrelor deseori se dezvoltă semnele ocluziei intestinale paralizante, care ușor se supun tratamentului conservator;

- diabetul zaharat decompensat la unii pacienți evoluează cu dureri abdominale, greață și vomă, dureri și defans muscular pronunțat la palparea abdomenului. Nu numai hipoglicemia, dar și hiperglicemia uneori decurg cu semnele unui sindrom abdominal. Determinarea repetată a glucozei în sânge și urină sunt criterii importante în stabilirea diagnosticului la acești pacienți;
- tireotoxicoza poate fi însoțită de dureri abdominale, vome și diaree. Pentru stabilirea diagnosticului este necesar de a aprecia semnele caracteristice: tahicardia, exoftalmul, prezența gușei, transpirațiilor abundente. Simptomele abdominale repede se cupează la administrarea tratamentului topic.

Diagnosticul diferențial se mai efectuează cu infecția toxicoalimentară, hepatita virală acută, dizenteria și tifosul abdominal. Fiecare dintre aceste patologii își are tabloul său clinic specific, datele necesare fiind anamneza, situația epidemiologică, examenele serologice și bacteriologice.

TRATAMENT

Peritonita acută este o urgență chirurgicală. Circa 99% dintre peritonitele acute netratate au un prognostic nefast. Diagnosticul precis, intervenția chirurgicală în primele 6 ore, antibioticele și terapia intensivă schimbă radical prognosticul. Tergiversările, neglijențele, așteptările, confuziile au ca rezultat exitusul.

Pregătirea preoperatorie este obligatorie pentru a aduce bolnavul într-o condiție cât mai bună pentru efectuarea intervenției chirurgicale. Durata de pregătire variază între 2 și 6 ore și este în funcție de stadiul evolutiv al peritonitei, precum și de răspunsul la terapia intensivă preoperatorie. Dacă afectarea sistemică organică lipsește, pregătirea este minimă. Se instalează o linie venoasă centrală, cateter urinar, sondă nazogastrică (regula „celor trei catetere”) și se recurge la resuscitare volemică și electrolitică (20-35 ml/kg/oră sau 1,5-2,5 l în 2 ore). Afectarea sistemică monoorganică necesită, de regulă, tratament farmacologic și susținerea funcției organului compromis. Peritonita difuză cu două sau mai multe insuficiențe organice vizează obținerea unei diureze mai mult de 25 ml/oră, suport ventilator începând de la inhalație de oxigen până la ventilație mecanică pentru menținerea homeostaziei gazelor sangvine. Susținerea hemodinamică se efectuează prin terapie cu agenți inotropi și vasotropi pozitivi. Se inițiază antibioterapia și se administrează heparină, dacă s-a constatat prezența șocului. Volumul infuzional este de 35-50 ml/kg/oră sau 3,0-4,0 litri în decursul pregătirii. Pregătirea se face la prezența sindromului MODS/MOAF în secția de terapie intensivă. De regulă, se obține stabilirea parametrilor vitali (stabilizarea hemodinamicii și minimum 50 ml de urină pe oră). Prăbușirea tensiunii arteriale în timpul inducției în anestezie, paralel cu hipotensiunea la spitalizare, indică o pregătire preoperatorie nesatisfăcătoare, are un prognostic rezervat. Contraindicație pentru tratamentul chirurgical este condiția pacientului care este permanent supus măsurilor de reanimare pentru instabilitate hemodinamică și insuficiență respiratorie pe fundalul terapiei intensive.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Indicația chirurgicală se stabilește pe date clinice. Bazele tratamentului modern au fost înaintate de Kirschner și constituie „metoda clasică”. Aceasta completează și rezumează următoarele etape:

A. Eradicarea sursei de infectare a cavității peritoneale:

Incizia largă, mediană trebuie să permită o inspecție corectă și completă a cavității abdominale și o toaletă adecvată a tuturor spațiilor acesteia. Incizia centrată pe leziune este recomandată în peritonitele localizate (abcese), este posibilă datorită identificării sediului acestora prin mijloacele imagistice moderne. Modalitățile de rezolvare a cauzei peritonitei secundare sunt diferite în funcție de afecțiunea etiologică și pe larg sunt analizate la capitolele corespunzătoare. În general însă, tehnica operatorie se reduce la una din următoarele posibilități [21]:

- drenaj simplu de vecinătate (ex.: plastron apendicular abcedat);
- sutura (excizia) perforației cu drenaj de vecinătate (ex.: sutura unui ulcer perforat; a unei perforații intestinale);
- excluderea din circuitul digestiv a segmentului cu perforație, asociată cu drenaj în vecinătatea perforației/dehiscentei (ex.: dehiscentă de anastomoză colorectală cu montarea colostomiei în amonte);
- exteriorizarea segmentului cu perforație (ex.: cancer de colon perforat, necroză/ischemie de sigmoid etc.);
- rezecția segmentului interesat (ex.: diverticul de colon perforat), urmată de restabilirea imediată a tractului digestiv, fie prin exteriorizarea unui sau a ambelor segmente de intestin. Tendința actuală în perforațiile digestive este orientată spre rezecția cu anastomoză primară. În caz de rezecție de intestin subțire este o regulă incontestabilă. Intervențiile seriate, amploarea operației, totuși, depind de starea generală a bolnavului, de prezența sau absența sindromului MODS/MSOF, scorul de prognostic [22].

B. Toaleta cavității peritoneale:

Are scopul de a îndepărta toate focarele septice. Lavajul abundent cu ser fiziologic este unul dintre factorii cei mai importanți ai tratamentului peritonitei (împreună cu rezolvarea sursei de contaminare). Cantitatea de lichid variază de la 8-10 litri până la 30 de litri, cu o temperatură de 37°C. Lichidul de spălare trebuie să corespundă cerințelor unei soluții pentru administrare parenterală, deși istoric au fost folosite diferite antiseptice (furacilină, detergenți, betadină etc.). Soluția fiziologică este utilizată curent. Taurolidina posedă proprietăți antiseptice, anti-dezive, bactericide, antiendotoxine, care modulează reacția inflamatorie și pare a fi o soluție promițătoare [23]. Administrarea antibioticelor în cavitatea peritoneală rămâne un subiect controversat. Combinațiile de antibiotice cu fermenți administrate local au un efect benefic, prin crearea permeabilității biofilmului bacterian matur la acțiunea antibioticului, reducând mortalitatea [5, 13]. Rezultatul pozitiv al lavajului este concentrația microbilor sub 10^5 - 10^4 /m² sau/și aspectul vizual limpede (contrar aspectului opalescent).

C. Drenajul:

Se deosebesc drenajul focarului septic și drenajul cavității abdominale ca atare. Drenajul este un principiu de bază, fie că focarul septic a fost rezolvat sau nu. Prin

intermediul acestuia se poate obține exteriorizarea lichidului de lavaj, sânge, puroi, controlul continenței suturii/anastomozei, se poate obține în caz de dehiscență o fistulizare a defectului tractului digestiv, ulterior vindecare. Drenajul cavității abdominale ca atare vizează spațiile subfrenice, subhepatic, parietocolic drept și stâng, spațiul Douglas cu exteriorizarea tuburilor de dren prin contraperturi separate (*fig.200*).

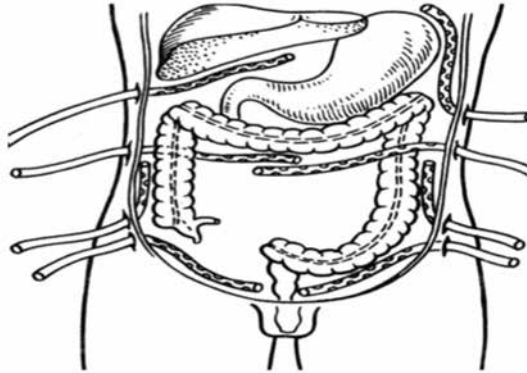


Fig.200. Amplasarea tuburilor de dren în peritonita totală (schemă)

Dacă tuburile de dren se obturează, acestea trebuie înlăturate. Prelungirea menținerii nejustificate atrage un șir de inconveniențe:

- formarea în jurul tuburilor de dren a unor traiecte fibroase, care sunt izolate de restul cavității peritoneale;
- există riscul contaminării din exterior;
- de asemenea, există riscul survenirii unor leziuni viscerale de decubit;
- influențează procesul de vindecare a unor anastomoze;
- scăderea funcției de apărare a neutrofilelor, astfel stimulând infecția [24].

În 1926, Kirschner afirma: „cavitatea abdominală curată nu trebuie drenată”. Astăzi principiul revine cu considerentul, că dacă apar colecții, acestea vor fi drenate transcutan eco/TC ghidată [4].

D. Combaterea ileusului paralic:

Conform legii lui Stokes, în peritonită intestinul intră în paralizie. Pe lângă faptul că generează sindromul de compartiment, este și un important semn diagnostic, mai cu seamă în peritonitele postoperatorii. Alte influențe nefaste ale ileusului sunt compresiunea asupra diafragmei cu producerea ulterioară a tulburărilor respiratorii, sechestrarea unor cantități apreciabile de lichide în peretele și lumenul intestinal cu modificări circulatorii ulterioare, ileusul marcat face imposibilă alimentația enterală, favorizează mecanismul de translocare bacteriană pentru endotoxină și bacterii, presupune apariția unui exsudat fibros, care prin organizare în benzi fibroase, adezive conduce la ocluzia mecanică precoce. Combaterea ileusului cunoaște îndeplinirea celor două deziderate – reechilibrarea hidroelectrolitică și decompresia tractului digestiv. Preoperator se începe cu decompresia prin sonda nazogastrică, intraoperator – prin montarea unei sonde Miller-Abbot sau/și prin golirea prin segmentele de rezecție intestinală, golirea prin rect (*fig.201*).

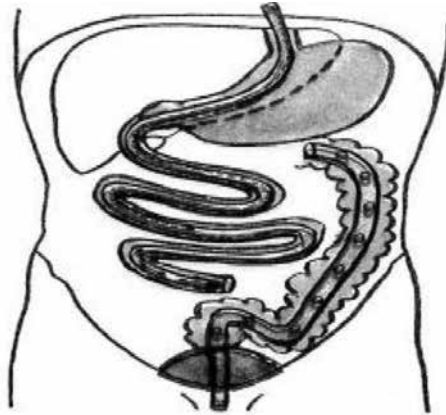


Fig.201. **Decompresia anterogradă și retrogradă a tractului digestiv** (schemă)

Postoperator medicația specifică vizează abolirea activității sistemului nervos simpatic, urmată de stimularea sistemului nervos parasimpatic, ulterior – de clisme iritante sau evacuatorii. Îndeplinirea în succesiune a măsurilor, de regulă, este suficientă pentru combaterea ileusului intestinal dinamic.

E. Atitudinea față de peretele abdominal:

De regulă, abdomenul este închis la sfârșitul intervenției. Profilaxia sindromului de compartiment abdominal se reușește prin decompresia tubului digestiv. Existau situații când nu se reușea închiderea abdomenului fără tensiune și atunci se recurgea la laparotomie (abdomen deschis) sau la suturarea numai a pielii [25]. Actualmente, lăsarea abdomenului deschis sau semideschis – o alternativă când se fixează la perețele abdominal un material de contenție (plasă, material plastic etc.), are obiectivul obținerii unui spațiu suplimentar de drenaj și, mai ales, posibilitatea reexplorării cavității abdominale [26]. De fapt, inițial apare situația (indicația) care va necesita o nouă reintervenție „*on demand*” și consecutiv acestei necesități se va lăsa abdomenul deschis/semideschis. Prima indicație reiese din faptul empiric, că în peritonitele grave mortalitatea prognozată depășește 30% (scor APACHE > 15), și inflamația peritoneală excesivă, imposibilitatea obținerii unui lichid de lavaj „curat”, de regulă, vor conduce la apariția noilor focare septice localizate sau generalizate. Acestea vor necesita sanare repetată [27]. Diagnosticul acestor progresii peritonice și indicația pentru relaparotomie „*on demand*” se bazează pe următoarele criterii [28]:

- statusul hipercatecolic (tahicardie, tendința spre hipotonie, deși volumul infuzional este adecvat);
- creșterea efortului respirator;
- alterarea *clearance*-ului la creatinină (insuficiență renală);
- afectarea hepatică cu bilirubinemie și/sau transaminazemie.

În caz contrar, indicațiile pentru relaparotomia programată sunt:

- sursa de infectare nu poate fi eliminată sau controlată la prima intervenție;
- hemoragie difuză stopată prin meșaj (asociată peritonitei);
- ischemie intestinală cu viabilitate incertă (*damage control*);
- din chirurgia traumatismelor abdominale s-a implementat conceptul „rezecție intestinală cu sigilarea bonturilor”, care va necesita o relaparotomie *second look* [29].

Rezultatele încurajatoare obținute au continuat cu apariția a noi metode, care, pe lângă relaparotomii, au fost numite metode „agresive”, având scopul de a ameliora în continuare rezultatele în formele cele mai severe ale peritonitei acute: (1) **debridarea radicală a peritoneului** – metodă, care actualmente dispăre din arsenalul terapeutic. Necesită înlăturare doar falsele membrane ușor detașabile în cursul lavajului; (2) **lavajul continuu postoperator**: a) cu abdomen închis, are obiectivul de a înlătura exsudatul ce conține cantități mari de endotoxină pentru a asigura o decontaminare în perioada postoperatorie. Se folosesc până la 48 de litri de lichid pe zi. Reticențe: în timp se formează „coridoare” din cauza manșonării cu fibrină și a organelor adiacente în jurul tuburilor de dren iar lichidul de spălare nu vine în contact cu focarul septic; b) lavaj continuu cu abdomen deschis în forme grave de peritonită cu interesare sistemică [30]. Avantajele față de lavajul continuu cu abdomen închis constau în diminuarea efectelor negative ale ileusului, precum și în posibilitatea inspecției și reexplorării repetate a cavității abdominale; (3) reintervenția programată este considerată cea mai agresivă dintre aceste metode [31]. Reintervenițiile, ca atare, sunt divizate în două entități, care poartă mai mult un caracter semantic. Reinterventia programată – când se presupune de la bun început sau la sfârșitul operației inițiale pentru peritonită. Se planifică un lavaj/debridare repetitivă, refacerea tranzitului intestinal, demeșarea, revizuirea viabilității intestinului. Este o procedură destul de rară, sub 10% dintre bolnavi beneficiază de această atitudine. Se asociază, de regulă, cu abdomenul deschis/semideschis [32]. Intervalul optim pentru reintervenție este de 24 de ore [33]. Deși aceasta are anumite avantaje, există controverse și dezavantaje:

- dacă se planifică reintervenția, drenajul poate fi abandonat;
- numărul de reintervenții este direct proporțional cu mortalitatea;
- din punct de vedere logistic, necesită costuri mari, personal calificat, spitalizare îndelungată în secția ATI;
- complicații multiple – fistule intestinale, hemoragii, necroze parietale, gastrite/ulcere acute hemoragice gastroduodenale etc.

Toate acestea orientează iarăși spre operații cu finalizare prin anastomoză primară și laparorafie, fiind conștienți de probabilitatea unei relaparotomii la necesitate, mai cu seamă la bătrâni, la pacienții cu comorbidități, cu procese neoplazice [34]. Decesul survine din cauza afectării sistemice, unei dehiscente de anastomoză/progresarea procesului septic, de aceea decizia pentru relaparotomia programată trebuie luată cu prudență [35]. Al doilea aspect al acestui concept reprezintă caracterul „on demand” sau la cerere, sau la necesitate. Indicațiile se impun când sursa de contaminare nu a fost rezolvată la prima intervenție, hemostază prin meșaj, infarct intestinal, sigilarea bonturilor după rezecția intestinală. Împărțirea este oricum arbitrară: orice rezecție de intestin în ischemia mezenterică se poate termina cu anastomoză primară, dezobstrucție arterială a vaselor sangvine și supravegherea în vederea unei eventuale relaparotomii la necesitate. Dacă după rezecția de intestin se recurge la sigilarea bonturilor intestinale, va urma o laparotomie programată pentru evaluarea viabilității intestinului și aplicarea anastomozei. De aceea, alegerea acestor modalități tactice este dificilă și contradictorie.

În diagnosticul și tratamentul peritonitelor un rol deosebit îl are laparoscopia, și anume:

- orice lichid detectat în cavitatea peritoneală, sugestiv pentru peritonită, în absența manifestărilor clinice, are indicații pentru laparoscopie diagnostică;
- suspecția unui abdomen fals chirurgical trebuie să fie confirmată prin laparoscopie;
- laparoscopia diagnostică poate continua cu momente curative în peritonitele incipiente (ulcer perforat, apendicită acută, pelvioperitonită etc.);
- în peritonitele primare rolul laparoscopiei constă în stabilirea diagnosticului, toaleta și drenarea (la necesitate) a cavității peritoneale.

Rezumat la tratamentul chirurgical:

1. Tratamentul chirurgical trebuie diferențiat în funcție de etiologia și gravitatea peritonitei [36].
2. Metoda clasică de tratament este prioritară și predomină în marea majoritate a cazurilor (80-100%).
3. „Metodele agresive” de tratament sunt utilizate în centre medicale specializate.
 - 3.1. Corectitudinea în aplicarea „metodelor agresive” are o importanță decisivă pentru prognostic.
 - 3.2. Indicațiile pentru relaparotomiile programate trebuie bine chibzuite, mai cu seamă când numărul acestora este mare (> 3).
 - 3.3. Relaparotomia „*on demand*” trebuie bine argumentată, aceasta poate fi indicată în caz de exces de intervenție (colecții purulente mici, nedectabile imagistic, progresarea sindromului MODS/MSOF etc.) și poate fi fatală în caz de peritonită terțiară.
4. Mortalitatea este determinată de insuficiențe/disfuncții multiple organice, de nerezolvarea sursei de infecție, de complicațiile peritonitei, de modificările metabolice.
5. Chirurgia laparoscopică se impune indiscutabil atât în diagnosticul, cât și în tratamentul peritonitei acute.

ANTIBIOTERAPIE

Sarcinile antibioterapiei după drenajul chirurgical al unei peritonite sunt:

- stoparea infecției persistente sau reziduale și prevenirea extensiei locale și generale a procesului infecțios [37];
- prevenirea infecției de plagă;
- limitarea efectelor adverse sistemice ale peritonitei.

Antibioticele singure, fără drenaj chirurgical nu pot rezolva procesul supurativ în peritonită. O parte din abcesele intraabdominale pot fi tratate cu succes cu antibiotice, dar nu se cunoaște partea cantitativă și calitativă a macroorganismului în această vindecare. Schemele terapeutice au fost stabilite pe criterii empirice. Se deduce din faptul cunoscut, că germenii principali în peritonita secundară sunt *E.coli* și *B.fragilis*. Întrucât în aspect evolutiv/istoric aceștia au devenit rezistenți la multiple antibiotice „vechi”, actualmente se folosesc combinații de 2-3 antibiotice, la care s-a dovedit, în mare parte, sensibilitatea. Astfel, sunt utilizate schemele: 1) cefalosporine de generația III (cefotaxim)+aminoglicozide+metronidazol; 2) cefalosporine+fluorchinolone+metronidazol; 3) fluorochinolone+aminoglicozide+metro-

nidazol. Metronidazolul poate fi înlocuit cu klindamicina, care, de asemenea, și-a dovedit eficiența împotriva *B. fragilis*. În peritonitele postoperatorii mai frecvent apar *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus species*, *Klebsiella*, care rămân sensibile la carboxipenicilin, se pot combina cu metronidazol. Durata administrării în peritonite acute difuze este de 5-10 zile, în peritonitele incipiente se poate limita la o zi [38]. Se va ține cont de efectele adverse ale antibioticului, de reacțiile alergice, de coagulopatie, colita pseudomembranoasă, convulsii, interacțiunea cu alte medicamente, mai cu seamă, când terapia se prelungește neargumentat.

TERAPIA INTENSIVĂ ÎN PERITONITA ACUTĂ GENERALIZATĂ

În contextul peritonitelor generalizate rata insuccesului rămâne încă deosebit de mare (35-80%) [39]. Șocul septic, paralel cu sindromul de disfuncție, respectiv, insuficiența multiplă de organe (MODS/MSOF), sunt responsabile de acest rezultat nefast. Pacienții cu peritonită necesită monitorizare și îngrijire specifică de terapie intensivă, mai cu seamă când evolutiv nu se obține ameliorarea sub tratament chirurgical și antibioterapie. Actualmente se reușește de a câștiga zile îndelungate de supraviețuire cu eforturi de terapie intensivă, însă, urmate de cheltuieli, suferințe și deces, toate acestea datorită achizițiilor actuale obținute în asigurarea serviciului de terapie intensivă.

La debutul bolii este prezent profilul hemodinamic al pacientului cu șoc septic: tahicardie cu regim circulator hiperdinamic, creșterea debitului cardiac și scăderea rezistenței vasculare sistemice [40]. Acesta reprezintă un mecanism de compensare menit în esență să mențină presiunea de perfuzie și a fluxurilor sangvine tisulare, alături de păstrarea capacității de extracție și/sau utilizare a oxigenului de țesuturi (celule) [41, 42]. Pentru a susține terapeutic acest mecanism universal, conceptul actual de terapie intensivă constă în realizarea și menținerea următorilor parametri la nivel „supranormal” [43]:

- indexul cardiac egal sau mai mare de 5,5 l/min/m²;
- aportul de oxigen egal sau mai mare de 1000 ml/min/m²;
- consumul de oxigen egal sau mai mare de 190 ml/min/m².

Este unanim acceptată schema de terapie intensivă a pacientului cu peritonită și șoc septic, etapele terapeutice se întreprind simultan și se completează una pe alta:

A. Terapia de susținere hemodinamică:

- a) refacerea volumului circulant sangvin reprezintă obiectivul prioritar, de maximă importanță terapeutică. Controlul preluării volumelor de către sistemul cardiovascular se face urmărind variația presiunii capilare pulmonare blocate, care nu trebuie să depășească 18-20 mmHg, și nu prin monitorizarea presiunii venoase centrale, mai ales când persistă hipovolemia sau pacientul prezintă insuficiență cardiacă [44]. Terapia volemică este necesară pentru restabilirea bilanțului hidric, electrolitic, presiunii oncote plasmatic. Se folosesc soluții cristaloidale, coloidale, glucoză, discutând în continuare despre alegerea tipului de soluție și a modului de refacere volemică;
- b) după refacerea volemică, în condițiile în care nu se obține un indice cardiac (IC) și un aport de oxigen la valori optime, este indicată administrarea agen-

- ților inotropi pozitivi, luând în considerare și disfuncția miocardică posibilă la acest moment [45], vizualizată prin dereglări ischemice la ECG. Dobutamina și dopamina sunt agenții inotropi pozitivi utilizați cel mai frecvent;
- c) terapia vasopresoare: în condițiile terapiei volemice și inotrop pozitivă optime se înregistrează valori scăzute ale rezistenței vasculare periferice și ale presiunii arteriale medii – se impune asocierea terapiei vasopresoare. Noradrenalina este substanța indicată în acest scop, urmată de adrenalina în doze mici;
 - d) terapia vasodilatatoare: în condițiile unei monitorizări atente, la anumite etape evolutive ale șocului septic, se poate instala asocierea parametrilor vitali – indexul cardiac cu tendință de scădere, iar rezistența vasculară periferică să crească. Situația impune folosirea substanțelor vasodilatatoare – nitroprusiat de sodiu, nitroglicerină. Este un model de complexitate majoră, care necesită cunoștințe vaste, abilitați și dotare performantă.

B. Terapia disfuncțiilor organice:

În pofida tratamentului complex (chirurgical, antibioterapie, terapie intensivă etc.) evolutiv pe fundal de șoc septic apar, de regulă, insidios simptomele și semnele disfuncțiilor, respectiv, ale insuficiențelor multiple de organe (MODS/MSOF). Cel mai frecvent manifestările se instalează la nivel respirator, renal, digestiv/hepatic (poate fi și pancreatic), hematologic și la nivelul sistemului nervos central [15]. Imediat ce se instalează, sindromul MODS/MSOF determină o mortalitate aproape totală. Este avanpostul până unde s-a ajuns în cunoașterea peritonitei acute generalizate. Diagnosticul afectării sistemice se face în baza criteriilor clinice și paraclinice [6]. Tratamentul este convențional divizat în: a) terapie farmacologică, care cuprinde măsuri în vederea modulării răspunsului inflamator sistemic – antiinflamatoare, antihistaminice, inclusiv H₂-blocatori, antioxidanți, corticoizi etc. Actualmente sunt confirmate efectele benefice ale terapiei cu anticorpi monoclonali antiTNF, antiinterleukine-1,6, antiendotoxină [46]; b) tratament nefarmacologic, venind să protejeze funcția organului/sistemului de organe compromise: ventilație artificială până la epurarea extracorporeală a CO₂; hemofiltrarea s-a impus în cazul insuficienței renale; la nivel de experimente – folosirea inimii mecanice, a organelor de la animale etc.

În concluzie, terapia intensivă în peritonita acută generalizată este o problemă încă nerezolvată pe deplin, necesitând în continuare cercetare științifică și implementare clinică. Actualmente, tratamentul chirurgical, antibioterapia, resuscitarea agresivă a hemodinamicii în vederea refacerii presiunii de perfuzie și oxigenării tisulare periferice sunt considerate condițiile succesului. Terapia farmacologică și protejarea din exterior a funcțiilor organelor/sistemului de organe în contextul sindromului MODS/MSOF sunt al doilea moment, ce ar putea influența evoluția bolii.

PROGNOSTIC

Mortalitatea în peritonită este dificil de stabilit, datorită enormei neomogenități a cazurilor comunicate și a diversității metodelor de tratament utilizate. De aceea, mortalitatea raportată variază în limite foarte largi, de la 20% până la 73% [5, 13, 47], iar în cazul peritonitelor postoperatorii nivelul acesteia este cuprins între 60-70% [38]. Factorii care determină prognosticul unei peritonite sunt:

- precocitatea diagnosticului sau durata peritonitei: 1) în peritonitele până la 48 de ore, criteriul intraoperator este că falsele membrane fibrinoase se detașează, iar mortalitatea constituie până la 23%; 2) în peritonitele peste 48 de ore, peritonitele neglijate, când pacientul se prezintă în stare de șoc septic, cu afectare sistemică, criteriul morfologic ce confirmă că falsele membrane fibrinoase sunt indetașabile, cu multiple abcese intraabdominale, mortalitatea atinge 51% [2];
- terenul biologic și vârsta: vârsta înaintată este agravantă doar în asocieri cu terenul biologic precar și durata peritonitei. În asemenea situații este indicat tratamentul chirurgical într-o singură ședință, mai cu seamă, dacă este și cu neoplasm, deoarece prognosticul este sumbru [48];
- etiologia peritonitei, ulterior și fiziopatologia ține de microflora și adjuvantul pătruns în cavitatea peritoneală. Cu cât este mai jos nivelul perforației pe tubul digestiv, mai fluid conținutul, cu atât mai virulente sunt asocierile de microorganisme, predominând anaerobii în sinergism cu aerobii;
- relația dintre precocitatea diagnosticului, intervenția chirurgicală în primele ore și mortalitatea redusă este direct proporțională;
- suprimarea sursei de infectare a cavității peritoneale este crucială; nereușita înlăturării generează o mortalitate absolută;
- factorii de gravitate a afectării sistemice sunt principala cauză de deces.

Totuși, mortalitatea globală, dacă se exclud formele grave, a fost redusă în prezent la circa 20% [49, 50].

PERITONITELE ACUTE PRIMARE (PRIMITIVE)

Acestea sunt cunoscute și menționate de Kirshner (1926) în postulatele sale: „... *excepție de la intervenția chirurgicală fac peritonitele de origine gonococică sau pneumococică, atunci când avem un diagnostic de certitudine*” [4]. Denumite uneori și peritonite bacteriene spontane, enumerate în Clasificarea complexă de la Hamburg [10], acestea sunt definite ca infecții ale peritoneului survenite în absența leziunilor tractului digestiv sau în cadrul traumatismelor abdominale. Sursa de infecție se găsește la distanță de cavitatea peritoneală, iar infectarea are loc pe cale hematogenă, limfogenă sau *per continuitatem* (cale ascendentă vaginală la femei). Etiologic acestea sunt peritonite monobacteriene, produse de streptococi, pneumococi, meningococi, gonococi, deși lipsa bacteriilor în cultură din lichidul abdominal poate lipsi într-o proporție de 40% în prezența unui tablou clinic de peritonită și leucocitoză $> 250 / \text{mm}^3$ [12]. În ascit-peritonită la cirofici se depistează *E.coli*, urmată de *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*. În cazul peritonitei tuberculoase bacilul Koch este responsabil de dezvoltarea peritonitei. Aproximativ 50% dintre copiii cu peritonite primitive streptococice prezintă sindrom nefrotic [12]. Infecția gonococică peritoneală complică salpingita gonococică la femei, se poate asocia cu *Chlamidia trachomatis*. Răspândirea ascendentă prin firida parietolică dreaptă perihepatic cu manifestări clinice „țipătoare” poartă denumirea de sindromul Curtis-Fitz-Hugh [11].

Simptomatologie. Un pacient cu ciroză hepatică, cu tuberculoză, un copil cu sindrom nefrotic sunt amenințați de survenirea peritonitei primitive, anamneza

fiind un reper important. Apar dureri abdominale de intensitate diferită, cu localizare nespecifică, difuză sau localizată. Vomele apar frecvent, sunt precoce. Starea generală se alterează rapid, apar febra, frisoanele. Abdomenul devine destins, la palpare dureros peri- și/sau subombilical, fără defans muscular, dar cu o apărare musculară de diferit grad. Sunt prezente semnele peritoneale. Scaunul la debut este diareic, ulterior se instalează pareza intestinală cu silențiu abdominal. Paraclinic se determină leucocitoză 20-50000/mm³. Ecografia abdominală atestă lichid liber cu incluziuni flotante. Puncția abdominală relevă 250-500 polimorfonucleare/mm³. În general, diagnosticul peritonitei acute primitive nu este ușor de stabilit. Întotdeauna persistă teama unei peritonite secundare. De aceea, peritonita acută primitivă este un diagnostic stabilit postoperator. Anamneza amintită agravată, TC/RMN, examenul radiologic de ansamblu al abdomenului (*fig.7*), care nu evidențiază o cauză caracteristică peritonitei secundare, precum și experiența chirurgului ar putea orienta diagnosticul spre suspiciunea de peritonită primară. Această incertitudine dictează două atitudini: (1) este necesară laparoscopia diagnostică cu indicația: suspiciune de peritonită; suspiciune de fals abdomen acut chirurgical sau prezența de lichid liber intraabdominal însoțit de un tablou clinic nesistematizat (*fig.202, 203, 204*).



Fig.202. Semiologia radiologică a peritonitei pneumococice [68]



Fig.203. Aspectul laparoscopic al peritonitei pneumococice [69]



Fig.204. Semiologia laparoscopică a peritonitei gonococice [69]



Fig.205. Laparotomie: forma nodulară a peritonitei tuberculoase (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Depistarea unui lichid purulent intraperitoneal, a unor noduli albicioși, cu cazeină, multipli noduli limfatici, în absența unui proces inflamator-destructiv al tractului digestiv confirmă suspiciunea de peritonită primară (*fig.205*). Preoperator în aceste

cazuri poate fi efectuată și TC, care cu o probabilitate mai mare ne va demonstra îngroșarea și dedublarea peritoneului, semne caracteristice tuberculozei abdominale (fig.206). În asemenea situații, este necesar de a avea certitudine și curaj și nu de a continua laparotomia; (2) a doua modalitate tactică în caz de suspiciune de peritonită primară este inițierea terapiei antimicrobiene empirice. Răspunsul favorabil clinic și prin micșorarea numărului de leucocite în lichidul abdominal se manifestă peste 48-72 de ore.

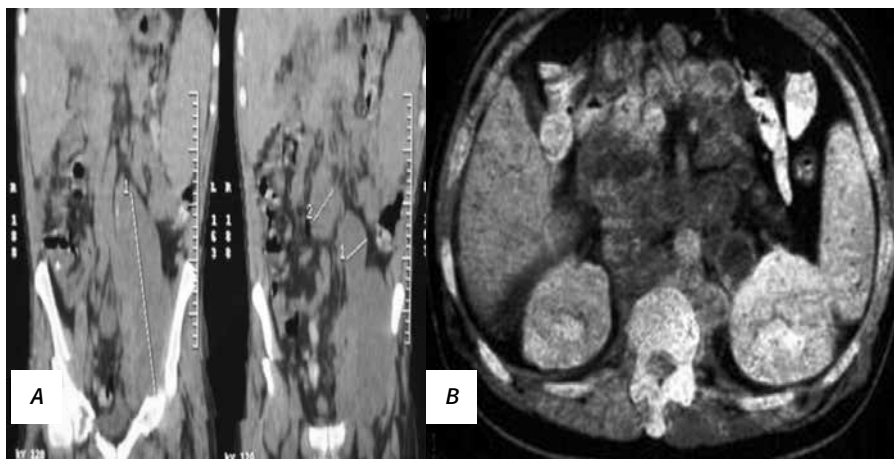


Fig.206. TC abdominală: A – inflamația nodulilor limfatici; B – calcifierea nodulilor limfatici [67]

Prognosticul peritonitei acute primitive este totuși rezervat, mai cu seamă, că aceasta complică ciroza hepatică, apare la copilul cu sindrom nefrotic, la pacientul imunocompromis cu tuberculoză, deseori și cu SIDA. Mortalitatea în acest contingent de pacienți, deși a fost ameliorată datorită diagnosticului precoce și terapiei instituite, este de circa 37% [51]. Antibioterapia este empirică până la obținerea rezultatului bacteriologic. Se ia în considerare și boala de fond. De regulă, se utilizează combinațiile descrise pentru peritonita secundară. Pentru copilul cu sindrom nefrotic se descrie vaccinarea antipneumococică polivalentă profilactică [52]. Criteriul de eficiență este ameliorarea tabloului clinic, scăderea numărului de leucocite după 24-48 de ore de tratament, mai cu seamă, în lichidul peritoneal (tub de drenaj amplasat laparoscopic).

În concluzie, referitor la peritonita primară putem afirma următoarele:

1. Este cauzată de un focar infecțios aflat la distanță de cavitatea peritoneală, prin propagare hematogenă, limfogenă sau per continuitatem.
2. Poate apărea la orice vârstă, dar cu prevalență la copiii cu sindrom nefrotic, la adulții cu ciroză hepatică și la cei imunocompromiși.
3. Clinic se manifestă cu semne generale de infecție, iar local – cu distensie abdominală și apărare musculară manifestă.
4. Este, de regulă, monobacteriană.
5. Sunt cazuri rare, mai puțin de 5%.
6. Diagnosticul de certitudine se stabilește laparoscopic.
7. Drenajul laparoscopic curativ, antibioterapia, terapia afecțiunii de fond prezintă principiile de bază ale terapiei, cu rezultate promițătoare.

PERITONITA TERȚIARĂ

Reprezintă infecția intraabdominală care persistă sau reapare la 48 de ore după controlul chirurgical adecvat și cu succes al sursei peritonitei secundare [2, 53]. Când în perioada postoperatorie pentru peritonită secundară severă survine o ameliorare, iluzorie de altfel, se reia tranzitul intestinal, poate chiar se întrerupe antibioterapia, ca peste 48 de ore, inexplicabil să apară semne peritoneale, pareză intestinală, se reinstalează semne de disfuncție sistemică. În acest timp infecția intraabdominală s-a schimbat radical – cu germeni cu patogenitate scăzută (*low drade pathogenetic bacteria*), cu ciuperci sau cu germeni care nu pot fi identificați [10, 54]. Conceptul **peritonită terțiară** implică neapărat condiția tratamentului chirurgical al unei peritonite secundare. Datorită terapiei intensive, antibioterapiei, o parte dintre bolnavii cu forme severe, care altădată decedau, reușesc să supraviețuiască. Peritonita terțiară este tributul plătit pentru intervenția agresivă în evoluția spre finalul letal de altă dată al bolii [21]. Factori predictivi nu au putut fi identificați, iar dezvoltarea peritonitei terțiare nu a putut fi corelată cu etiologia peritonitei secundare, gradul de gravitate a acesteia [55]. Fiziopatologic are loc prăbușirea mecanismelor de apărare locală, fie prin sărăcirea/istovirea excesivă de peritonita secundară, fie prin afectarea acestora de procesul infecțios inițial. Astfel, se creează condiții pentru apariția bacteriilor, precum stafilococi coagulazo-pozitivi, enterococi, Candida, E.coli, deși într-un procent mic pot fi întâlnite și alte bacterii. Această legitate de schimbare a agentului infecțios virulent, de natură chiar și virală într-un proces infecțios agravant și îndelungat, cu ciuperci, cu germeni cu patogenie scăzută, se observă și în alte situații (COVID, arsuri extinse, supurații pancreatice etc.). Germenii ce persistă nu cauzează o reacție inflamatorie majoră, datorită slabei antigenității a acestora. Corespunzător, nici răspunsul inflamator nu este manifest. În consecință, nu se poate delimita și localiza infecția. În plus, microbii descriși nu sunt sensibili sau nu reacționează la antibioticele utilizate. Morfologic peritonita terțiară este o peritonită difuză, persistentă sau recurentă, caracterizată prin colecții imprecis delimitate de lichid serohematic, conținând mici cantități de puroi. Evolutiv, totuși, ar putea forma abcese terțiare. Diagnosticul este dificil, grevat de îndoiele de tactică. La un pacient operat reușit pentru peritonită gravă are loc o evoluție nefavorabilă, prin menținerea/reluarea parezei intestinale, a reinstalării semnelor de afectare sistemică. Se decide necesitatea unui examen imagistic (ecografie sau /și TC), rezultatele determinând tactica curativă: a) colecție lichidiană, se deduce peritonita persistentă cu indicația unei relaparotomii de necesitate ori drenaj ghidat percutan sau; b) colecții lichidiene intraperitoneale absente, ce determină abținerea chirurgicală cu continuarea terapiei intensive [2]. Dificultatea constă, însă, în implementarea în practică a acestei viziuni tactice. De regulă, se recurge la relaparotomie, indicația fiind progresarea sepsisului abdominal în asociere cu reinstalarea sindromului MODS/MSOF, dar intraoperator nu se depistează o ruptură/dehiscentă anatomică, ce ar explica peritonita. În plus, ulterior se identifică germeni puțin patogeni și rezistenți la antibiotice. Depistând aceste constante, se poate deduce peritonita terțiară. Originea bacteriilor este incertă. Această situație clinică se întâlnește, de obicei, la pacienții secției de terapie intensivă, cu pericol de a avea pneumonie asociată respirației artificiale, contaminare prin cateter venos central sau infecție a tractului urinar din cauza cate-

terismului vezical [56, 57]. Perioada de ședere în secția de terapie intensivă este de $21,8 \pm 14,9$ zile față de bolnavii cu peritonite secundare – $8,5 \pm 7,9$ zile [55]. Mortalitatea prevalează peste 50%, factorii ce influențează sunt vârsta înaintată, boala cerebrovasculară, boala malignă, dependența de hemodializă, boala hepatică etc. Printre alte caracteristici asociate cu un prognostic rezervat se remarcă intervenția întârziată, neobținerea controlului chirurgical asupra sursei de infecție, imunosupresia, disfuncția de organe, peritonita severă, hipoalbuminemia și starea nutrițională scăzută a pacientului [58].

În consecință, deși s-au realizat progrese privind cunoștințele și înțelegerea acestei afecțiuni, este important de a continua cercetări științifice și abordările procedurale cunoscute pentru obținerea unor rezultate favorabile în diagnosticul și tratamentul peritonitei terțiare.

PERITONITELE ACUTE LOCALIZATE – ABCESELE

Abcesul abdominal este o modalitate eficientă de apărare, apare când leziunile tisulare și numărul de bacterii depășesc capacitatea organismului-gază de a elimina complet un focar de infecție peritoneală, dar nu sunt suficiente pentru a determina instalarea unei peritonite acute generalizate. Este un echilibru temporar, șubred între agresiunea bacteriană și macroorganismul cu potențial de a se opune la acest atac. Primează regula, că progresia interacțiunii este în favoarea bacteriilor. Abcesul poate evolua cu erupere în cavitatea abdominală, provocând peritonita în 2 timpi, ulterior decesul. Rareori, acesta se fistulizează într-un organ cavitătar (colon, intestinul subțire etc.) sau în exterior prin tegumente, survenind ameliorarea. Persistența îndelungată conduce la intensificarea procesului inflamator septic până la dezvoltarea sindromului MODS/MSOF, ulterior la deces.

FIZIOPATOLOGIE

Factorul determinant în formarea abceselor este pătrunderea bacteriilor în cavitatea abdominală. În urma unei peritonite generalizate, netratate, evolutiv survine stadiul de abcedare. Cavitatea abdominală devine o arie de abcese și mase intestinale aglutinate, fără nicio arhitectonică ordonată. Este un stadiu depășit al bolii, nu toți bolnavii ajung la această fază a maladiei, decedând în stadiul peritonitei generalizate. Aceste abcese sunt abordate ca peritonită acută generalizată neglijată, descrisă la capitolul respectiv („Peritonitele”). Al doilea aspect este că peritonita a fost supusă tratamentului, iar în cavitatea abdominală a rămas material septic, sânge, conținut intestinal, mase necrotice, ce depășesc capacitatea organismului de a le elimina, dar pot fi circumscrise. Se localizează în anumite zone, în funcție de declivitate și mișcările respiratorii ale diafragmei. Drept consecință a progresiei naturale a unui proces inflamator/perforativ (apendicită acută, colecistită acută, diverticulită etc.) are loc exteriorizarea microorganismelor, ulterior localizate în abcese. Abcesul poate fi și complicație a unui act operator – prin dezunirea suturilor unui bont al tubului digestiv, a unei anastomoze, materialul gastrointestinal împreună cu bacteriile pătrunzând în cavitatea peritoneală, unde ulterior sunt localizate, de regulă, în nemijlocita apropiere. Mecanismul intim constă în declanșarea unui

proces inflamator, cu migrarea unui număr mare de polimorfonucleare, macrofage, exudație plasmatică; se activează sistemul de coagulare care formează fibrina ce aglutinează ansele intestinale, omentul, mezourile, peritoneul parietal, alte organe. Sistemul plasminogenului este inactivat de anumiți factori eliminați de mezotelium. Astfel, se formează un conglomerat în jurul unui focar septic, format din organele vecine, peretele abdominal, ce clinic poate fi determinat. În interiorul acestui bloc bacteriile continuă să se dividă, să producă toxine și enzime, care împreună cu fermenții proteolitici fagocitari conduc la lichefierea conținutului. În acest proces poate apărea și gaz, care va da efectul de imagine hidroaerică la examenul radiologic. Datorită creșterii presiunii osmotice, apa este atrasă în cavitate. Difuziunea oxigenului prin membrana inflamatorie constituită este foarte slabă, predomină glicoliza anaerobă. Se instalează un mediu anaerob, cu pH-ul acid, propice pentru dezvoltarea bacteriilor anaerobe. În aceste condiții are loc o simplificare marcată a florei intestinale. Acest fenomen face ca bacteriologia abceselor intraabdominale să fie relativ uniformă [2]. Se instalează o comunitate simbiotică dintre aerobi (*E.coli*, *Streptococcus*, *Klebsiella/enterobacter*, *Proteus*, *Pseudomonas*) și anaerobi (*B.fragilis*, coci anaerobi, *Clostridii*, *Fuzobacterii* și *Eubacterii*) [59].

CLASIFICARE

Etiopatogenetic, abcesele sunt relatate în clasificarea Hamburg (1987) [10], ținându-se cont de faptul că sunt consecințele (asocierea) unei peritonite primare, secundare sau terțiare. Necesită o bună înțelegere a patologiei, deoarece însăși diagnosticul de peritonită primară sau terțiară este dificil de stabilit, iar consecința evolutivă în formă de abces pune semne de întrebare despre proveniență. De aceea, din punct de vedere clinic, se recurge la clasificarea anatomotopografică, conform căreia abcesele intraabdominale se clasifică în:

- abcese viscerale (în ficat, splină, pancreas), datorate invaziei microbiene pe cale hematogenă sau limfogenă a viscerului. Apar în contextul unei septicemii/septicopiemii, pot fi întâlnite în peritonitele primare;
- abcese intraperitoneale – rezumate la formele: interhepatofrenic, intersplenofrenic, subhepatic, parietocolic drept și stâng, perisplenic, perisigmoidian, subcecal, abces al Douglasului. Sunt, de regulă, consecința inflamației/perforației organelor peritoneale, deci constituie o peritonită secundară. În evoluția unei peritonite terțiare pot să se dezvolte abcese, dar este necesar să fie exclus un factor cauzal postoperator de origine intestinală;
- abcese retroperitoneale, ce pot avea originea în perforația/inflamația intestinului, pe suprafața situată retroperitoneal ori pot avea și cauză hematogenă sau limfogenă, în aspectul amintit mai sus. Aici sunt încadrate și abcesele din patologia pancreasului.

Tot topografic, abcesele intraperitoneale se împart în:

- abcese localizate suprmezocolic;
- abcese localizate submezocolic;
- abcese localizate pelvin.

SIMPTOMATOLOGIE

Durerea abdominală de intensitate medie este semnul clinic relevant, permanentă, localizată corespunzător abcesului. Iradierea poate fi observată în cazul abceselor subfrenice, în hemitoracele corespunzător, sub omoplat, supraclavicular. A doua grupă de semne generale sunt manifestările unui proces de supurație profundă – febra constantă, ce poate fi continuă (în platou) și progresivă sau intermitentă (oscilantă), însoțită frecvent de frisoane și transpirații profuze. Fața este congestionată sau pământie. Starea generală este alterată, în evoluții trenante. Antibioterapia accesibilă modifică plenitudinea semnelor. În anamneză se evidențiază o afecțiune abdominală chirurgicală (apendicită acută, ulcer perforat, traumatism etc.), o intervenție chirurgicală însoțită sau nu de peritonită difuză. La examenul fizic semnul patognomonic este tumora palpabilă, moderat dureroasă, dură, relativ fixată, de dimensiuni variate. În funcție de localizarea abcesului, se mai pot depista modificări pneumo-pulmonare – dureri la baza toracelui, tuse seacă, dureroasă, însoțite de polipnee superficială, sughit, dureri pe traiectul nervului frenic în abcesele subfrenice, semne ocluzive în alternanță cu diaree în abcesele mezoceliace, dureri în planșeul perineal, asociate cu tenesme, disurie în abcesele pelvine.

Ecografia este investigația de elecție ce certifică supoziția clinică. Se efectuează rapid, în orice condiții: la patul bolnavului în secția de terapie intensivă, pe masa de operație. Pune în evidență colecția lichidiană, aspectul heterogen al conținutului, elemente flotante, precizează sediul, dimensiunile (*fig.207*).

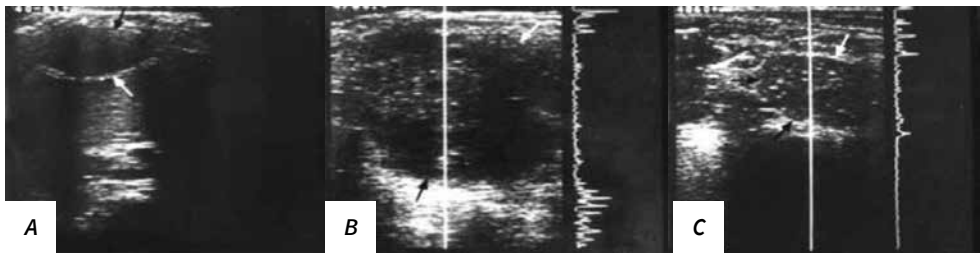


Fig.207. USG abdominală: A – abces periapendicular; B – plastron apendicular; C – abces interintestinal (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Tomografia computerizată pare a avea o acuratețe mai mare ca ecografia, mai cu seamă în colecțiile mezoceliace. Criteriile TC de identificare a unui abces sunt: arii de densitate scăzută, între cea a apei și a țesuturilor moi, bule de gaz în cavitatea cu lichid, îndeosebi sugestive pentru septicitatea acestuia, pereții îngroșați, neregulați ai cavității, detritusuri în interior (*fig.208*).

Este util să se opacifice tractul digestiv cu substanță hidrosolubilă de contrast, când se realizează TC. De asemenea, TC pune în evidență relația intimă a abcesului cu organele adiacente, precizând calea de abordare adecvată, fie chirurgicală, fie prin puncție ghidată. Examenul radiologic al abdomenului pe gol sau cu contrastarea tubului digestiv este încă util. O imagine hidroaerică sau o opacitate ce nu-și schimbă poziția este sugestivă pentru abces. Deplasarea organelor, modificarea formei sunt semne indirecte, care în context clinic arată localizarea formațiunii de volum. Indică ascensiunea diafragmei, pleurezie în sinusul costo-diafragmal, atelectazie bazală în abcesele subfrenice. Leucocitoza este aproape constantă, cu neutrofilie, cu apariția formelor tinere.



Fig.208. **TC abdominală:** abces de sac Douglas (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Este frecventă anemia, uneori însoțită de hipoproteinemie, valori crescute ale ureei și creatininei. Hemocultura poate fi pozitivă, recoltată în plin frison.

Tratamentul abceselor intraperitoneale are ca obiective un drenaj eficace, antibioterapie adaptată și o reanimare corect condusă. Ultimele sarcini nu se diferențiază de cele întreprinse în cursul terapiei peritonitei acute generalizate și nu vor fi analizate aici. Momentul intervenției chirurgicale trebuie nuanțat. Se va lua în calcul, pe de o parte, riscul persistenței focarului septic: ruperea se poate produce în orice clipă, se declanșează o reacție inflamatorie generalizată (organismul fiind sensibilizat nespecific de persistența în timp a abcesului), cu efecte clinice dezastuoase, urmate aproape în totalitate de deces. Pe de altă parte, totuși, pentru un moment colecția este bine delimitată, cu pereți constituiți ce ne-ar oferi timp pentru a aduce bolnavul într-o stare biologică bună, ce va permite efectuarea unei operații adecvate. Deci, atitudinea tactică este una de urgență amânată sau expectativă. De regulă, sunt necesare 1-2 zile. Semnele generale de sepsis (tahicardie, febră, tahipnee, leucocitoză), ca și cele locale (creșterea în dimensiuni a zonei de împăstare, sporirea dimensiunilor colecției la explorările imagistice), grăbesc momentul operator. Căile de acces sunt alese în funcție de topografia abcesului. În principiu, există două căi de abord chirurgical: extraperitoneal și intraperitoneal [60]. Calea extraperitoneală vine din era preantibioterapiei, când contaminarea cavității peritoneale în cursul deschiderii abcesului era fatală. Este o cale „oarbă”, se efectuează digital, există riscul lezării accidentale a unor organe situate în vecinătate. Actualmente, plastronul apendicular abcedat continuă să fie drenat pe această cale (abordul Pirogov). Calea transperitoneală oferă o bună expunere și acces de explorare. Sub protecția antibioterapiei, a profilaxiei contaminării peritoneale, riscul dezvoltării unei peritonite este nul. Modalitățile tehnico-tactice de rezolvare nemijlocită a abcesului trebuie ajustate cu etiopatogenia și morfologia abcesului, terenul biologic al pacientului, experiența și dotarea clinică:

- drenajul ghidat de ecografie sau TC: după o perioadă de exagerare și justificare suprapuse metodei clasice de drenaj, actualmente sunt trasate indicațiile și contraindicațiile acestei tehnici. Îndeplinesc condițiile pentru drenaj ghidat: abcesele mari, singulare, „curate”, fără detrusuri, lichidiene sau semi-lichidiene, de proveniență – material septic restant postoperator. Topografic

este accesibil. Contraindicații sunt: abcesele mici, multiple, septate; tulburările de coagulare, indexul protrombinic sub 60%, timpul de sângerare peste 10 minute, trombocite $< 50000/\text{mm}^3$; lipsa unei căi de abord sigure; pacienți cu imunosupresie; mijloace tehnice insuficiente; lipsa de cooperare a pacientului [11, 61]. Eficacitatea drenajului percutan eco/TC ghidat este de 80-85% [11];

- drenajul chirurgical al abcesului cu sau fără suturarea defectului tubului digestiv, înlăturarea corpilor străini, necrosectomii. Această modalitate tehnică se răsfrânge asupra pacienților deviați pentru contraindicații sau eșec din lotul celor care teoretic ar fi putut fi drenați prin puncție ghidată. Actul chirurgical presupune drenarea abcesului și suturarea cauzei abcesului – dehiscență/perforație cu amplasarea unor tuburi de drenaj, care în timp vor menaja o fistulă digestivă. Tehnica deschisă este aplicată și în cazul înlăturării complementare a corpilor străini, efectuării necrosectomiilor;
- sanarea abcesului și îndepartarea radicală a cauzei: actualmente această modalitate vine să rezolve un șir de entități: cancer de colon perforat cu abces de vecinatate, plastronul apendicular abcedat suspect pentru cancer de cec perforat, diverticulita abcedantă, abcesele mezoceliace însoțite de ocluzie intestinală și fistule intestinale, etc. Desigur, decisive sunt particularitățile cazului, răspunsul general la infecție, condițiile locale, performanțele chirurgicale.

În concluzie, prezența unui abces intraabdominal are indicație pentru: drenaj în urgență amânată, înlăturarea factorului cauzal, antibioterapie și terapie intensivă. Abcesele nedrenate, precum și antibioterapia singulară se soldează aproape în totalitate cu insucces. Modalitatea tehnico-tactică trebuie să asigure un drenaj adecvat, complet, într-o singură operație.

BIBLIOGRAFIE

1. SCHREIBER, HW., EFFENBERGER, T. Geschichere der Peritonitis, În: Peritonitis (sub red. Haring R.) 1993, ed.Georg ThiemeVerlog. Stuttgart, New York, p.1.
2. POPESCU, I., VASILESCU, C. Peritonitele. Ed., „Celsius” 1998, 274 p.
3. MICKULICZ, J. Ueber die Anwendung der Antisepsis bei Laparotomie, mit besonderer Rucksicht auf die Drainage der Peritonealhohle. Arch Klin Chir 1881;26:111.
4. KIRCHNER, R. Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung. Langenbeck,s Archv fur Klinische Chirurgie 1926; 142:253-267.
5. MALOMAN, E. Chirurgie abdominală de urgență. Chișinău 2008, p.223-285.
6. WITTMANN, DH. Intraabdominal Infection – Introduction. World J Surg 1990. 14: 145-147.
7. NACATANI, T., OHTANI, O., TANAKA, S. Lymfatic stomata in the murine diaphragmaticperitoneum: timing of their appearanceand a map of their distribution. Anat Rec 1996; 144:529.1996.
8. HEEL, KA., HALL, JC. Peritoneal difenses and peritoneum-associated lymphoid tissue. Br J Surg 1996; 83:1031.
9. VASILESCU, C. Peritoneul. Elemente de morfologie. Funcții. În: Peritonitele (sub red. I.Popescu, C.Vasilescu), Ed. „Celsius” 1998 p. 15-16.
10. BORGONOVO, G., AMATO, A., VARALDO, E., MATTIOLI, FP. Definition and classification of peritonites. Med Mal Infect 1995:25, Special :7.

11. PĂUNESCU, V. Peritonitele acute. În: *Tratat de Patologie Chirurgicală* (sub red. N. Angelescu), Editura Medicală, București. 2001, p 2116-2153.
12. GEORGESCU, I., ȘURLIN, V., NEMEȘ, R. Peritonitele acute. În: *Tratat de Chirurgie* (sub red. I. Popescu). Editura Academiei Române, București. 2008, p1126-1149.
13. LEPĂDATU, C. Enzimoantibioterapia locală în peritonitele generalizate. Teză de dr. în med., Chișinău, 2009, 120 p.
14. VASILESCU, C., BERGER, D., SEIDELMANN, M., BEGER, HG. Endotoxin an cause IL-1b end IL-6 prodationin whole blood withoutthe TNFa mediation. *Eur. surg. Res.* 1996; 25:22.
15. MARSHALL, JC. A scoring system for multiple organ dysfunction syndrome. În *Sepsis. Current perspectives in pathophysiology and terapy*. K.Reinhart, K. Eyrich și C.Sprung. eds. Springer Verlag, Heidelberg 1994, p.38.
16. VASILESCU, C. Peritonita acută – mecanisme patogenetice. În: *Peritonitele* (sub red. Popescu I., Vasilescu C.). Ed. „Celsius”, București. 1998, p. 49-52.
17. WERDAN, K., BOEKSTEGERS, P., MUELLER, U., PFEIFER, A et al. Akute septische Kardiomyopathie: Bestandteil des Multiorganversagens in der Sepsis? *Med Klinik* 1991 86:526.
18. YOUNG, GB., BOLTON, CF., ARCHIBALD, YM. et al. The electroencephalogram in sepsis-associated encephalopathy. *J Clin Neurophysiol* 1992; 9:14.
19. BONE, RC., BALK, RA., CERRA, FB., DELLINGER, RP. et al. Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American Cillage of Chest Physicians /Society of Critical Care Medicine. *Chest* 1992 101:1644.
20. KIENE, S. Peritonitis. În: *Chirurgie der Infektionen*. W. Schmitt și S Kiene, ed. J.A.Barth, Leipzig, Heidinlberg 1991, p.467.
21. WITTMANN, DH., SCHEIN, M., GONDON, RE. Management of secondary peritonitis. *Ann Surg* 1996, 224:10.
22. FARTHMAN, EH., SCHOFFEL, U. Principles and limitation of operative management of intraabdominal infection. *Worl J Surg* 1994, (2):210-7.
23. STRAUBACH, KH. Adjuvante peritonitis therapie mit tauroloidin modulation de mediatot freisetzung. *Langenbecks Arch Chir* 1997, 382 (Supl):S26.
24. OHMANN, C., HAU, T. Prognostic indices in peritonitis. *Hepato Gastroenterology* 1997 44:937.
25. SCHEIN, M., WITTMANN, DH., APRAHAMIAN, C., CONDON, RE. Abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences pf elevated intra-abdominale pressure. *J Am Coll Surg* 1995, 180:745.
26. STEINBERG, D. On leaving the peritoneal cavity open in acut generalized suppurative peritonitis. *Am J Aurg* 1979, 137:216.
27. REITH, HB. Perritonitis therapie heute: chirurgisches management und adjuvante thetapie strategien. *Langenbecks Arh Chir* 1997, 382 (Supl):S14.
28. FUGGER, RP., GOTZINGER, B., GEBHARD, T. et al. Abdominal sepsis: Relaparotomie ge plan und „on demand”. În: *Intraabdominal infektione*. F.Kocherling, W. Hohenberg and W. Teichmann, ed. J.A.Barth. Leipzig, Heidelberg 1996, p.175.
29. ROJNOVEANU, GH. Traumatismele abdominale în cadrul politraumatismelor: particularități etiopatogenetice, algoritm de diagnostic și management medico-chirurgical. Teză dr. hab. în medicină. Chișinău 2008, 332 p.
30. GUTHY, E., PICHLMAYR, R., LEHR, L., PAHLOW, J. Die oflene Peritoneal – spulung zur Behanlung der schweren Peritonitis. *Langenbecks Arh Chir* 1980, 352:323.
31. Van GOOR H. Surgi treatment of severe intra-Abdominal infection. *Hepato-Gastroenterology* 1997, 44:975.
32. BARTHLEN, W., BARTLES H., HOLSCHER, M. Laparostomy for the surgical treatment of diffuse peritonitis. În *The open Paching – laparostomy: in pancreatitis and peritonitis*.

- Waclawiczek H.W., Boecke O., Pauser G. et al. Ed Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, p.233.
33. TEICHMANN, WD., WITTMANN, DH., ANDREONE, PA. Scheduled reoperation (etappenlavage) for diffuse peritonitis. *Arch Surg* 1986, 121:147.
 34. De GRAAF, JS., Van GOOR, H., BLEICHORTD, RP. Primary small bowel anastomosis in generalised peritonitis. *Eur J Surg* 1996, 162:55.
 35. HAU, T., OHMANN, C., WOLMERSHASER, A. et al. Relaparotomie programată vs relaparotomie la cerere în tratamentul infecțiilor intraabdominale. *Arch Surg* 1995; 130(11):1193-1197 doi 101001.
 36. WILSON, SE. A critical analysis of recent innovation in the treatment of intraabdominal infection. *Surg Gynecol Obstet* 1993, suppl. Vol. 177:11, 203.
 37. WINKELTAU, G.J., BERTRAM, P., SCHUMPELICK, V. Differenzierte chirurgische Therapie der diffusen Peritonitis. În *Intraabdominelle Infektionen*. F. Kockerling, W. Hohenberger, W. Teichmann, ed. J.A.Barth, Heidelberg, Leipzig 1996, p. 237.
 38. BOHNEN, GMA., SOLOMKIN, JS., DELLINGER, EP. et al: Guidelines for clinical care: Anti-infective agents for intra-abdominal infection: A Surgical Infection Society policy statement. *Arch Surg* 1992; 127: 83-89.
 39. HOLZHEIMER, RG., MUHRER, KH., ALLEMAND, N., SCHMID, T., HENNEKING, K. Intraabdominal infection: classification, mortality, scoring and pathophysiology. În: *Infection*. D.H. Wittmann, Rangoonwala and W. Marget, ed. Medizin Verlag GmbH, Munchen 1991, p. 4.
 40. LENTSCHENER, CL. Peritonitis: prise en charge per et postoperative. *Med Mal Infect* 1995 25S:100.
 41. SHOEMAKER, WC., APPLE, PL., KRAM, PB et al. Sequence of physiologic patterns in surgical septic shock. *Crit Care Med* 1993; 21:1876.
 42. BOLDT, J., MENTGES, D., KUMBLE, B. Alteration of Important Regulators of Macro- and Microcirculation of the Critically Ill. În *Year Book of Intensive Care and Emergency Medicine*, Vincent J.L., ed Springer 1998, 143.
 43. ANNING, PB., SAIR, M., EVANS, TW. Microvascular Regulation of Tissue Oxygenation in Sepsis. În *Year Book of Intensive Care and Emergency Medicine*, Vincent J.L., ed Springer 1998, 153.
 44. SHOEMAKER, WC., APPLE, PL., KRAM, PB et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1988; 94:1176.
 45. SHOEMAKER, WC., APPLE, PL., KRAM, PB et al. The efficacy of central venous and pulmonary artery and therapy based upon them in reducing mortality and morbidity. *Arch Surg* 1990; 125:1332.
 46. AIRES, SM., GRENVIK, A., HOLBROOK, PR., SHOEMAKER, WC. The Heart in Sepsis. În: *Textbook of Critical Care*, ed. WB Saunders Co., 1995; 596 p.
 47. BONE, RC. Sepsis Syndrome: New Insights into its Pathogenesis and Treatment. În: *Intensive Care World* 1991; 3:50.
 48. KOPERNA, T., SCULZ, F. Prognosis and treatment of peritonitis: do we need scoring systems? *Arch Surg* 1996; 131:180.
 49. KRIVANEK, S., ARMBRUSTER, C., DITTRICH, K., BECKERHINN, A. et al. Longterm outcome after open treatment of severe intra-abdominal infection and pancreatic necrosis. *Arch Surg* 1998; 133:140.
 50. BALSIGER, BM., FEODOROVICI, M., SEILER, C., BUCHLER, MW. Peritonitis: Herdsanierung und intraoperative extensive Lavage als Standardtherapie. În: *Intraabdominelle Infektionen*. F.Kockerling, W. Hohenberger, W. Teichmann, ed. J.A.Barth, Leipzig, Heidelberg 1996, p.811-815.
 51. FUGGER, R., GOTZINGER, P., GENHARD, et al. Abdominal Sepsis: Relaparotomie geplant und „on demand“. În: *Intraabdominelle Infektionen*. F.Kockerling, W. Hohenberger, W. Teichmann, ed. J.A.Barth, Leipzig, Heidelberg 1996, p.175.

52. PACELLI, F., DOGLIETTO, CB., ALFIERE, S. et al. Prognosis in intraabdominal infection. Multivariate analysis on 604 patients. Arch Surg 1996; 131:641-645;665.
53. FELDHOFF, C., KLEINE, L., BACHMANN, H. Peritonita și infecția la copii cu sindrom nefrotic ideopatic. Klin PEDIATR 1988; 200(1); 40-410.1055/S 2008-103368.
54. MARQUES, HS., ARAUJO, GRL., FRANCO de SILVIA, FA. et al. Peritonita terțiară: o boală care nu trebuie ignorată. Worl J Cases 2021; 9(10):2160-2169doi 10.12998/wjcc.v9i10.2160.
55. CALENDRA, T., COHEN, J. The international sepsis forum consensus conference on definition of infection in the intensive care unit. Crit Care Med. 2005;33:1538-45 [PubMed] [Google Scholar].
56. NATHENS, AB., ROTSTEIN, OD., MARSHALL. Tertiary peritonitis:clinical features of a complex nosocomial infection. World J Surg 1998;22:158-163[PubMed] [Google Scholar].
57. WEISS, G., MEYER, L. Infectiological diagnostic problems in tertiary peritonitis. Langenbecks Arch Surg. 2006; 391:473-482 [PubMed] [Google Scholar].
58. MAZUSKI, JE. TESSIER, JM., SAWYER, RG. et al. Ghidurile revizuite ale Societății de Infecții Chirurgicale privind gestionarea infecțiilor intraabdominale. Surg Infect (Lorchmt.) 2017; 18:1-76.
59. SOLOMKIN, JS., MAZUSKI, JE., BRADLEY, JS. et al. Diagnosticul și managementul infecției intraabdominale complicate la adulți și copii. Linii directoare ale Societății de Infecții Chirurgicale și ale Societății de Boli Infecțioase din America. Clin Infect Dis 2010; 50:133-164 [PubMed] [Google Scholar].
60. MENICHEITI, F., SGANGA, G. Definition and Classification of intra-abdominal infection. J Chemother 2009, Vol.21, Suppl. n.1, p.3-4.
61. ROJNOVEANU, GH., BUNESCU V. Abdomenul acut: diagnostic diferențial și conduită medico-chirurgicală. Îndrumări metodice. Chișinău 2009, 24 p.
62. СИМОНЯН, КС. Перитонит. М., Медгиз, 1971, 296 p.
63. BURLUI, D., CONSTANTINESCU, C. Chirurgie generală. Ed. Didactică și Pedagogică. București 1982, p.336-344.
64. КУЗИН, МИ. Хирургические болезни. М. Медицина, 1986, p. 672-688.
65. SPĂNU, A. Chirurgie. „Editura Tipografia Centrală”. Chișinău 2001, p. 607-629.
66. SARAGEA, M. Fiziopatologie V. II. Ed.Academiei Republicii Socialiste România 1982, p.56-257.
67. САВОНЕНКОВА, ЛН., АРЯМКИНА, ОЛ. Абдоминальный туберкулез. Ульяновск: Из-во Ульяновского государственного университета; 2007, p.75-79.
68. CORTESE, F., FRANSVEA, P., SAPUTELLI, A., BALLARDINI, M., BALDINI, D., GIOFFRE, A., MARCELLO R., SGANGA, G. Streptococcus pneumoniae primary peritonitis mimicking acute appendicitis in an immunocompetent patient: A case report and review of the literature. J. Med. Case Rep. 2019, 13:1-6.
69. KRISTI, A., TOUGH DESAPRI, MD., NICOLE W., KARJANE, MD. Pelvic Inflammatory Disease. Updated: Aug 16, 2021.
70. DONALD BROWN, RISHIK VASHISHT, JOSE A. CABALLERO ALVARADO. Septic Peritonitis. StatPearls Publishing; 2022 Jan.

BOALA VENOASĂ CRONICĂ. BOALA VARICOASĂ

„Este straniu faptul că educația medicală nu acoperă trei dintre cele mai frecvente probleme medicale: dureri de spate, hemoroizi și vene varicoase”.

P.Fujimura

GENERALITĂȚI

Boala venoasă cronică (BVC) reprezintă una dintre cele mai frecvent întâlnite maladii la nivel mondial printre populația adultă, indiferent de sex sau de vârstă. Se caracterizează prin afectarea cronică a vaselor periferice (venopatie), preponderent a membrilor inferioare, însă poate fi detectată inclusiv în regiunea pelvisului, vulvei etc. Fiind netratată, BVC are o evoluție progresivă cu alterarea calității vieții pacientului, conducând în ultimele stadii la invaliditate. Tromboflebita, tromboembolismul pulmonar, hemoragia, infecția complică deseori ultimele stadii ale bolii venoase cronice. Simptomatologia extrem de diversă a bolii venoase cronice progresaază o perioadă lungă de timp – de la formele asimptomatice până la cele clinic pronunțate, inclusiv telangiectazii, vene reticulare, vene varicoase, edem, modificări trofice cutanate, cum ar fi: lipodermatoscleroza, dermatita, pigmentarea și, în stadiile evolutive finale, ulcerele trofice [1, 2].

NOȚIUNI

Telangiectazii – venule intradermice confluate și dilatate cu diametrul mai mic de 1 mm.

Vene reticulare – vene subdermice dilatate tortuoase, cu diametrul de 1-3 mm.

Vene varicoase – dilatații venoase cu aspect tortuos sau nodular al venelor subcutanate cu diametrul mai mare de 3 mm în ortostatism. Acestea pot să implice vena safenă, venele tributare safenei sau venele nonsafeniene.

Corona flebectatică – dilatarea, din cauza presiunii venoase crescute, a rețelei venoase a plantei în formă de evantai, constând din multe vene mici intradermice dilatate, cu diametrul mai mic de 3 mm, în cadranul articulației gleznei și în regiunea submaleară, reprezentând semnul precoce al progresiei BVC.

Edemul venos – creșterea perceptibilă a fluidelor la nivelul pielii și țesutului celular subcutanat, evidențiat clinic prin semnul godeului în regiunea gleznei, dar se poate extinde superior, ascendent, până la nivelul întregului membru inferior.

Pigmentația – colorarea brun-închisă a pielii datorită extravazării hematiilor în regiunea gleznei, care poate fi extinsă ascendent.

Lipodermatoscleroza – fibroză postinflamatorie cronică cu afectarea pielii și țesutului celular subcutanat, semnul insuficienței venoase cronice avansate.

Atrofia albă (atrofia lui Milian) – zone circumscrise de tegument atrofice, înconjurate de capilare dilatate și de hiperpigmentare.

Ulcerul venos – leziune ce afectează tegumentul în totalitate, cu pierdere de substanță ca urmare a insuficienței venoase cronice la nivelul gleznei (în treimea inferioară a membrului inferior).

EPIDEMIOLOGIE

Conform datelor literaturii de specialitate, boala varicoasă (BV) reprezintă o afecțiune vasculară comună la nivel global, prevalența variind între 5-15% pentru bărbați și între 2-29% pentru femei (Health Quality Ontario (HQO) 2011). Boala varicoasă la nivelul extremităților inferioare este estimată a fi al șaptelea cel mai frecvent motiv pentru a solicita asistență medicală în SUA, afectând aproximativ 35% din populația țării (HQO, 2011), și în Australia (Wong, 2017) [3, 4]. Conform datelor epidemiologice raportate de Robertson și coautorii (2016), BV afectează cel puțin o treime din populația din Marea Britanie și până la 40% din populația generală globală [3, 5]. Dacă vor fi luate în considerare semnele clinice, cum ar fi: telangiectaziile și venele reticulare, prevalența crește la 80% dintre bărbați și la 85% dintre femei [6, 7]. Prin urmare, venele varicoase afectează peste 22 de milioane de femei și 11 milioane de bărbați cu vârste cuprinse între 40 și 80 de ani [6, 8]. Din acest număr 2 milioane de persoane vor dezvolta simptome și semne de insuficiență venoasă cronică, inclusiv ulcerare venoasă [6, 8]. Prevalența absolută a venelor varicoase și costul substanțial al tratării complicațiilor tardive, cum ar fi ulcerul venos cronic, contribuie la o povară mare a resurselor de îngrijire a sănătății [6, 7]. Ulcerațiile venoase cronice conduc la pierderea a 2 milioane de zile lucrătoare și costă aproximativ 3 miliarde USD pe an. Chiar și venele varicoase izolate, fără semne mai avansate de insuficiență venoasă cronică, conduc la reduceri importante ale calității vieții [6, 9].

REPERE ANATOMO-FIZIOLOGICE

Consensul referitor la nomenclatura terminologiei anatomice a fost stabilit de către Comitetul Interdisciplinar Internațional în 2005 [10, 11]. Astfel, sistemul venos poate fi divizat în trei componente majore:

- sistemul venos superficial;
- sistemul venos profund;
- venele perforante.

Din punct de vedere istoric, orice vene situate deasupra fasciei musculare profunde sunt considerate vene superficiale. Sistemul venos superficial drenează fluxul sangvin din tegumente și țesuturile subcutanate (*fig.209*). Acesta poate fi împărțit în vene truncale cu pereții groși, cum ar fi: vena safenă magna (VSM) și vena safenă parva (VSP), care se află între teaca safenă și fascia musculară, și cele superficiale cu pereții subțiri și afluenți epifasciali, situate între piele și fascia safenă [10, 11].

Această relație dintre vene și teacă sau fascie se detectează sonografic ca „ochi egiptean” (*fig.210*) folosit ca un marker-cheie pentru a identifica venele safene. Cu toate acestea, doar 50% dintre pacienți au varianta anatomică tronculară a safenei, localizată în întregul compartiment de la gleznă până la regiunea inghinală [10, 11].

Vena safenă magna (VSM) are originea pe partea medială a membrului inferior și se ridică anterior de maleola medială, apoi de-a lungul părții mediale a gambei și coapsei și se drenează în vena femurală comună [10, 12]. În porțiunea tibială VSM este unită prin doi afluenți: accesoria posterioară a mării safene (numită vena lui Leonardo) și accesoria anterioară a mării safene. Din punct de vedere clinic, vena lui

Leonardo are importanță la pacienții cu ulceratăie venoasă, deoarece perforantele tibiale posterioare (numite anterior Cockett) conectează venele tibiale posterioare și vena lui Leonardo, dar nu și VSM distală.

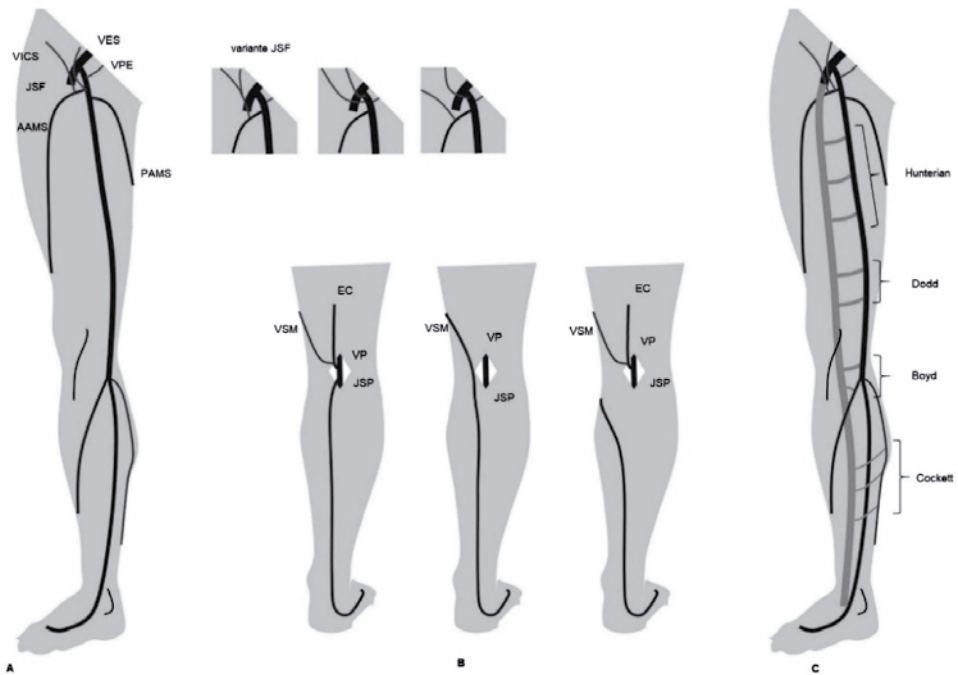


Fig.209. Sistemul venos al membrului inferior: A – vena safenă mare și afluenții săi; B – vena safenă mică și variațiile acesteia; C – venele perforante; A, B, C – vena epigastrică superficială (VES); vena iliacă circumflexă superficială (VICS); vena femurală comună (VFC); vena pudendală externă (VPE); joncțiunea safenofemurală (JSF); accesoria anterioară a mării safene (AAMS); accesoria posterioară a mării safene (PAMS); vena safenă mare (VSM); extensie craniană a venei safene mici (EC); vena poplitee (VP); joncțiunea safenopoplitee (JSP); vena femurală (FV) [10]

Joncțiunea safenofemurală (JSF) reprezintă o zonă critică în ceea ce privește înțelegerea tiparelor de flux, abordările de tratament și reparația varicozităților. JSF include zona dintre valvele terminale și preterminale ale venei femurale comune și trei afluenți majori care drenează în VSM: venele pudendale externe, epigastrice inferioare și iliace circumflexe externe. În ceea ce privește ablația endovenosă, se consideră că lăsarea intactă a venei epigastrice inferioare superficiale reduce incidența extinderii trombului endovenos indus de căldură în vena femurală. Variația anatomică a JSF este semnificativă [10, 13]. Un afluent distal major al JSF este accesoria anterioară a mării safene, care se detectează la 50% dintre pacienți, fiind o sursă posibilă de vene varicoase recurente, ceea ce este important semnificativ în diagnostic și tratament [10, 14].

Vena safenă parva (VSP) are originea pe partea dorso-laterală a membrului inferior, se ridică posterior de maleola laterală și de-a lungul suprafeței postero-laterale a tibiei și se varsă în vena poplitee (fig.209). Joncțiunea safenopoplitee (JSP), unde VSP se unește cu vena poplitee, prezintă variabilitate. Extensia craniană este prezentă în 95% din cazuri și constituie continuarea VSP. Cu toate acestea, în apro-

ximativ 25% din cazuri VSP nu are o legătură cu vena profundă, ci continuă în sus pe coapsa posterioară. Localizarea JSP este situată deasupra pliului popliteu în 75% din cazuri sau mai sus (25%) [10, 11, 15].

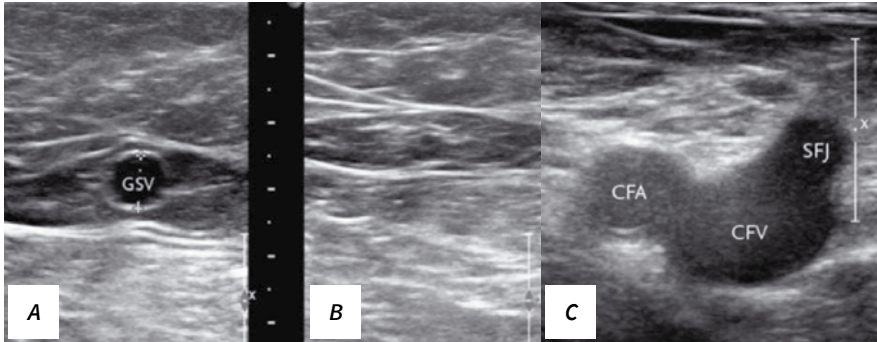


Fig.210. Imagine ecografică a venelor superficiale: A – „ochiul egiptean”; B – o imagine sonografică transversală a venei safenă magna cu/fără compresie – imagine transversală a venei femurale comune și a arterei în regiunea inghinală dreaptă; C – semnul „mickey mouse”: CFV (vena safenă magna), CFA (artera femurală comună), SFJ (joncțiunea safeno-femurală) [10]

Sistemul venos profund reprezintă un sistem cu presiune joasă și volum mare și este responsabil pentru aproximativ 90% din fluxul sangvin venos în extremitățile inferioare. Venele profunde au, de regulă, un perete mai subțire decât cele superficiale și sunt susținute de mușchi și/sau fascie. Prin urmare, se formează un compartiment rigid, ceea ce permite ca o venă să pompeze sângele venos cranial în timpul mersului. Toate venele profunde urmează arterele corespunzătoare, cu excepția părții distale a venelor intramusculare (plantare și gastrocnemiene). Venele tibială anterioară și posterioară, vena peroneană, vena soleală și vena gastrocnemiană sunt situate în regiunea infrapoplitee. Funcția principală a sistemului venos profund reprezintă asigurarea întoarcerii venoase către partea dreaptă a cordului [10]. Venele pelvisului sunt formate din trei vase majore: vena iliacă externă, vena iliacă internă și vena iliacă comună. Obstrucția venei iliace are un rol semnificativ în insuficiența venoasă cronică. După tromboza venoasă profundă doar în 20-30% din cazuri acestea sunt complet recanalizate, iar obstrucția reziduală este asociată cu insuficiența venoasă cronică severă [10, 16]. Acest tip de ocluzie este clasificat ca una trombotică și poate fi tratată prin stentare, însă permeabilitatea acestui tip de leziune este inferioară celei a ocluziei non-trombotice [17]. Leziunile non-trombotice ale venei iliace, cum ar fi: stenozele, pot provoca, de asemenea, insuficiența venoasă cronică. Sindromul de compresie a venei iliace (sau sindromul May-Thurner) reprezintă o afecțiune ce apare ca urmare a compresiei venei iliace stângi între artera iliacă dreaptă și a cincea vertebră lombară [10, 18]. Este necesar de a menționa faptul că astfel de leziuni pot fi întâlnite la 50% din populație, fiind asimptomatice, însă sechelele clinice, cum ar fi: tromboza venoasă profundă sau insuficiența venoasă cronică, sunt observate la 3-5% dintre pacienți [10, 19]. Insuficiența venoasă cronică pelvină, definită ca flux retrograd în venele gonadale și iliace interne, este cauza de bază a sindromului de congestie pelvină, fiind o cauză comună a durerii pelvine cronice invalidante la femeile de vârstă fertilă, iar embolizarea endovasculară a devenit tratamentul de elecție pentru acest sindrom [20].

Venele perforante sau perforantele reprezintă canale de conectare între sistemul venos superficial și cel profund (*fig.209*). Aceste vene perforază în mod oblic fascia profundă și joacă un rol-cheie în echilibrarea fluxului sangvin în timpul contracției mușchilor gastrocnemieni datorită valvelor care împiedică refluxul din sistemul venos profund către sistemul venos superficial. Venele perforante sunt numeroase și variabile după locație, conexiune și dimensiune. Sunt descrise patru grupe de perforante importante: în partea superioară a femurului (Hunterian), în partea inferioară a femurului (Dodd), la nivelul genunchiului (Boyd) și în regiunea gambei (Cockett) [10].

Referitor la sistemul valvular venos, în poziția de ortostatism sângele din sistemul venos al extremităților inferioare învinge gravitația și presiunea intraabdominală pentru a reveni în circulație. Prin urmare, valvele din sistemul venos sunt esențiale pentru menținerea fluxului sangvin în direcția corectă. Valvele venoase normale sunt bicuspide și unidirecționale. Acestea mențin fluxul sangvin unidirecțional de la periferie către centru și în cele din urmă în partea dreaptă a cordului. Disfuncția acestor valve determină reflux venos sau flux retrograd, ceea ce poate fi observat la pacienții cu insuficiență venoasă cronică. Numărul de valve venoase crește de la proximal la distal pentru a preveni creșterea presiunii în venele distale din cauza efectelor gravitaționale [10, 21]. Venele perforate, de asemenea, au valve pentru a preveni refluxul din sistemul venos profund către sistemul venos superficial. Cu toate acestea, venele plantare și venele iliace nu au valve. Este cunoscut faptul că VSM are cel puțin șase valve, iar VSP – 7-10, iar în venele tibiale valve sunt detectate la fiecare 2 cm [10, 22]. Pompa mușchilor gambei este, de asemenea, importantă pentru competența venoasă, astfel aceasta se numește „inimă periferică”. Prin contracția mușchiului gambei venele se comprimă și sângele este direcționat cranial în conformitate cu valvele unidirecționale [10]. În timpul mersului pompa musculară a gambei goleşte sistemul venos, astfel presiunea venoasă diminuează. Relaxarea pompei musculare permite reumplerea sistemului venos profund cu sânge. Disfuncția valvelor sistemului venos superficial, a sistemului venos profund, a venelor perforante sau a afluenților venoși provoacă insuficiența venoasă cronică, permițând un flux retrograd sangvin, care se numește „reflux venos”, detectat la 90% dintre pacienții care prezintă insuficiență venoasă cronică [10].

PATOFIZIOLOGIE

Factorii de risc în apariția bolii varicoase, raportați în literatura de specialitate, sunt prezentați în *tabelul 33* [6].

Hipertensiunea venoasă, incompetența valvulară venoasă, modificările structurale ale peretelui venei, inflamația sunt mecanismele fiziopatologice majore descrise. Hipertensiunea venoasă este cauzată de refluxul atribuit incompetenței valvulare venoase, obstrucției fluxului venos sau insuficienței pompei musculare ale gambei [6, 7]. Refluxul venos conduce la hipertensiune venoasă sub regiunea de incompetență valvulară venoasă. La pacienții cu incompetența venei perforante presiunile mari generate în venele profunde în timpul contracției mușchilor gambei pot fi transmise direct la sistemul superficial. Incompetența valvulară poate rezulta din deformarea, ruperea, subțierea și aderența foișoarelor valvei [6].

Tabelul 33

Factorii de risc pentru boala varicoasă

| Factorul | Mecanismul |
|---|--|
| Sex feminin | Nivel ridicat de estrogeni |
| Număr crescut de nașteri | Hipertensiune venoasă |
| Profesii legate cu ortostatismul prelungit | Hipertensiune venoasă |
| Fumatul | Leziuni endoteliale venoase |
| Obezitatea, IMC ≥ 25 kg/m ² | Hipertensiune venoasă |
| Sarcina | Nivel ridicat de estrogeni+hipertensiune venoasă |
| Tromboză venoasă profundă | Obstrucție venoasă profundă+incompetență valvulară venoasă |
| Vârsta | Incompetență valvulară venoasă |
| Istoric familial | Incompetență valvulară venoasă |
| Sindroame congenitale | Incompetență valvulară venoasă |

Modificările structurale ale peretelui venos contribuie la slăbirea patologică și, prin urmare, la dilatare. Supraproducția de colagen de tip I, micșorarea sintezei de colagen de tip III și perturbarea aranjamentului celulelor musculare netede și a fibrelor de elastină sunt detectate în datele histologice ale segmentelor venoase varicoase [6, 7]. Nivelurile crescute de inhibitori tisulari ai metaloproteinazelor matricei pot favoriza depunerea materialului matricei extracelulare în peretele venei, iar nivelurile crescute ale factorului de creștere transformator $\beta 1$ și factorului de creștere a fibroblastelor β , de asemenea, pot contribui la degradarea structurală [6, 7].

CLASIFICARE

Sistemul CEAP (clinic, etiologic, anatomic, fiziopatologic) încorporează o serie de simptome clinice și tulburări venoase cronice pentru a caracteriza severitatea acestuia.

Clasificarea CEAP (revizuită în 2020) (*Clinical Etiology Anatomy Pathophysiology*) în insuficiența venoasă după criteriul clinic (C) enumeră [60]:

- C0 – nu sunt semne vizibile ale bolii venoase;
- C1 – vene în pânză de paianjen, telangiectazii sau vene reticulare (cu diametrul mai mic de 3 milimetri);
- C2 – vene varicoase (cu un diametru mai mare de 3 milimetri), fără semne clinice de insuficiență venoasă cronică;
- C2r – vene varicoase recurente;
- C3 – vene varicoase cu edem;
- C4 – vene varicoase cu leziuni trofice ale pielii;
- C4a – pigmentare, purpură, eczemă;
- C4b – lipodermatoscleroză, atrofie albă;
- C4c – corona flebectatica;
- C5 – ulcer venos care este vindecat;
- C6 – ulcer venos activ;
- C6r – ulcer venos activ recurent.

Clasificarea etiologică a insuficienței venoase cronice (E):

- Ec: congenital;
- Ep: primar;
- Es: secundar – intravenos;

- Ese: secundar – extravenos;
- En: nu a fost identificată nicio cauză venoasă.

Clasificarea anatomică a insuficienței venoase cronice (A):

- As: vene superficiale;
- Ap: vene perforate;
- Ad: vene profunde;
- An: nu a fost identificat locul venos.

Clasificarea patofiziologică (patologică) (P):

- Pr: reflux;
- Po: obstrucție;
- Pro: reflux și obstrucție;
- Pn: nu a fost identificată nicio patologie venoasă.

SIMPTOMATOLOGIE

Pacienții cu vene varicoase sunt adesea asimptomatici, dar îngrijorați de aspectul cosmetic local. Semnele clinice includ disconfort, edem, prezența telangiectaziilor, venelor reticulare și celor varicoase, prurit, crampe musculare, preponderent nocturne, modificări ale pielii sau ulcerării. Disconfortul venos se descrie ca o durere surdă, pulsatilă sau senzație de presiune, greutate („de plumb”) după ortostatism prelungit și este ameliorat prin orice măsură care scade presiunea venoasă, cum ar fi ridicarea membrelor inferioare, ciorapi compresivi etc. Cu toate acestea, disconfortul este absent la circa 20% dintre pacienți. De asemenea, este descrisă sensibilitatea crescută din cauza distensiei venoase. Edemul reprezintă o caracteristică comună și variază semnificativ în funcție de momentul zilei și durata de timp în ortostatism. Primar detectat în regiunea perimaleolară, edemul ulterior se extinde superior, apare spre seară și dispare dimineața. Modificările cutanate includ hiperpigmentarea pielii, dermatita de stază, eczema și ulcerările. Hiperpigmentarea este cauzată de depunerea de hemosiderină [1-10]. Astfel, simptomatologia extrem de diversă a bolii venoase cronice nu produce dificultăți în suspiciunea diagnosticului pentru medicul-specialist, chiar și „la distanță”. Însă, este necesar de a sublinia faptul că lipsa corelației dintre diversitatea și severitatea semnelor clinice și gradul dilatării varicoase a venelor membrelor inferioare poate conduce la elaborarea tacticii incorecte în determinarea metodelor optime de tratament.

DIAGNOSTIC POZITIV

Confirmarea diagnosticului se bazează pe evaluarea rezultatelor examenului clinic și paraclinic. O anamneză completă și un examen fizic au un rol semnificativ pentru stabilirea diagnosticului. Examenul fizic trebuie evaluat în poziție verticală pentru a permite distensia maximă a venelor și a include nu doar prezența defecțiilor cosmetice și după caz – efectuarea testelor funcționale. Astfel, testele funcționale care caracterizează sistemul venos superficial sunt: a) proba Schwartz; b) proba Brodie-Trendelenburg-Troianov; c) proba Sicard [10, 21, 59].

Proba Hachenbruch (proba „de tuse”): palma examinatorului se aplică pe locul de revărsare a VSM în cea femurală (în regiunea proiecției crosei safeniene), iar bolnavul aflat în ortostatism este rugat să tușească. În momentul tusei degetele examinatorului vor percepe un impuls distinct (probă pozitivă), considerat drept indice al insuficienței

valvulei ostiale. În cadrul probei Schwartz (semnul „valului”): palma stângă a examinatorului se aplică ca în cazul probei anterioare, care percepe o undă pulsatilă retrogradă atunci, când degetele mâinii drepte percutează crosa venei safene (dacă există insuficiență valvulară axială). Proba Brodie-Trendelenburg-Troianov este utilă pentru a face distincția între refluxul profund și cel superficial. Bolnavului în clinostatism cu membrul inferior ridicat (golire a sistemului venos superficial) i se aplică un garou sau compresie manuală la rădăcina coapsei peste crosa venei safene interne, apoi acesta este rugat să se ridice în picioare. Suprimarea bruscă a garoului (efectuată rapid după trecerea în ortostatism) arată umplerea retrogradă a varicelor în caz de incompetență ostială a crosii. Umplerea venelor varicoase > 20 de secunde indică faptul că venele varicoase sunt cauzate de insuficiența venoasă superficială. În schimb, venele varicoase se vor dilata prompt în prezența insuficienței venoase profunde (sau combinate) [10, 21]. Proba Sicard se efectuează astfel: aplicarea palmei examinatorului pe fața antero-internă a coapsei bolnavului (peste trunchiul v.safene interne) în apropierea crosii. În ortostatism se percepe o undă pulsatilă retrogradă declanșată de tuse.

Probele care permit aprecierea funcționalității sistemului venos profund (probele de marș) sunt proba Perthes și proba Delbet. Proba Perthes: membrul inferior golit de sânge la bolnavul aflat în decubit dorsal este bandajat cu o fașă elastică trecută de la degetele piciorului până la nivelul genunchiului, având grijă să nu fie jenată circulația venoasă profundă. Bolnavul este rugat să meargă urmărindu-se apariția durerii timp de 10-15 minute. Prezența durerilor la mers indică existența unei insuficiențe venoase profunde. Proba Delbet: bolnavului aflat în ortostatism i se aplică un garou sub genunchi și este rugat să meargă 10-15 minute cu detectarea a trei posibile evoluții: reducerea varicelor (vene comunicante competente), persistența varicelor (insuficiența venoasă superficială și a perforantelor), accentuarea varicelor și apariția durerilor (insuficiența venoasă cronică).

Probele pentru explorarea concomitentă a sistemului venos superficial și profund reprezintă proba celor trei garouri (Șeinis) și proba Pratt-II. Proba celor 3 garouri (Barrow-Cooper sau în unele surse bibliografice – Barrow-Cooper-Șeinis): pacientul aflat în decubit dorsal ridică vertical membrul examinat, pentru a-l goli de sânge. Ulterior, se aplică trei garouri: primul – la baza coapsei (sub confluența safeno-femurală), al doilea – deasupra genunchiului, iar al treilea – sub genunchi (sub confluența safeno-popliteală). Garourile nu trebuie să jeneze circulația venoasă profundă. Bolnavul trece în ortostatism, observându-se umplerea varicelor în ariile delimitate de garouri până la, iar ulterior și după ridicarea succesivă a acestora, începând cu cel distal. Apariția venelor turgescențe între garouri (într-un interval de timp mai scurt de 30 sec) indică asupra existenței în acest sector a valvelor incompetente (probă pozitivă). Proba Pratt-II se efectuează în felul următor: bolnavului în decubit dorsal cu venele varicoase golite i se aplică un bandaj elastic compresiv de la nivelul degetelor piciorului până în 1/3 medie a coapsei. La acest nivel se aplică un garou care să nu comprime circulația venoasă profundă, bolnavul fiind invitat să se ridice în ortostatism. Se desfășoară bandajul elastic compresiv de sus în jos, aplicându-se un al doilea bandaj în sens opus, lăsând între acestea un spațiu de 5-6 cm. Se vor inspecta cu atenție venele superficiale. Apariția venelor varicoase pline în spațiul delimitat de bandaje (probă pozitivă) indică existența venelor perforante incompetente la acest nivel.

Conform datelor de cercetare, deși testele funcționale sunt bine cunoscute de către medicii-specialiști și utilizate pe larg în practica cotidiană, acestea în majori-

tatea cazurilor relevă doar o informație indirectă despre starea funcțională a sistemului venos al extremităților inferioare, iar în condițiile existenței metodelor paraclinice neinvazive contemporane primele au pierdut din importanță, rolul și locul acestora printre metodele de evaluare preoperatorie a bolnavilor cu varice fiind incerte [23]. În plus, tehnica aplicării probelor funcționale și interpretarea acestora este corelată cu experiența medicului-specialist, ceea ce le face semnificativ mai puțin eficiente, comparativ cu metodele imagistice.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

Pletismografia reprezintă un test venos neinvaziv, care măsoară fiecare componentă potențială a mecanismelor patofiziologice ale insuficienței venoase cronice, inclusiv refluxul, obstrucția și disfuncția pompei musculare, deoarece înregistrează modificările de volum ale unui segment anatomic în raport cu regimul sistolo-diastolic de curgere a sângelui prin acel segment. De asemenea, sunt determinate volumul venos, timpii de reumplere venoasă, fluxul venos maxim, capacitatea venoasă segmentară și fracția de ejeție [10, 24]. Sunt descrise patru variante de bază ale pletismografiei: pletismografie de impedanță electrică, pletismografie tensiometrică, fotopletismografie și pletismografie de deplasare a aerului. Tehnica aplicării: o manșetă (asemănătoare manșetei unui tensiometru) este atașată la nivelul membrului inferior examinat și umflată cu ajutorul unei pompe de aer, iar senzorul de la nivelul manșetei înregistrează schimbările de volum la nivelul membrului respectiv, asociat anumitor manevre de provocare (ridicarea membrului respectiv, exerciții de ridicare pe vârful degetelor – pentru evaluarea funcției de pompă musculară etc.). Datorită complexității sale de utilizare, folosirea acestei tehnici este limitată în mediile academice sau spitalicești, când ecografia nu oferă informații definitive despre fiziopatologia insuficienței venoase cronice [10, 25].

Tomografia computerizată (TC) și venografia prin rezonanță magnetică nucleară RMN. Deși progresele în TC și imagistica prin RMN au permis o mai bună evaluare a bolii venoase [10, 26-30], aceste tehnici sunt rareori aplicate pentru a determina cauza suferinței și a planifica tratamentul pentru insuficiența venoasă cronică. Acest fapt poate fi explicat prin necesitatea de timp adecvat de achiziție a imaginii bazate pe timpul de umplere venoasă pentru a obține imagini optime și a evita artefactele într-un anumit sistem venos. În plus, aceste tehnici nu oferă informații funcționale. Totuși, acestea sunt cele mai utile pentru evaluarea leziunilor focale sau complexe, localizate la venele proximale și structurile înconjurătoare, precum și pentru evaluarea obstrucției intrinseci sau extrinseci [10, 31].

Ecografia Doppler (ED) este în prezent cea mai comună, utilă, neinvazivă metodă de diagnostic pentru insuficiența venoasă cronică, ce oferă informații etiologice și anatomice [10, 31]. ED utilizează o combinație de imagistică în modul B în studiul „în scară gri”, care permite evidențierea anatomiei vasului (traiectul, diametrul, grosimea și structura pereților vasculari, prezența trombilor etc.), și Doppler pulsat sau ecografia „spectrală”, codificată color, ce oferă o gamă mult mai largă de informații, bazată pe identificarea particularităților de deplasare a sângelui (sensul de curgere, viteza, forma coloanei de sânge, variațiile presionale și debitul de sânge prin vas) și a diferențierii anumitor tipuri de patologii sau malformații. Prin urmare, ecografia Doppler permite detectarea prezenței obstrucției venoase și a refluxului venos în venele superficiale și profunde și vizualizarea tiparelor de flux venos [10].

Diagnosticul obstrucției venoase poate fi dedus prin absența fluxului, dilatația toxică, prezența unui tromb ecogen în venă sau eșecul venei de a se prăbuși printr-o manevră de compresie (fig.211).

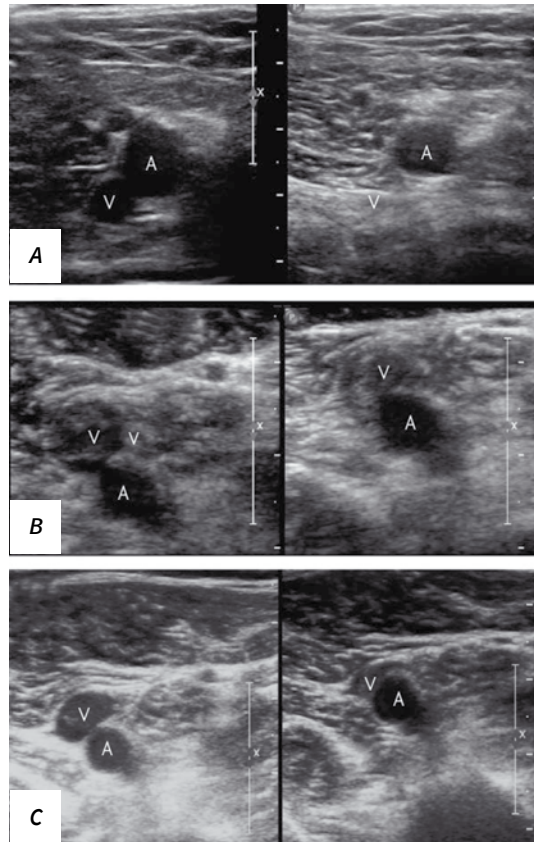


Fig.211. Evaluarea sonografică a compresibilității: A – vena poplitee compresibilă fără tromb ecogen în vena normală; B – vena poplitee mărită necompresibilă cu tromb ecogen în tromboza venoasă profundă acută; C – vena poplitee parțial compresibilă cu tromb ecogen parțial recanalizat în lumen în tromboza venoasă profundă cronică (A – artera; V – vena) [10]

Venele mari, cum ar fi: vena cavă inferioară, vasele iliace, femurale și poplitee, prezintă flux sangvin spontan în repaus, ce reflectă modificările respiratorii. Fluxul normal se stopează în timpul inspirației și revine în timpul expirației din cauza presiunii intraabdominale crescute în timpul inspirației. Venele mici în regiunea gambei nu prezintă flux spontan din cauza dimensiunii acestora. Absența fluxului spontan indică o obstrucție fie proximală, fie distală față de zona de examinare. În plus, fluxul aproape constant de mare viteză fără modificări respiratorii semnificative indică o stenoză proximală sau o ocluzie.

Fluxul spontan se evaluează în decubit dorsal sau în poziție Trendelenburg ușor inversată, însă nu în ortostatism. Aplicarea unei compresii moderat puternice timp de aproximativ 25 secunde asupra gambei pentru a crește fluxul în mișcare centrală poate fi evaluată în venele normale. Această manevră este utilizată pentru a confirma permeabilitatea segmentului venos, tocirea măririi sugerează obstrucție. Cu toate acestea, limitarea majoră a acestei manevre este variabilitatea forței de

compresie, ce depinde de examinator. Compresibilitatea este cea mai fiabilă modalitate de diagnosticare a unui tromb intraluminal și această tehnică este realizată într-o vedere pe ax scurt. Stenoza non-trombotică a venei iliace poate fi observată prin viteza crescută a sângelui din ED la venele iliace [10].

Refluxul venos este detectat prin direcția fluxului în poziția Trendelenburg inversată. Orice flux invers semnificativ spre plantă este considerat reflux venos. Deși fluxul invers poate fi detectat fără manevra de provocare, manevra Valsalva (crește presiunea intraabdominală) sau mărirea prin compresia gambei este utilă pentru confirmarea refluxului venos. Scopul principal al manevrei Valsalva este evaluarea caracteristicilor de curgere și funcțiilor valvelor în vasele centrale. Presiunea descendentă este transmisă distal și prin valva disfuncțională până la atingerea celei funcționale. Fluxul de inversare prelungit după augmentare sugerează reflux venos. Totuși, manevra de provocare preferată este utilizarea unei tehnici de umflare-dezumflare a manșetei cu dezumflarea rapidă a acesteia în ortostatism [10, 32, 33]. Această tehnică oferă rezultate cuantificabile mai uniforme pentru detectarea refluxului în venele superficiale și profunde ale membrului inferior. Durata refluxului se numește timp de reflux. Refluxul venos rapid este considerat normal. Valorile acceptate în prezent pentru refluxul patologic sunt > 1,0 secunde în venele femurale sau poplitee, > 0,5 secunde – în sistemele safene și > 0,35 secunde – în perforante [34]. Deși durata refluxului reflectă severitatea bolii, acesta nu corelează cu manifestările clinice [35].

Ecografia Doppler la pacienții cu insuficiență venoasă cronică ar trebui să demonstreze atât modelele anatomice ale venelor, cât și anomaliile fluxului sangvin venos la nivelul membrului. Conform datelor literaturii de specialitate prin ED sunt stabilite [34]: (1) joncțiunile safene care sunt incompetente, locațiile și diametrele acestora; (2) amplexarea refluxului în venele safene ale femurului și gambei și diametrele acestora; numărul, locația, diametrul și funcția venelor perforante incompetente; (3) alte vene relevante care prezintă reflux; (4) sursa de obturație a tuturor varicelor superficiale din venele deja descrise; (5) vene care sunt hipoplazice, atrezice, absente sau au fost îndepărtate; și (6) starea sistemului venos profund, inclusiv competența valvelor și dovezile de tromboză venoasă anterioară.

Ecografia venoasă intravasculară (EVIV) este superioară venografiei convenționale pentru diagnosticul morfologic al obstrucției fluxului venos iliac, deoarece oferă imagini concentrice bidimensionale și pe secțiune transversală ale vasului sangvin, iar prin reconstrucție tridimensională această investigație permite explorarea spațială a vasului în totalitate și acordă o asistență incontestabilă în plasarea precisă a stenturilor venoase. EVIV câștigă rapid acceptare în intervențiile venoase percutanate și în tratamentul bolii ilio-femorale venoase cronice [10, 35-39].

TRATAMENT

Alegerea metodei de tratament pentru boala varicoasă este corelată cu semnele clinice, localizarea, severitatea și cauza bolii varicoase. Opțiunile de management includ modificări ale stilului de viață, terapia de compresie, terapii ablativ locale, intervenții chirurgicale și terapii ablativ endovenoz. Majoritatea pacienților necesită o abordare multilaterală, individualizată. Indicațiile pentru tratament includ cazurile refractare la măsurile curative neinvazive și defectele cosmetice, hemoragia recurentă din venele varicoase și tromboflebita superficială. Pe de altă parte, sunt descrise contraindicațiile către tratamentul invaziv, precum: scleroterapia, inter-

venția chirurgicală sau ablația endovenoasă în sarcină, tromboembolismul venos acut și boala arterelor periferice (indicele de presiune gleznă-brahială <0,9) [6].

Modificarea stilului de viață. Indiferent dacă sunt luate în considerare sau nu metodele avansate de tratament (ablația), modificarea stilului de viață este crucială pentru a asigura un răspuns cât mai complet și durabil la tratament. Deoarece venele varicoase sunt asociate deseori cu obezitatea, pierderea în greutate este un pas important în reducerea progresiei și prevenirea recidivei. Activitatea fizică regulată, cum ar fi mersul pe jos și exercițiile, pot îmbunătăți funcția de pompă a mușchilor gambei. Ridicarea picioarelor cel puțin la nivelul inimii timp de 30 de minute de cel puțin 4 ori pe zi și evitarea stării prelungite în ortostatism și șezut decomprimă venele extremităților inferioare și ameliorează simptomele. Renunțarea la fumat trebuie accentuată la pacienții cu vene varicoase [1, 6].

Terapia prin compresie. Scopul ciorapilor compresivi este asigurarea compresiei externe gradate a membrelor inferioare și confruntarea forțelor hidrostatice ale hipertensiunii venoase [1, 6, 10, 40, 41]. Ciorapii elastici cu compresie gradată sunt preferați față de ciorapii compresivi negrađați. Ciorapii cu presiune de compresie între 20 și 30 mmHg sunt recomandați pacienților cu vene varicoase cu sau fără edem (C2-C3). Ciorapii cu o presiune între 30 și 40 mmHg sunt recomandați pentru pacienții cu modificare venoasă avansată a pielii sau ulcer (C4-C6). La pacienții cu ulcere recurente se recomandă ciorapi cu o presiune între 40 și 50 mmHg [10, 31]. Ghidurile actuale de practică clinică sugerează terapia de compresie, folosind presiunea moderată (20-30 mmHg) pentru pacienții cu vene varicoase simptomatice, care nu sunt candidați pentru ablația venei safene. În plus, terapia compresivă este recomandată ca modalitate terapeutică primară pentru vindecarea ulcerelor venoase și ca tratament adjuvant al ablației venelor superficiale pentru prevenirea recidivei ulcerului. În pofida eficacității clinice a ciorapilor compresivi, există multe limitări ale aplicării acestora, inclusiv dificultatea aplicării (fragilitate sau artrită), constrângeri fizice (obezitate, dermatită de contact, piele sensibilă, fragilă sau umedă) și insuficiența arterială coexistentă [10, 42, 43]. Conform multor articole, aproximativ jumătate dintre pacienți nu pot continua terapia de compresie dintr-o varietate de motive declarate [10, 43-45].

Terapia medicamentoasă. Medicamentele venoactive pot fi luate în considerare pentru tratamentul varicelor simptomatice, edemului și ulcerelor venoase [1, 10, 31]. Diferite preparate au fost aplicate cu tentativa de a trata boala varicoasă cu succes diferit, dar cele mai promițătoare medicamente sunt saponinele (extractul din semințe de castan de cal) [46], gama-benzopirenele (flavonoide) (rutozide, diosmină și hesperidină [47]), fracția purificată de flavonoid micronizat (FFPM) [48] etc. Principiul acestor medicamente venoactive este îmbunătățirea tonusului venos și permeabilității capilare, însă mecanismul precis de acțiune nu este definitivat cu certitudine. O meta-analiză Cochrane a concluzionat că nu există dovezi suficiente pentru a susține utilizarea globală a medicamentelor venoactive în tratamentul insuficienței venoase cronice [49]. Pentoxifilina reprezintă un medicament care vizează eliberarea de citokine inflamatorii, activarea leucocitelor și agregarea trombocitelor la nivel microcirculator. Într-o meta-analiză incluzând cinci studii a fost demonstrat, că utilizarea pentoxifilinei în combinație cu compresia a fost asociată cu rate îmbunătățite de vindecare a ulcerelor venoase, comparativ cu compresia și placebo [1, 10, 50], deși amploarea efectului este mică. Ghidurile actuale de practică clinică sugerează utilizarea medicamentelor venoactive, cum ar fi: flavonoidele, FFPM și extractul din

semințe de castan de cal pentru a calma durerea și edemul cauzate de insuficiența venoasă cronică și utilizarea pentoxifilinei (400 mg oral de trei ori pe zi) sau FFPM în combinație cu compresia pentru accelerarea vindecării ulcerelor venoase [1, 10, 31].

Tratamentul chirurgical. Procedeele chirurgicale deschise în venele varicoase cu ligatura înaltă și stripping-ul VSM combinată cu excizia venelor varicoase mari a fost „standardul de aur” multiseclar. Fiind descrisă în manuscrisul lui Samhita, menționat de Hippocrates, Galen, ulterior modificată de către Troianov, Trendelenburg și Babcock, intervenția include următoarea succesiune a manevrelor operatorii: (1) deconectarea cu mobilizarea și ligaturarea tuturor venelor tributare; (2) *stripping*-ul trunchiului safenian; (3) flebectomia și (4) ligaturarea venelor perforante incompetente la necesitate. Complicațiile postoperatorii descrise includ: tromboza venoasă profundă, hemoragiile postoperatorii, hematumul, infecțiile și leziunile nervilor. În ultimul deceniu terapia de ablație endovenosă a înlocuit în mare măsură această metodă clasică.

Actualmente, indicațiile sunt limitate la pacienții cu o VSM dilatată și sinuoasă, situată imediat sub piele, sau cu o dilatare anevrismală a VSM, la pacienții cu tromboflebită anterioară în caz dacă ablația cu laser sau radiofrecvență este imposibilă [1, 10, 51]. Miniflebectomia include îndepărtarea sau avulsia venelor varicoase prin incizii mici sau printr-un orificiu de puncție efectuat cu un ac mai mare [10, 52]. Anterior, miniflebectomia a fost efectuată împreună cu metoda sus-numită. În prezent se realizează ablația venei safene fie în timpul aceleiași proceduri, fie într-o etapă ulterioară [10].

Scleroterapia reprezintă cea mai miniinvasivă tehnică percutanată cu utilizarea iritanților chimici pentru rezolvarea bolii varicoase [1, 10]. Sunt descrise diferite preparate sclerozante, inclusiv detergenți (oleat de etanolamină, tetradecil sulfat de sodiu și polidocanol), agenți osmotici (ser fiziologic hipertonic, dextroză hipertonică și salicilat de sodiu) și agenți chimici (iodină, poliiodină, glicerină cromată și etanol). Sclerozanții sunt administrați în formă de lichid ori amestecat cu aer sau CO₂/O₂ cu formarea spumei și, de regulă, nu necesită anestezie locală anterioară. Actualmente, conform datelor literaturii, cea mai frecvent utilizată este scleroterapia cu spumă (polidocanol) ghidată ecografic [53]. Telangiectaziile, venele reticulare, varicele mici și segmentele venoase cu reflux pot fi tratate prin scleroterapie, însă rata de recidivă este peste 50% [10, 53, 54]. Scleroterapia poate fi aplicată primar sau în asociere cu o procedură chirurgicală la pacienții cu insuficiență venoasă cronică. Cea mai frecventă complicație este hiperpigmentarea, care în majoritatea cazurilor se rezolvă la un an după scleroterapie [10].

Ablația termică endovenosă (ATE). Sunt descrise două tipuri de terapie de ablație termică: cu laser și cu radiofrecvență, ambele fiind ecografic ghidate sub acordul anesteziei tumescente [1, 10]. Anestezia tumescentă este o tehnică folosită pentru a furniza anestezic de mare volum, dar în doze mici. Soluția de anestezie tumescentă constă, de obicei, din 445 ml de soluție salină 0,9%, 50 ml de lidocaină 1% cu epinefrină 1:100.000 și 5 ml de bicarbonat de sodiu 8,4%. Soluția este infiltrată în zona perivenoasă de-a lungul VSM (de obicei, în compartimentul 2). Ca urmare, reduce durerea, asigură hemostaza adecvată, previne arsurile și deteriorarea nervilor prin crearea unui radiator și îmbunătățește transmiterea căldurii prin comprimarea venei aproape de generatorul de căldură. Mecanismul implică un generator de căldură, care provoacă leziuni termice locale ale peretelui venos, conducând la tromboză și fibroză. ATE sunt utilizate frecvent pentru refluxul VSM și în majoritatea cazurilor au

înlocuit procedura chirurgicală clasică din cauza convalescenței reduse și a durerii, și cu eficacitate de 95% [10, 55-57]. Într-o meta-analiză, ATE a demonstrat aceeași siguranță și eficacitate în ceea ce privește calitatea vieții [58]. Cea mai frecventă complicație este echimoza, care se observă la peste 75% dintre pacienți, ce dispăre în câteva zile. Alte complicații potențiale, dar rare, includ tromboza venoasă superficială și cea profundă, arsurile pielii, pigmentarea și leziunile nervoase.

COMPLICAȚII TROMBOTICE

Tromboembolismul venos (TEV) reprezintă o boală multifactorială care poate afecta orice parte a circulației venoase [61]. Patogenia TEV implică hipercoagulabilitatea sângelui, leziuni vasculare și modificări ale fluxului. În funcție de localizarea trombozei în sistemul venos, TEV se poate manifesta ca: (a) tromboză venoasă profundă (TVP) care poate implica venele distale sau proximale ale membrului inferior, venele iliace și vena cavă inferioară; (b) embolie pulmonară (EP); (c) tromboză venoasă cu localizare rară (cum ar fi: tromboza venoasă splanchnică, tromboza venoasă cerebrală etc.); (d) tromboză venoasă a membrului superior, (e) tromboză venoasă superficială (TVS) [62].

În timp de decenii, **tromboza venoasă superficială** (TVS) a fost considerată o afecțiune benignă, autolimitată, preponderent locală [61-66]. Recent, abordarea TVS s-a schimbat semnificativ și este percepută ca o manifestare a hipercoagulabilității sângelui legată cu inflamația peretelui vascular [68]. Prevalența TVS la nivelul membrului inferior este de două ori mai mare decât a TVP și a EP, variind de la 3% la 11% în populația generală [61, 69]. TVS este considerată o manifestare benignă și mai puțin periculoasă a TEV, comparativ cu TVP, deoarece este mai rar complicată cu EP [61]. Totodată, severitatea clinică a TVS depinde în mare măsură de localizare [61, 70]. Fiind netratată sau tratată inadecvat, aceasta poate provoca TVP sau EP la 10% dintre pacienți în decurs de 90 de zile de la debutul simptomelor [61].

Venele safene sunt entități anatomice aproape inevitabile afectate la pacienții cu TVS [61 – 64]. Vena safenă magna (VSM) este implicată în 60-80% din cazuri, în timp ce vena safenă parva (VSP) – cu o prevalență de 10-20% [71]. Localizarea procesului trombotic în venele superficiale de pe coapsă este notată la 30-40% dintre pacienți, iar la nivelul gambei – la 60-70% [70]. Conform Kalodiki și coautorii (2012), TVS este divizată în 2 forme: 1) primar dezvoltată pe fundal de boală varicoasă, urmată de inflamația sterilă a peretelui venei (varicoflebită) și 2) non-varicoasă, care reprezintă un întreg grup de tulburări diferite, cu dominanță variabilă între tromb și inflamație [73]. O formă particulară de TVS reprezintă boala Mondor sau o tromboflebită sclerozantă specifică venelor superficiale, care este împărțită în 3 categorii: a peretelui toracic anterolateral, a penisului și sindromul rețelei axilare care afectează partea superioară a brațului după o intervenție chirurgicală în regiunea axilară [74]. De asemenea, în literatură este raportat sindromul Trousseau – tromboflebită migratoare asociată cu malignitate, în special în adenocarcinomul pancreatic [65].

Factorii de risc cunoscuți pentru TVS includ: obezitatea, procesele maligne, vârsta înaintată >60 de ani, episoadele tromboembolice anterioare, sarcina, utilizarea contraceptivelor orale, terapia de substituție hormonală, intervențiile chirurgicale recente și bolile autoimune (în special, bolile Behcet și Buerger) [61-65]. De asemenea, este necesar de a menționa faptul că TVS ar putea fi prima manifestare clinică a unei patologii de bază legată de riscul crescut de TEV, cum ar fi: sindromul

antifosfolipidic, malignitatea sau boala autoimună [61]. Acest profil de factori de risc este foarte asemănător cu cel al TVP sau EP, afecțiuni care sunt, de obicei, rezumate ca tromboembolism venos [61]. Cu toate acestea, spre deosebire de TVP, venele varicoase constituie principalul factor de risc pentru TVS la nivelul membrelor inferioare, deoarece sunt prezente în 80-90% din cazuri [65]. Rata globală de mortalitate la 3 luni pentru TVS constituie sub 1% [65].

Prezentarea clinică a TVS variază și frecvent se caracterizează prin simptome, care în mare parte sunt atribuite componentelor inflamatorii, cum ar fi: durerea, sensibilitatea, edemul, hipertermia locală și eritemul, cu un cordon palpabil de-a lungul cursului unei vene superficiale [61-68]. Cu toate acestea, caracteristicile clinice pot să nu fie suficiente pentru a confirma diagnosticul de TVS, deoarece sunt descrise multe alte afecțiuni, în special cele dermatologice, ce pot imita TVS: erizipelul, celulita, limfangita, dermatita cronică, boala Lyme, manifestări cutanate ale afecțiunilor imunologice sau reumatologice [65]. Astfel, diagnosticul TVS se bazează pe simptomele clinice sus-menționate cu confirmare imagistică [61, 65]. Actualmente, ecografia reprezintă testul obiectiv de elecție pentru confirmarea suspiciunii clinice de TVS [61, 65]. Aceleași principii ale diagnosticului TVP cu ultrasonografia compresivă pot fi aplicate și diagnosticului TVS: lipsa compresibilității unui segment venos superficial și afectarea fluxului sangvin prin același segment venos [65]. În plus, ecografia permite determinarea lungimii trombului și, cel mai important, localizarea acestuia, adică proximitatea trombului de joncțiunea safenofemurală sau joncțiunea safenopoplitee, zona în care vena superficială se anastomozează cu sistemul venos profund, deoarece acest element reprezintă un factor determinant pentru evoluția periculoasă a TVS în TVP [72]. Conform datelor literaturii în domeniu, prezența TVS la distanța de 3 cm sau mai puțin de o venă profundă este considerată echivalentă cu TVP [61].

Managementul TVS depinde de severitatea bolii ce variază în funcție de sarcina trombotică: TVS cu un tromb mic (definit empiric ca mai puțin de 4-5 cm lungime la ecografie) este considerată afecțiune minoră, benignă și autolimitată, necesitând doar ameliorarea simptomelor, în timp ce TVS cu tromboză semnificativă (mai mare de 4-5 cm lungime) ar necesita un tratament mai agresiv din cauza riscului major de extensie [65, 75]. Tratamentul chirurgical a fost în mod tradițional o opțiune pentru tratarea TVS izolată a membrelor inferioare, atât pentru ameliorarea simptomelor, cât și pentru oprirea progresiei trombului în sistemul venos profund și reducerea incidenței EP [65]. Intervențiile variază de la ligaturarea JSF până la stripping-ul venelor flebitice. În cazul venelor varicoase s-a propus o trombectomie locală, mai ales când TVS este foarte dureroasă [76], precum și stripping-ul sau scleroterapia [65]. Însă, nu este stipulat momentul optim și beneficiul acestor proceduri în raport cu debutul TVS [65], deoarece acestea pot induce activarea hemostazei [65, 77] și pot provoca EP masivă [65]. Ca urmare, efectuarea acestor proceduri în faza acută a unei TVS ar putea fi dăunătoare [65, 78]. Mai mult, în această situație, EP simptomatică a fost descrisă la circa 6% dintre pacienți [78]. Flebectomia a fost propusă pentru cazurile refractare sau recurente de TVS la nivelul membrelor inferioare [65].

Ciorapii elastici concomitent cu antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) (în formă pastilată și/sau cremă locală) au fost utilizați în mod tradițional și empiric pentru ameliorarea simptomatică a componentelor inflamatorii ale manifestărilor clinice ale TVS [65]. Durata tratamentului compresiv este variabilă – între 7 zile și 14 zile, deși nu sunt disponibile date despre gradul optim de compresie necesar

sau despre durata de utilizare a ciorapilor elastici [65]. Însă este menționat faptul că tratamentul compresiv este recomandat pentru persoanele care suferă de boală varicoasă [65, 79]. Recent, un studiu controlat randomizat unic [80] nu a evidențiat efectul ciorapilor compresivi (23-32 mmHg în regiunea gleznei) timp de 3 săptămâni față de absența acestora asupra rezoluției durerii, necesității în analgezice, regresiei trombilor sau îmbunătățirii calității vieții. Rolul ciorapilor elastici este, prin urmare, incert, iar ghidurile actuale nu menționează necesitatea compresiei elastice pentru TVS ale membrelor inferioare, deși ciorapii elastici pot fi prescriși, cu excepția cazului în care sunt contraindicați [65, 81].

Ghidurile Comitetului Britanic pentru Standarde în Hematologie recomandă ca AINS să fie prescrise timp de 8-12 zile, cu excepția cazului în care sunt contraindicate, pacienților cu TVS și risc scăzut de complicații (gradul 1A): cu tromb mai mic de 4-5 cm lungime fără factori de risc suplimentari, cum ar fi: cancerul, TVP/TEV anterioare sau absența venelor varicoase [65, 81].

Agenții antitrombotici au fost propuși după recunoașterea complicațiilor tromboembolice ale TVS [65]. Prin urmare, Comitetul Britanic pentru Standarde în Hematologie recomandă doze profilactice de heparine cu masă moleculară mică (HGMM) timp de 30 de zile sau fondaparinux 2,5 mg o dată pe zi timp de 30-45 de zile la pacienții cu TVS și factori de risc pentru extindere, recidivă sau progresie (gradul 1B) [65, 81]. Beyer-Westendorf J. a propus, în 2017, algoritmul de management în caz de TVS prezentat în *figura 212*.

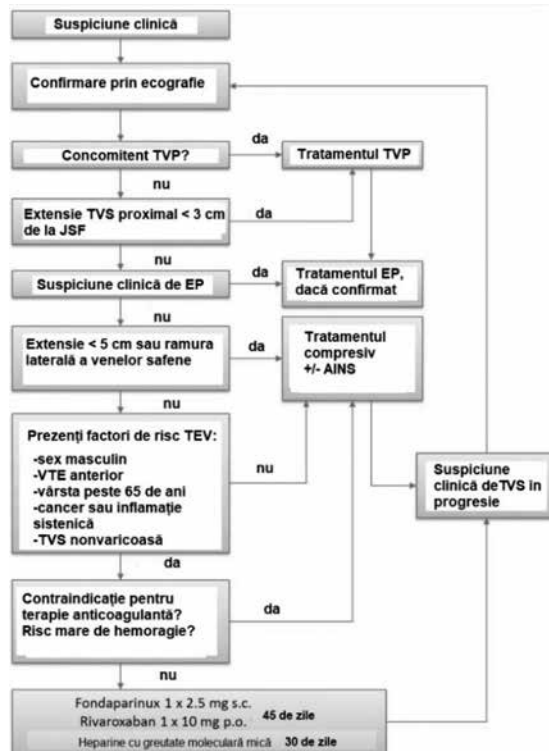


Fig.212. Algoritm de decizie curativă pentru pacienții cu TVS [64]

TVS cu perfuzie venoasă periferică apare la 25-35% dintre pacienții spitalizați cu catetere intravenoase periferice și are atât implicații legate de pacient (de exemplu,

sepsis), cât și consecințe economice (de exemplu, timp suplimentar de îngrijire). Durata prezenței cateterului, infecția legată de cateter și materialul cateterului sunt factori de risc importanți pentru tromboflebita prin perfuzie venoasă periferică, în timp ce factorii de risc legați de pacient nu sunt bine elucidați [65, 82]. Tratamentul inițial pentru orice formă de TVS în acest caz reprezintă oprirea perfuziei și îndepărtarea cateterului cu aplicarea locală a unguentului antiinflamator [65]. Analgezicele antiinflamatorii pot fi prescrise pentru a trata atât inflamația, cât și durerea asociată cu TVS [65, 82]. Datele privind utilizarea antitromboticelor în TVS perfuzie periferică actualmente sunt incerte [65].

Tromboembolismul venos (TEV) este o problemă de sănătate publică asociată cu o morbiditate și mortalitate semnificativă [83-88]. Aproximativ 1.000.000 de cazuri anuale de TEV conduc la 300 000 de decese anual în Statele Unite ale Americii [62, 83, 84]. Riscul de mortalitate variază de la 10% până la 30% în decurs de o lună pentru pacienții cu cel mai mare risc [84]. La 25% și 50% dintre bolnavi continuă să persiste simptome debilitante sau limitări funcționale în urma evenimentelor TEV, contribuind la peste 1,5 miliarde USD costuri medicale directe anual [84, 89]. Astfel, TEV are ca rezultat un cost substanțial de îngrijiri medicale, cu o creștere de aproximativ 2,5 ori a costului, comparativ cu cele pentru pacienții internați fără TEV [83]. Doar testarea trombofiliei costă până la 1300 USD per test și este efectuată frecvent în multe cazuri de TEV [62, 83].

Concepte de patofiziologie de coagulare. În organismul uman există mai multe componente protrombotice și antitrombotice. În condiții fiziologice, un echilibru adecvat de inhibitori reglează și limitează formarea cheagurilor, și în cazul scăderii sau deficitului factorilor antitrombotici sau creșterii factorilor de coagulare pot apărea evenimente trombotice. De asemenea, este necesar de a menționa rolul important al anomaliilor peretelui vascular sau al creșterii elementelor trombogenice circulante [86]. Este cunoscută triada lui Virchow, care conduce la apariția trombozei venoase: staza venoasă, hipercoagulabilitatea sângelui și leziunea peretelui vascular [86, 92]. Pentru unii pacienți poate fi identificată o cauză precipitantă a evenimentului TEV (*tabelul 34*) [84, 90]. Pe de altă parte, sunt bolnavi fără niciun eveniment precipitant identificabil. Acești pacienți sunt adesea clasificați ca având TEV idiopatică. Prin urmare, aceștia prezintă un risc înalt de recidivă a TEV, estimat la 30% pe timp de 5 ani [84, 91]. Cu toate acestea, pentru majoritatea pacienților, o combinație de factori de risc (atât identificabili, cât și neidentificabili) contribuie, probabil, la evenimentele TEV. Pacienții care se confruntă cu evenimente TEV asociate cu factori reversibili de risc, cum ar fi: turnarea ghipsată recentă sau imobilizarea, utilizarea hormonilor estrogeni, au un risc foarte scăzut de recidivă a TEV (<3 la 100 de pacienți-ani) atâta timp cât factorul de risc precipitant este rezolvat [84, 91].

Factorii de risc pentru TEV pot fi provocați sau neprovocați, tranzitorii sau persistenți [86]. Cancerul activ, insuficiența cardiacă congestivă, obezitatea și venele varicoase sunt exemple de factori de risc persistenți provocați [86, 91]. Exemple de factori de risc provocați tranzitorii sunt: repausul la pat pentru mai mult de 3 zile, imobilitatea, terapia cu estrogeni, traumatismele sau intervențiile chirurgicale, sarcina, leziunile șoldului sau ale piciorului, asociate cu imobilitatea și obiecte/dispozitive străine.

Tabelul 34

Factorii de risc pentru TEV [84, 90]

| Factorul de risc tranzitoriu chirurgical | Factorul de risc tranzitoriu nechirurgical | Factorul de risc netranzitoriu |
|---|---|--|
| Intervenția chirurgicală | Intervenția chirurgicală | Cancerul |
| Trauma | Sarcina | Vârsta înaintată |
| | Traumatismul membrelor inferioare | Obezitatea |
| | Călătoria cu avionul >8 ore | Tromboembolismul venos anterior |
| | Afecțiunile medicale acute | Trombofilia genetică (deficit de proteină C sau S) |
| | | Trombofilia dobândită (sindromul anticorpilor antifosfolipidici) |
| | | Boala medicală cronică (sindrom nefrotic, vasculită, boală inflamatorie intestinală) |

Dacă TEV este provocată de un factor de risc tranzitoriu, există un risc mai scăzut de recidivă după întreruperea tratamentului. Fractura de șold a fost identificată ca o afecțiune cu risc ridicat, asociată cu TEV cu o incidență de până la 50% a TVP asimptomatică, cu o rată a EP letale de până la 10% [86]. Un studiu prospectiv pe mai mult de 5000 de pacienți cu o fractură de șold a arătat că, în acest lot, pacienții cu un nivel mai mare de hemoglobină la internare prezentau un risc mai mare de TEV. Majoritatea, mai mult de 80% din evenimentele trombotice, au apărut în primele 5 săptămâni după fractură [93]. La pacienții supuși unei artroplastii totale de șold sau genunchi ori unei intervenții chirurgicale pentru fractură de șold fără profilaxie, incidența TVP postoperatorie asimptomatică poate apărea în 40-60% din cazuri. La pacienții supuși unei artroplastii sau care suferă o fractură și care primesc tromboprofilaxie în timpul spitalizării, timpul până la prezentarea TVP este tipic de aproximativ 3 săptămâni după intervenția chirurgicală [86].

În chirurgia generală riscul TEV variază în funcție de pacienți și de factorii bazați pe procedură: vârsta peste 60 de ani, episoade de TEV anterior, malignitatea, durata mai lungă a procedurii chirurgicale, tipul de anestezie, procedura chirurgicală efectuată și repausul la pat mai mare de 3 zile [86, 94].

Femeile însărcinate și cele post-partum prezintă un risc crescut de TEV. În sarcină riscul TEV este de 5 ori mai mare decât la femeile care nu sunt însărcinate [86], iar în post-partum – crește de 20 de ori. Cea mai importantă cauză a TEV pentru femeile însărcinate este hipercoagulabilitatea. Imobilitatea și obstrucția fluxului venos de către uter pot contribui, de asemenea, la TEV în timpul sarcinii [86, 95].

Prezența accesului venos central este un factor de risc pentru dezvoltarea TEV cu ratele asimptomatice de la 19% la 41% [86]. Inserarea unui cateter venos central produce leziuni venoase locale. Depunerea de fibrină și creșterea mușchilor netezi și a celulelor endoteliale sunt, de asemenea, determinate de inserarea cateterului. În plus, viteza fluxului sangvin poate fi redusă cu peste 90% în jurul locului de inserare a unui cateter intravenos, pe baza mărimii lumenului și a plasării venei anatomice [86, 96]. Mișcarea continuă a cateterului în interiorul vasului produce leziuni endote-

liale și dezvoltarea trombilor, care conduc la ocluzia venei. Proprietățile cateterului, de asemenea, determină un risc de tromboză și includ: tipul dispozitivului, locul de acces, diametrul cateterului și locația vârfului cateterului [96].

Persoanele cu imobilitate din cauza călătoriilor prelungite prezintă un risc crescut de TEV [86, 97]. În călătoriile cu avionul, cu o durată de zbor peste 8 ore crește semnificativ riscul de TEV. Starea prelungită în poziție șezând provoacă stază venoasă și este evenimentul declanșator în TEV legat de călătorie [97]. Endoteliul venelor membrelor inferioare poate fi, de asemenea, afectat de presiunea de la marginea scaunului sau de menținerea picioarelor încrucișate ori menținute în condiții înghesuite. Tensiunea și presiunea oxigenului în interiorul avionului afectează, de asemenea, fibrinoliza și induc activarea coagulării. TEV se poate dezvolta și după călătorii lungi cu mașina, trenul sau autobuzul [86, 97].

Factori de risc persistenți provocați, cum ar fi cancerul și chimioterapia, sunt asociați cu rate mai mari de TEV, decât în populația generală. Riscul general de TEV este crescut de 7 ori pentru pacienții cu cancer, comparativ cu populația generală [86]. Obezitatea conduce la creșterea dublă a probabilității de dezvoltare a TEV [81, 86].

Tromboza indusă de medicamente poate fi considerată un factor de risc tranzitoriu sau persistent în funcție de durata terapiei medicamentoase [86]. Este cunoscut faptul că unele medicamente cresc riscul de tromboză, cum ar fi: 5-fluorouracilul (5-FU), medicamentele care influențează serotonina, cisplatina, estrogenii etc. [86, 98]. Estrogenul exogen, prescris ca terapie de substituție hormonală sau în combinație de contraceptivele orale, ridică riscul de TEV prin stimularea producției de trombină și fibrină, crescând astfel riscul de tromboză. Corticosteroidii scad clearance-ul factorilor de coagulare, permițând o creștere a fibrinogenului și a factorilor VII, VIII și XI, fiind demonstrat faptul că utilizarea corticoterapiei pentru diferite indicații crește riscul de TEV [98]. Se consideră că agentul de chimioterapie cu cisplatină majorează riscul de TEV prin mecanisme de creștere a factorului von Willebrand și leziuni endoteliale [98].

Cei mai importanți factori genetici de risc pentru TEV sunt deficiențele anticoagulantelor naturale proteina C, proteina S și AT: o deficiență ereditară a oricărei dintre aceste 3 proteine se detectează la aproximativ 15% dintre pacienții cu vârsta sub 45 de ani care prezintă TEV [99]. Rezultatele mai multor studii au arătat că incidența TEV la pacienții dintr-o grupă sangvină non-O este mai mare decât la cei cu tip O [86, 99].

Înțelegerea naturii provocate sau neprovocate și a naturii persistente a factorilor de risc este foarte importantă pentru crearea tacticii medicale adecvate de terapie anticoagulantă, care să abordeze riscul de recurență a TEV [86, 91]: dacă tromboza este precedată de un factor de risc major care este tranzitoriu, există un risc mai mic de recurență după întreruperea tratamentului anticoagulant. Cu toate acestea, dacă tromboza este provocată de un factor de risc progresiv și persistent, există un risc mai mare de tromboză recurentă la întreruperea anticoagulării [86].

Conform evoluției clinice se deosebesc trei forme de TVP, după cum urmează [88]:

- TVP acută (durata trombozei mai mică de 2 săptămâni);
- TVP subacută (durata trombozei de 2-4 săptămâni);
- TVP cronică (durata trombozei mai mare de 4 săptămâni).

Prezentarea clinică a TVP poate varia de la complet asimptomatică la durere, greutate sau senzație de crampe în extremitatea afectată, edemul local sau decolorarea membrului afectat pot însoți aceste plângeri [100]. Se deosebește forma parti-

culară a TVP – flegmazia albastră (*phlegmasia cerulea dolens*), care se caracterizează prin edem foarte exprimat și cianoza membrului afectat, apariția petelor tegumentare de culoare violacee, tromboza difuză a sistemului venos profund și superficial și starea generală gravă a pacientului. *Phlegmasia cerulea dolens* deseori conduce la dezvoltarea gangrenei venoase și deces [88]. Factorii de risc principali pentru dezvoltarea acestei forme foarte severe de TVP sunt maladiile oncologice și stările trombofilice [88]. Conform localizării anatomice a procesului trombotic, TVP este divizată în tromboza membrului inferior (în bazinul venei cave inferioare) – circa 95% din cazuri și a membrului superior (în bazinul venei cave superioare) – mai puțin de 5% din cazuri [88]. TVP a membrului superior poate fi provocată de inserția cateterului venos central, defibrillatorului implantabil, de cancer/radioterapie (TVP secundară) sau de un efort fizic la pacienții cu forma venoasă a sindromului de apertură toracică (TVP primară sau sindromul Paget-Schroetter) [88].

Simptomatologia TVP este variabilă în funcție de localizarea și extinderea trombozei. Simptomul de bază reprezintă edemul membrului inferior care se dezvoltă brusc. Edemul are caracterul tensionat, dur-elastic și, în funcție de extinderea trombozei, implică doar planta, planta și gamba sau întreaga extremitate. La inspecție se detectează accentuarea rețelei venoase subcutanate în regiunea coapsei și gambei, uneori cianoza sau paliditatea tegumentelor. Cianoza marcată cu apariția flictenelor reprezintă un semn caracteristic flegmaziei albastre sau gangrenei venoase [88]. Palpator tegumentele sunt calde, cu un gradient termic pozitiv față de membrul contralateral (neafectat). În unele cazuri se determină durerea la palparea în proiecția vaselor magistrale (fosa poplitee, canalul femural, plica inghinală). Pulația arterială este păstrată la toate nivelele, dar poate fi greu perceptibilă din cauza edemului, în special – pe plantă. Semnele Homans (durerea în mușchii gastrocnemieni în momentul flexiei dorsale a plantei) și Mozes (durerea apărută la compresiunea antero-posterioară a mușchilor gambei) au importanță diagnostică minimă, fiind negative la 50-70% dintre pacienții cu TVP și pozitive la 50% dintre bolnavii fără TVP [88].

Tabelul 35

Scorul Wells în diagnosticul TVP [88]

| Datele clinice | Puncte |
|---|---------------|
| Cancerul activ (tratată radical în ultimele 6 luni, tratament continuu, tratament paliativ) | + 1 |
| Pareza, paralizia sau imobilizarea ghipsată recentă a membrului inferior | + 1 |
| Regim recent la pat (3 zile sau mai mult) sau intervenții chirurgicale cu anestezie generală / regională în ultimele 12 săptămâni | + 1 |
| Doloritatea localizată pe traiectul venelor profunde | + 1 |
| Edem al întregului membru inferior | + 1 |
| Circumferința gambei mai mare cu cel puțin 3 cm față de gamba contralaterală (măsurată la 10 cm sub tuberozitatea tibiei) | + 1 |
| Edemul ce lasă godeu pe membrul inferior simptomatic | + 1 |
| Rețea venoasă subcutanată vizibilă (însă nu maladia varicoasă) | + 1 |
| Antecedente documentate de TVP | + 1 |
| Diagnostic alternativ, cel puțin la fel de probabil ca și TVP | - 2 |

Astfel, constatările subiective și obiective le lipsește sensibilitatea și specificitatea pentru a diagnostica TVP [100]. Evaluarea cuprinzătoare pentru TEV ar trebui

să înceapă întotdeauna cu stratificarea riscului, urmată de un test adjuvant pentru TVP, care include testul cu D-dimeri sau ecografie Doppler și, în cazuri necesare – venografia [100]. Elaborat în 1995, scorul Wells (*tabelul 35*) este cel mai utilizat instrument de decizie clinică pentru diagnosticul TVP [88, 100].

O evaluare a riscului în 2 niveluri combină pacienții cu risc moderat și înalt într-o singură categorie. Astfel, se creează categoriile cu risc minor (<2 puncte) și risc major (2 sau mai multe puncte) [100].

În 2021, în Republica Moldova, a fost elaborat Protocolul clinic Național „Tromboza venoasă profundă la adult” [88], în care a fost stipulat algoritmul de diagnostic pentru TVP în funcție de stratificarea scorului Wells (*fig.213*).

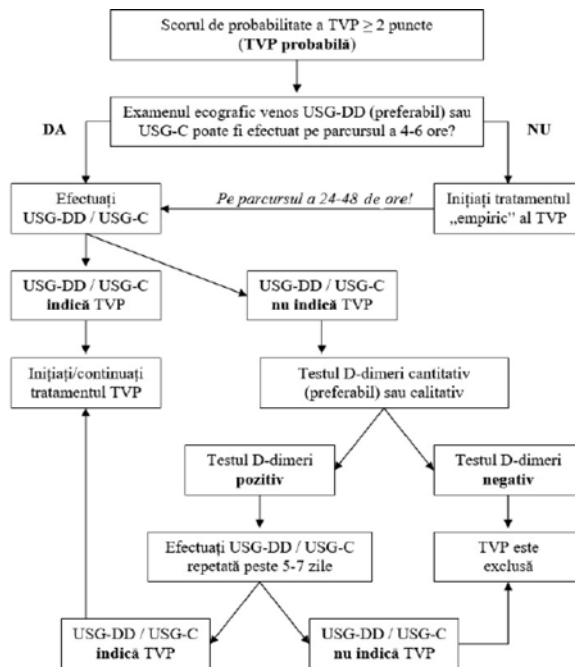


Fig.213. Algoritm de diagnostic al TVP a membrilor inferioare la pacienții cu valoarea scorului pre-test ≥ 2 puncte [88]

Pentru pacienții cu scorul până la 2 algoritmul de diagnostic este prezentat în *figura 214* [88].

Diagnosticul paraclinic al TVP se bazează pe două metode: ecografia vasculară compresivă și Doppler și determinarea nivelului D-dimerilor în sânge [88]. D-dimerul reprezintă markerul molecular care rezultă din dizolvarea fibrinei reticulate [100]. Acesta este frecvent crescut în condiții trombotice. Totodată, poate fi majorat și în afecțiunile nontrombotice, inclusiv în sarcină, malignitate, traumă, infecție și afecțiuni inflamatorii. Prin urmare, nu este un marker specific pentru TVP [100, 101]. Pentru detectarea D-dimerului sunt disponibile mai multe teste, testul imunisorbent legat de enzime (ELISA) fiind cu cea mai mare sensibilitate (94%) [100]. Determinarea D-dimerilor nu necesită pregătire specială din partea pacientului. Sângele venos se recoltează într-un vaccontainer cu citrat de sodiu. După centrifugare serul este supus analizei prin latex-aglutinare automată cu detecție fotometrică (test cantitativ). Valoarea pozitivă a D-dimerilor pentru diagnosticul TVP este ≥ 500 ng/

ml. La pacienții cu vârsta mai mare de 59 de ani valoarea pragală se calculează prin multiplicarea cu 10 a vârstei pacientului (60 de ani – 600 ng/ml; 70 de ani – 700 ng/ml etc.) [88].

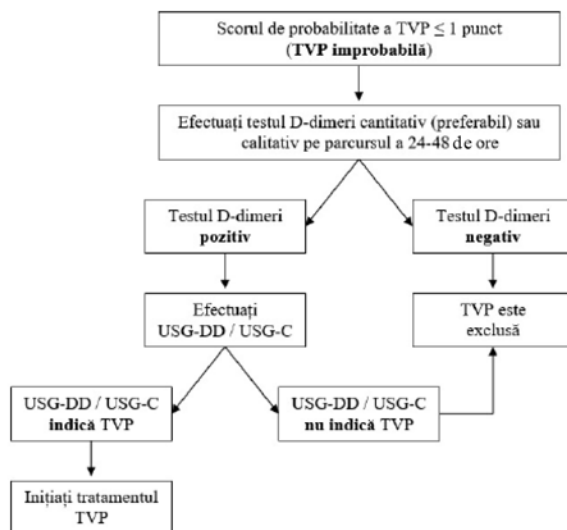


Fig.214. Algoritm de diagnostic al TVP la pacienții cu valoarea scorului pre-test ≤ 1 punct (TVP improbabilă) [88]

Ecografia vasculară la pacienții cu TVP poate fi realizată în două variante: compresivă și Doppler. Ecografia Doppler include imagistica în modul B a venelor, precum și evaluarea fluxului Doppler pulsat, evaluând TVP în venele proximale cu o specificitate de 94% și o sensibilitate de 90%. Ecografia compresivă pozitivă a extremității inferioare este suficientă pentru a justifica tratamentul, iar venografia nu este actualmente recomandată pentru confirmare [100]. Astfel, ecografia vasculară este mai accesibilă, deoarece poate fi efectuată de către orice medic (chiar și fără specializare în imagistică) și cu ajutorul aparatului standard pentru ultrasonografie. Tehnica USG-C este simplă: (1) cu transductorul linear (frecvența 5-10 MHz sau 3,5-5 MHz la persoane obeze) în regimul B, în plan transvers se vizualizează lumenul venei femurale comune la nivelul plicii inghinale. Vena este situată medial de arteră, are diametrul mai mare și este apulsatilă; (2) se realizează compresia moderată cu transductorul asupra venei femurale; (3) în urma compresiei vena normală colabează complet. În cazul incompresibilității totale sau parțiale se trage concluzie despre prezența maselor trombotice în lumenul venei; (4) tehnica similară se aplică pentru evaluarea venei poplitee în regiunea fosei poplitee. La acest nivel vena este situată mai superficial și puțin mai lateral față de artera poplitee. Prin urmare, se pot depista majoritatea cazurilor de TVP, cu excepția trombozelor izolate ale venelor iliace sau ale venelor gambei [88]. Ecografia Doppler reprezintă standardul „de aur” în diagnosticul TVP. Metoda se realizează de către medicul-specialist în ecografie vasculară cu ajutorul aparatului ultrasonografic special. Metoda permite investigarea întregului sistem venos cu stabilirea gradului de obstrucție a lumenului vascular, vechimii trombozei și caracterului maselor trombotice. Este necesar de a ține cont de faptul că rezultatele sunt înalt dependente de calificarea și experiența operatorului [88].

Deși venografia rămâne o opțiune, aceasta poate fi asociată cu disponibilitate

scăzută, disconfort crescut și mai multe complicații, dar are o rată mai scăzută de rezultate fals-pozitive [100].

Dacă examinarea venelor iliace și a venei cave cu ajutorul ecografiei nu este informativă, în special pentru femeile însărcinate, deoarece vizualizarea este redusă din cauza uterului mărit, pentru diagnosticul TVP poate fi utilizată Rezonanța Magnetică Nucleară [88].

Managementul TVP depinde de factorii individuali ai pacientului, inclusiv de etiologia de bază a TVP, riscurile de sângerare, severitatea simptomelor și preferința pacientului [100]. Tratatamentul anticoagulant reprezintă tactica primordială pentru marea majoritate a pacienților cu TEV [84]. Totodată, unii pacienți prezintă un risc suficient de scăzut de progresie sau recidivă, astfel încât terapia cu anticoagulante ar putea să nu fie recomandată. Acestea includ pacienți selectați cu TVP limitată la venele distale ale membrului inferior (TVP distală izolată) și pacienți cu PE subsegmentară necomplicată. Conform ghidurilor recente, pacienții cu risc scăzut de recidivă a TEV sunt recomandați fie pentru ecografie în serie (TVP distală izolată), fie pentru supraveghere clinică, mai degrabă decât pentru terapia cu anticoagulante [83, 84]. Însă, unii pacienți au factori de risc pentru progresia unei TVP distale și, prin urmare, ar trebui să fie luate în considerare măsuri pentru anticoagulare. Anticoagularea este, de obicei, inițiată imediat după ce a fost identificată orice extensie a trombului [84].

Pentru pacienții tratați cu terapie anticoagulantă aceasta poate fi conceptualizată în 3 faze (*fig.215*).

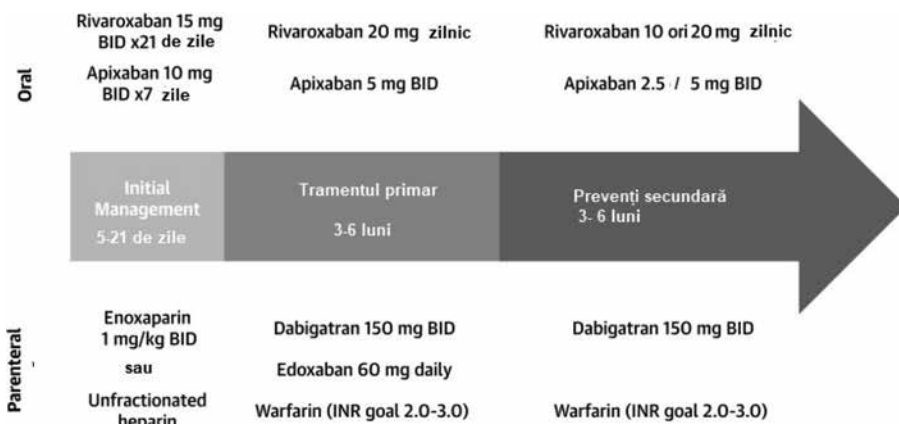


Fig. 215. **Tratatamentul anticoagulant în funcție de faza TEV** [84]

Inițial, orice formare activă de tromb necesită oprire prin anticoagulare rapidă și intensivă (faza de „management inițial”). În mod tradițional, pentru aceasta s-a folosit fie heparină nefracționată intravenos, fie heparină subcutanat cu masă moleculară mică (HGMM). Recent a fost confirmată eficacitatea medicamentelor anticoagulante orale în această fază [84]. Tuturor pacienților cu TEV acut li se recomandă să primească cel puțin 3 până la 6 luni anticoagulante în faza de „tratament primar”, deoarece aceasta reprezintă perioada cu cel mai mare risc de recidivă, când procesele trombolitice naturale ale organismului recanalizează vena și transformă trombul acut în fibrină cronică [83, 84]. În cele din urmă, mulți pacienți cu risc persistent de recidivă vor beneficia de „prevenție secundară” dincolo de primele 3 până la 6 luni. Odată cu introducerea anticoagulantelor orale directe, inclusiv opțiunile cu doze

mici de apixaban și rivaroxaban, mai mulți pacienți sunt candidați pentru terapia de prevenție secundară, deoarece riscul acestora de recidivă depășește riscul relativ mai scăzut de sângerare gravă legată de anticoagulant [84]. Trebuie remarcat faptul că aceleași 3 faze au fost menționate anterior ca fazele „acută”, „pe termen lung” și „extinsă” în documentele directoare anterioare [91]. Cu toate acestea, din cauza confuziei cu privire la „termenul lung” referitor la primele 3 luni de terapie, cele mai recente Ghiduri ale Societății Americane de Hematologie 2020 pentru Managementul Tromboembolismului Venos: Tratamentul Trombozei Venoase Profunde și Embolismului Pulmonar utilizează termenii: „managementul inițial”, „tratamentul primar” și „prevenția secundară” [102].

Indiferent de strategia de anticoagulare selectată, prima decizie-cheie în faza inițială de tratament este cea mai bună locație pentru tratament: ambulatoriu sau într-un cadru spitalicesc. În prezent, introducerea strategiilor de anticoagulare pe cale orală permite diagnosticarea și tratamentul fără internare în spital [102]. Pentru pacienții cu TVP acest lucru poate fi realizat în ambulatoriu, atâta timp cât scanarea cu ultrasunete Duplex este disponibilă. Pentru pacienții cu PE, diagnosticul se face, de obicei, cu scannerul de tomografie computerizată al Departamentului de Urgență. Au fost dezvoltate diverse protocoale pentru a identifica pacienții cu risc scăzut pentru care tratamentul ambulatoriu este rezonabil [84, 102]. Clinicienii care iau în considerare tratamentul la domiciliu pentru TEV acut ar trebui să se asigure că pacienții vor putea obține medicamente anticoagulante fără costuri semnificative și vor avea o urmărire clinică fiabilă într-un cabinet de asistență medicală primară sau cu un furnizor de clinici de anticoagulare ori tromboză [84, 102].

Managementul anticoagulant inițial al TEV se referă la primele 5 până la 21 de zile, în care se recomandă un regim de anticoagulare mai intens, constând fie în terapie parenterală, fie în doze mai mari de terapie orală. Pacienții tratați în condiții de urgență acută pot fi tratați cu un anticoagulant parenteral, cum ar fi heparina, ce oferă avantajul de a fi rapid eficientă. Anticoagulantul este eliminat rapid din circulație la întreruperea tratamentului, fiind astfel o opțiune atractivă pentru pacienții care pot necesita proceduri sau intervenții chirurgicale invazive urgente [84, 102]. Dezavantajele heparinei includ riscul de alergie sau intoleranță, cum ar fi trombocitopenia indusă de heparină, necesitatea administrării intravenoase, monitorizarea frecventă și ajustarea dozelor [84]. Utilizarea pe termen lung a heparinei este, în plus, nedorită din cauza riscului de efecte secundare, cum ar fi osteoporoza [84, 102]. Pacienților care necesită anticoagulare intravenoasă, dar care au antecedente de trombocitopenie, trebuie să li se administreze anticoagulante non-heparinice, precum argatroban sau bivalirudin [84, 102]. HGMM (de exemplu, enoxaparina) sunt administrate subcutanat, prezintă un risc mai scăzut de trombocitopenie, au o durată mai lungă de acțiune adecvată pentru administrare o dată sau de două ori pe zi, nu necesită monitorizare de rutină și pot fi utilizate pe termen lung cu o îngrijorare scăzută pentru osteoporoză. Un avantaj-cheie al HGMM față de heparina nefracționată este nivelul previzibil de anticoagulare, atunci când este dozat pe baza greutateii corporale reale a pacientului. HGMM este utilizată în mod obișnuit pentru pacienții internați sau ambulatori care vor trece la selectarea anticoagulantelor orale (warfarină, dabigatran, edoxaban) în faza de tratament primar al anticoagulării [84]. Un număr din ce în ce mai mare de intervenționiști se simt confortabil să efectueze intervenții pe artere venoase și pulmonare pe HGMM, ceea ce face din aceasta o opțiune din ce în ce mai utilizată pentru pacienții spitalizați cu TEV acut. Doi inhibitori orali ai

factorului Xa – apixaban și rivaroxaban pot fi, de asemenea, utilizați în faza inițială de management, fără a fi necesar tratamentul parenteral. Această strategie orală este avantajoasă pentru pacienții cu dorință puternică de a evita terapia parenterală, în special, pentru cei care sunt candidați potriviți pentru tratamentul TEV la domiciliu [84, 102]. Celelalte preparate (dabigatran și edoxaban) necesită o administrare de 5 până la 10 zile fie cu heparină, fie cu HGMM înainte de a iniția terapia orală. Trebuie remarcat faptul că atunci când se utilizează anticoagulante orale pentru tratamentul TEV, ajustările dozei utilizate în mod obișnuit în fibrilația atrială nu se aplică. Informațiile de prescriere trebuie consultate cu atenție pentru a evita ajustările inadecvate ale dozelor [83, 84, 102].

După faza inițială de management începe faza de tratament primar a anticoagulării. Această fază continuă de la 3 până la 6 luni de la stabilirea diagnosticului. Opțiunile pentru tratamentul primar cu anticoagulare orală includ warfarina și anticoagulantele orale, inclusiv inhibitorul direct al trombinei dabigatran și inhibitorii factorului Xa apixaban, rivaroxaban și edoxaban. Trebuie remarcat faptul că alți antagoniști ai vitaminei K, inclusiv fenprocumonul și acenocumarolul, sunt prescriși la nivel global [84].

Warfarina acționează prin inhibarea epoxid-reductazei vitaminei K, care este responsabilă pentru reducerea vitaminei K în forma utilizată în producția de factori activi de coagulare de către ficat. Inhibarea acestei enzime are ca rezultat o deficiență funcțională a factorilor de coagulare dependenți de vitamina K (factorii II, VII, IX și X) [84]. Acest medicament are un indice terapeutic îngust și o variabilitate mare a dozelor între pacienți. Astfel, monitorizarea terapeutică este esențială pentru utilizarea sigură și eficientă. Parametrul de monitorizare preferat pentru warfarină este raportul internațional normalizat (INR) cu o țintă recomandată de 2,5 (interval terapeutic 2,0 până la 3,0). Warfarina are un timp de înjumătățire prin eliminare de 20 până la 60 de ore, iar factorii de coagulare menționați mai sus au timpi de înjumătățire care variază de la 4 până la 60 de ore [83, 84]. Acest lucru are ca rezultat un timp prelungit până la eficacitatea warfarinei de 5-10 zile. În plus, warfarina inhibă proteinele anticoagulante naturale C și S. Cu timpul de înjumătățire relativ scurt al acestora, aceste proteine sunt inhibitate devreme în cursul tratamentului cu warfarină, inducând teoretic un efect protrombotic tranzitoriu în primele zile. Astfel, terapia anticoagulantă parenterală trebuie menținută cel puțin 5 zile și până când INR-ul a atins intervalul terapeutic. Dacă pacienții au luat anterior warfarină, aceștia ar trebui să înceapă cu doza pe care au folosit-o anterior și care a condus la un INR terapeutic. Majoritatea pacienților ar trebui să înceapă cu 5 mg de Warfarină pe zi, cu testarea INR, pentru a ghida dozarea ulterioară. Testarea INR trebuie efectuată frecvent (cel puțin săptămânal) până la obținerea unui INR stabil [83, 84].

Dacă pentru tratamentul TEV sunt indicați dabigatranul și edoxabanul, pacienții necesită 5-10 zile de terapie medicamentoasă parenterală. Acest lucru nu se suprapune ca în cazul warfarinei. Majoritatea pacienților iau HGMM în zilele 1 până la 5, apoi se opresc și inițiază fie dabigatran, fie edoxaban în ziua 6. După cum s-a menționat anterior, apixabanul și rivaroxabanul oferă o strategie de tratament pentru TEV numai pe cale orală. Cu ambii inhibitori orali ai factorului Xa, se ia o doză mai mare în primele 1-3 săptămâni, în timpul fazei de tratament acut, înainte ca doza standard să fie administrată în timpul tratamentului pe termen lung [83, 84, 102].

Selectarea medicamentelor: cel mai recent ghid al Colegiului American al Medicilor Durerei în Piept și al Societății Americane de Hematologie (2020) notează o prefe-

rință pentru tratamentul cu anticoagulante orale față de warfarină, bazată în primul rând pe percepția de confort îmbunătățit pentru pacienți și furnizori [102]. Este necesar de a remarca faptul că există grupuri de pacienți, inclusiv cei cu disfuncție renală severă, pentru care warfarina rămâne tratamentul preferat pe termen lung al TEV [83, 84]. Continuarea sau nu a anticoagularii după primele 3 până la 6 luni (faza de tratament primar) de la diagnostic este cel mai bine determinată prin analiza riscului individual de TEV recurent al unui pacient, dacă tratamentul este întrerupt, și cea a riscului de sângerare, dacă tratamentul este prelungit [83, 84]. Pacienții cu risc scăzut de recidivă a TEV, în special cei cu un prim TEV provocat de un factor de risc reversibil, cum ar fi o intervenție chirurgicală, călătorie prelungită sau imobilitate ori prezența unui medicament trombogen (de exemplu, contraceptive orale care conțin estrogeni), în general, nu trebuie să continue anticoagularea după primele 3 luni de terapie, dacă factorul de risc poate fi îndepărtat. Pacienții fără un factor provocator identificat pentru TEV sunt, în general, mai provocatori, deoarece riscul acestora de recidivă este incert. La acești pacienți, poate fi utilă cuantificarea riscului de sângerare la anticoagulare. Toate anticoagulantele orale disponibile au fost utilizate cu succes în tratamentul primar al TEV, precum și în prevenția secundară. Dacă pacienții continuă terapia după perioada de tratament primar, este rezonabil ca aceștia să continue să utilizeze același anticoagulant [83, 84, 100, 102].

Tratamentul endovascular în faza acută a TVP poate avea ca scop: (1) dezobstrucția lumenului venelor trombozate pentru restabilirea fluxului venos și prevenirea dezvoltării sindromului posttrombotic, și (2) prevenirea dezvoltării EP prin plasarea cava-filtrului [88]. Pentru dezobstrucția venelor profunde în bazinul venei cave inferioare pot fi utilizate două tipuri de tratament endovascular: tromboliza farmacologică prin cateter direcționată și tromboliza farmaco-mecanică. Tromboliza sistemică nu este recomandată pentru tratamentul TVP izolate, dar este rezervată pacienților cu EP și instabilitate hemodinamică. Drept argument suplimentar în favoarea tratamentului trombolitic poate servi circulația venoasă sever compromisă (*phlegmasia cerulea dolens*) [88]. Contraindicații absolute pentru tromboliză sunt: (1) formațiuni de volum de origine vasculară (malformații, anevrisme) ale creierului; (2) tumori cerebrale; (3) accident vascular cerebral, intervenții neurochirurgicale sau traumatism cranio-cerebral în ultimele 3 luni; (4) hemoragii interne recente; (5) sindromul CID sau alte coagulopatii; (6) suspecție la disecția aortei [88]. Pentru realizarea trombolizei se utilizează preparatele recombinante (activatorul tisular de plasminogen – rtPA). Doza tromboliticului depinde de volumul, extinderea și vechimea maselor trombotice și constituie în medie 0,01 mg/kg/oră (maximum 1 mg/oră și 20 mg/zi) pentru rtPA. La fiecare 6-12 ore se face controlul radiologic cu re poziționarea cateterului. Dacă după primele 12 ore nu se determină liza semnificativă a maselor trombotice, tromboliza se stopează. Tromboliza se finalizează când se produce liza a cel puțin 90% din masele trombotice cu vizualizarea restabilirii fluxului sangvin prin vena magistrală la flebografia de control. Durata procedurii de tromboliză constituie în medie 24 de ore și nu trebuie să depășească 48 de ore. Concomitent cu procedura de tromboliză pacientului i se administrează doze subterapeutice de heparini natrium (500-1000 UA/oră) pentru prevenirea trombogenezei în jurul cateterului și în locul puncției venoase [88]. În cazul disponibilității dispozitivelor speciale (AngioJet™, Trellis™, ECOS®) tromboliza farmacologică poate fi combinată cu acțiunea mecanică asupra trombului: administrarea tromboliticului în jet pulsatil, aspirarea maselor trombotice, emiterea ultrasunetului. Efectuarea trombolizei farmaco-me-

canice se face strict conform recomandărilor producătorului de sistem medical respectiv. La finalizarea trombolizei farmacologice sau farmaco-mecanice trebuie să fie evaluate indicațiile pentru angioplastia cu balon și stentarea venelor iliace. Stentarea poate fi considerată necesară în următoarele cazuri: stenoză reziduală \geq 50% din diametrul venei, contrastare abundentă a colateralelor venoase, gradient de presiune mai mare de 2 mmHg. [88]. Din cauza riscului de sângerare, tromboliza TVP este, de obicei, rezervată pacienților cu risc scăzut de sângerare și tromboză care amenință membrele [100, 102]. Ghidurile recomandă tromboliza la pacienții specifici cu risc scăzut de sângerare, stare funcțională bună și TVP iliofemurală [100, 102]. La pacienții cu TVP acută proximală a membrului inferior se recomandă terapia anticoagulantă în monoterapie [100].

Tratamentul chirurgical al TVP nu este recomandat în calitate de abord curativ standard și trebuie să fie utilizat numai în situații clinice specifice, când metodele curative de bază (tratamentul anticoagulant sau trombolitic) nu pot fi aplicate sau nu sunt eficiente [88]. Intervenția chirurgicală se efectuează cu anestezie generală (cu intubație și ventilare în regim de presiune pozitivă la expir) și în poziția anti-Trendelenburg a pacientului pe masa de operație. Intervenția include următoarele etape de bază: (1) mobilizarea venei femurale comune și a confluențelor, clamparea acesteia și venotomie; (2) trombectomie din venele iliace cu ajutorul cateterului cu balon (cateter Fogarty) de 8-12 Fr; trombectomie din venele membrului inferior cu ajutorul compresiei manuale a mușchilor coapsei și gambei sau prin aplicarea bandajului compresiv steril din cauciuc; (3) efectuarea flebografiei de control pe masa de operație; (4) venorafie cu sau fără crearea fistulei arterio-venoase temporare. După intervenție pacientul este supus tratamentului anticoagulant conform recomandărilor prezentate [88].

Ciorapii elastici cu compresie gradată, utilizați timp de 2 ani, nu au demonstrat risc scăzut de recurență a TVP, dar au redus riscul de sindrom post-trombotic (SPT) la 5 ani [100].

La pacienții cu TVP acută sau EP, care sunt tratați cu anticoagulante, nu se recomandă utilizarea de rutină a filtrelor de venă cavă inferioară [100, 102]. Deși embolia precoce a fost redusă prin plasarea filtrului într-un studiu, efectul a fost tranzitoriu [100]. Filtrele ar putea fi luate în considerare la pacienții care au TVP acută și necesită întreruperea anticoagulării [100]. O altă indicație pentru cava-filtru reprezintă EP repetat, dezvoltat pe fondul tratamentului anticoagulant adecvat [88].

Printre complicațiile TEV este descris sindromul posttrombotic (SPT), care apare la aproximativ 20-50% dintre pacienții după TVP și reprezintă o constelație de constatări clinice cronice induse de TVP [100]. Simptomele includ: greutate în picioare, durere, crampe, prurit și parestezii. Semnele obiective descrise sunt edemul pretibial, indurarea pielii, hiperpigmentarea, venele ectatice, ulcerele și compresia dureroasă a gambei. Cele mai mari riscuri pentru dezvoltarea STP sunt TVP proximală extinsă, TVP recurentă ipsilaterală și terapia anticoagulantă inefficientă sau absentă [100]. *Phlegmasia cerulea dolens* și *phlegmasia alba dolens* sunt complicații rare, dar catastrofale ale TVP [100]. Ambele afecțiuni descriu TVP fulminantă a extremității, incluzând fluxul arterial obstrucționat cauzat de presiunile compartimentale crescute [100]. O morbiditate și mortalitate semnificativă sunt înregistrate la pacienții cu *Phlegmasia cerulea dolens*, 12-15% dintre supraviețuitori necesitând amputare și o rată a mortalității de 25% [100]. După cum s-a menționat anterior, aproximativ 25% din TVP vor demonstra progresie proximală, iar 50% dintre acestea – cu rezultat

în EP [86, 87, 100]. În afară de aceste complicații inerente ale TVP, restul complicațiilor provin din sângerări legate de tratamentul TVP. Estimările de supraviețuire pe termen scurt din TVP variază de la 95% la 97%, în timp ce estimările de supraviețuire pe termen lung variază între 61% și 75% [100].

CONCLUZII

Boala venoasă cronică reprezintă una dintre cele mai frecvente patologii la populația adultă, indiferent de sex sau de vârstă. Se caracterizează prin afectarea cronică a vaselor periferice (venopatie), preponderent a membrilor inferioare, însă poate fi detectată, inclusiv în regiunea pelvisului, vulvei etc. Fiind netratată, BVC are o evoluție progresivă cu alterarea calității vieții pacientului, conducând în ultimele stadii la invaliditate. Tromboembolismul venos este o boală multifactorială care poate afecta orice parte a circulației venoase și se manifestă ca: (a) tromboză venoasă profundă (TVP), care poate implica venele distale sau proximale ale membrului inferior, venele iliace și vena cavă inferioară; (b) embolie pulmonară (EP); (c) tromboză venoasă cu localizare rară (cum ar fi: tromboza venoasă splanhnică, tromboza venoasă cerebrală etc.); (d) tromboză venoasă a membrilor superioare, (e) tromboză venoasă superficială (TVS). Severitatea clinică a trombozei venoase superficiale depinde în mare măsură de localizarea trombozei, iar fiind netratată sau tratată inadecvat, aceasta, de asemenea, poate cauza TVP sau EP. Tromboza venoasă profundă sau embolia pulmonară reprezintă cea mai frecventă cauză prevenibilă de deces la pacienții spitalizați. Tromboembolismul venos non-fatal poate să rezulte cu dezvoltarea patologiei cronice invalidizante: sindromul posttrombotic și hipertensiunea pulmonară cronică tromboembolică. Recomandările de tratament ar trebui să se bazeze pe etiologia TEV, pe factorii de risc și comorbiditățile pacientului pentru a obține rezultate favorabile la pacienții cu TEV.

BIBLIOGRAFIE

- GIURCĂNEANU, C., ROTARU, M., TĂTARU, A., GHEUCĂ, S. L., POPESCU, C. et al. Actualizarea ghidului național de boală venoasă cronică. *DermatoVenerol.* (Buc.), 2015, 60: 187-195.
- ANTANI, MR., DATTILO, JB. Varicose Veins. [Updated 2022 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470194/>
- LUMLEY, E., PHILLIPS, P., ABER, A., BUCKLEY-WOODS, H. et al. Experiences of living with varicose veins: A systematic review of qualitative research. *J Clin Nurs.* 2019 Apr;28(7-8):1085-1099. doi: 10.1111/jocn.14720. Epub 2018 Dec 14. PMID: 30461103.
- Medical Advisory Secretariat. Endovascular radiofrequency ablation for varicose veins: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2011;11(1):1-93. Epub 2011 Feb 1. PMID: 23074413; PMCID: PMC3377553.
- ROBERTSON, LA., EVANS, CJ., LEE, AJ., ALLAN, PL., RUCKLEY, CV., FOWKES FG. Incidence and risk factors for venous reflux in the general population: Edinburgh Vein Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014 Aug;48(2):208-14. doi: 10.1016/j.ejvs.2014.05.017. Epub 2014 Jun 18. PMID: 24951373.
- PIAZZA, G. Varicose veins. *Circulation.* 2014 Aug 12;130(7):582-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.008331. PMID: 25114187.
- BERGAN, JJ., SCHMID-SCHÖNBEIN, GW., COLERIDGE, SMITH PD. et al. Chronic venous disease. *Minerva Cardioangiol.* 2007 Aug;55(4):459-76. English, Italian. PMID: 17653022.

8. HAMDAN, A. Management of varicose veins and venous insufficiency. *JAMA*. 2012 Dec 26;308(24):2612-21. doi: 10.1001/jama.2012.111352. PMID: 23268520.
9. SHEPHERD, AC., GOHEL, MS., LIM, CS., DAVIES, AH. A study to compare disease-specific quality of life with clinical anatomical and hemodynamic assessments in patients with varicose veins. *J Vasc Surg*. 2011 Feb;53(2):374-82. doi: 10.1016/j.jvs.2010.09.022. Epub 2010 Dec 3. PMID: 21129895.
10. YOUN, YJ., LEE, J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. *Korean J Intern Med*. 2019 Mar;34(2):269-283. doi: 10.3904/kjim.2018.230. Epub 2018 Oct 26. PMID: 30360023; PMCID: PMC6406103.
11. CAGGIATI, A., BERGAN, JJ., GLOVICZKI, P., EKLOF, B., ALLEGRA, C., PARTSCH, H. International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limb: extensions, refinements, and clinical application. *J Vasc Surg*. 2005 Apr;41(4):719-24. doi: 10.1016/j.jvs.2005.01.018. PMID: 15874941.
12. WENDELL-SMITH, CP. Fascia: an illustrative problem in international terminology. *Surg Radiol Anat*. 1997;19(5):273-7. doi: 10.1007/BF01637586. PMID: 9413070.
13. BALIYAN, V., TAJMIR, S., HEDGIRE, SS., GANGULI S., PRABHAKAR, AM. Lower extremity venous reflux. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2016 Dec;6(6):533-543. doi: 10.21037/cdt.2016.11.14. PMID: 28123974; PMCID: PMC5220199.
14. THEIVACUMAR, NS., DARWOOD, RJ., GOUGH, MJ. Endovenous laser ablation (EVLA) of the anterior accessory great saphenous vein (AAGSV): abolition of sapheno-femoral reflux with preservation of the great saphenous vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009 Apr;37(4):477-81. doi: 10.1016/j.ejvs.2008.11.035. Epub 2009 Feb 7. PMID: 19201621.
15. MIN, RJ., KHLNANI, NM., GOLIA P. Duplex ultrasound evaluation of lower extremity venous insufficiency. *J Vasc Interv Radiol*. 2003 Oct;14(10):1233-41. doi: 10.1097/01.rvi.0000092663.72261.37. PMID: 14551269.
16. DELIS, KT., BOUNTOUROGLOU, D., MANSFIELD, AO. Venous claudication in iliofemoral thrombosis: long-term effects on venous hemodynamics, clinical status, and quality of life. *Ann Surg*. 2004 Jan;239(1):118-26. doi: 10.1097/01.sla.0000103067.10695.74. PMID: 14685109; PMCID: PMC1356201.
17. RAZAVI, MK., JAFF, MR., MILLER, LE. Safety and Effectiveness of Stent Placement for Iliofemoral Venous Outflow Obstruction: Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015 Oct;8(10): e002772. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.002772. PMID: 26438686.
18. KIBBE, MR., UJIKI, M., GOODWIN, AL., ESKANDARI, M., YA, O J., MATSUMURA, J. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *J Vasc Surg*. 2004 May;39(5):937-43. doi: 10.1016/j.jvs.2003.12.032. PMID: 15111841.
19. LAMONT, JP., PEARL, GJ., PATETSIOS, P., WARNER, MT. et al. Prospective evaluation of endoluminal venous stents in the treatment of the May-Thurner syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2002 Jan;16(1):61-4. doi: 10.1007/s10016-001-0143-3. Epub 2002 Jan 17. PMID: 11904806.
20. KOO, S., FAN, CM. Pelvic congestion syndrome and pelvic varicosities. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2014 Jun;17(2):90-5. doi: 10.1053/j.tvir.2014.02.005. PMID: 24840963.
21. EBERHARDT, RT., RAFFETTO, JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2014 Jul 22;130(4):333-46. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006898. PMID: 25047584.
22. M, CG, MB. Number of valves in superficial veins of the leg. *Folia Morphol (Warsz)*. 1999;58(3):233-7. PMID: 14663766.
23. GUȚU, E., CASIAN, D., CULIUC, V., IVANOV, V. Valoarea explorărilor clinico-imagistice în stabilirea indicației și a volumului intervenției chirurgicale la pacienții cu varice a membrului inferior. În: *Anale științifice ale USMF „Nicolae Testemițanu”*. Ediția a IX-a. Chișinău, 2008, vol. 4, p. 24-32. ISSN 1857-1719.
24. CRIADO, E., FARBER, MA., MARSTON, WA., DANIEL, PF., BURNHAM, CB., KEAGY BA. The role of air plethysmography in the diagnosis of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg*. 1998 Apr;27(4):660-70. doi: 10.1016/s0741-5214(98)70231-9. PMID: 9576079.

25. BAYS, RA., HEALY DA., ATNIP RG., NEUMYER, M., THIELE, BL. Validation of air plethysmography, photoplethysmography, and duplex ultrasonography in the evaluation of severe venous stasis. *J Vasc Surg.* 1994 Nov;20(5):721-7. doi: 10.1016/s0741-5214(94)70159-8. PMID: 7966807.
26. CHO, ES., KIM, JH., KIM, S., YU, JS., CHUNG, JJ., YOON, CS., LEE, HK., LEE, KH. Computed tomographic venography for varicose veins of the lower extremities: prospective comparison of 80-kVp and conventional 120-kVp protocols. *J Comput Assist Tomogr.* 2012 Sep-Oct;36(5):583-90. doi: 10.1097/RCT.0b013e3182621ea9. PMID: 22992610.
27. KIM, SY., PARK, EA., SHIN, YC., MIN, SI., LEE, W., HA, J., KIM, SJ., MIN, SK. Preoperative determination of anatomic variations of the small saphenous vein for varicose vein surgery by three-dimensional computed tomography venography. *Phlebology.* 2012 Aug;27(5):235-41. doi: 10.1258/phleb.2011.011023. Epub 2011 Oct 28. PMID: 22037280.
28. UHL, JF. Three-dimensional modelling of the venous system by direct multislice helical computed tomography venography: technique, indications and results. *Phlebology.* 2012 Sep;27(6):270-88. doi: 10.1258/phleb.2012.012J07. PMID: 23155152.
29. SILICKAS, J., BLACK, SA., PHINIKARIDOU A., GWOZDZ, AM., SMITH, A., SAHA, P. Use of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in Central Venous Disease. *Methodist Debakey Cardiovasc J.* 2018 Jul-Sep;14(3):188-195. doi: 10.14797/mdcj-14-3-188. PMID: 30410648; PMCID: PMC6217557.
30. CHOI, JY., LEE, JH., KWON, OJ. Association between the saphenous vein diameter and venous reflux on computed tomography venography in patients with varicose veins. *PLoS One.* 2022 Feb 15;17(2): e0263513. doi: 10.1371/journal.pone.0263513. PMID: 35167584; PMCID: PMC8846520.
31. GLOVICZKI, P., COMEROTA, AJ., DALRING, MC., EKLOF, BG. et al. Society for Vascular Surgery; American Venous Forum. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg.* 2011 May;53(5 Suppl):2S-48S. doi: 10.1016/j.jvs.2011.01.079. PMID: 21536172.
32. MARKEL, A., MEISSNER, MH., MANZO, RA., BERGELIN, RO., STRANDNESS, DE JR. A comparison of the cuff deflation method with Valsalva's maneuver and limb compression in detecting venous valvular reflux. *Arch Surg.* 1994 Jul;129(7):701-5. doi: 10.1001/archsurg.1994.01420310033005. PMID: 8024449.
33. JEANNERET-GRIS, C. Grundelemente der sonographischen Venenabklärung beim offenen Bein [Duplexsonography investigation in patients with venous ulcer]. *Ther Umsch.* 2011 Mar;68(3):133-8. German. doi: 10.1024/0040-5930/a000140. PMID: 21360458.
34. COLERIDGE-SMITH, P., LABROPOULOS, N., PARTSCH, H., MYERS, K., NICOLAIDES, A., CAVEZZI, A. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs--UIP consensus document. Part I. Basic principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 Jan;31(1):83-92. doi: 10.1016/j.ejvs.2005.07.019. Epub 2005 Oct 14. PMID: 16226898.
35. NEGLÉN, P., EGGER, JF 3RD., OLIVIER, J., RAJU, S. Hemodynamic and clinical impact of ultrasound-derived venous reflux parameters. *J Vasc Surg.* 2004 Aug;40(2):303-10. doi: 10.1016/j.jvs.2004.05.009. PMID: 15297826.
36. NEGLÉN, P., RAJU, S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg.* 2002 Apr;35(4):694-700. doi: 10.1067/mva.2002.121127. PMID: 11932665.
37. JOH, M., DESAI, KR. Treatment of Nonthrombotic Iliac Vein Lesions. *Semin Intervent Radiol.* 2021 Jun;38(2):155-159. doi: 10.1055/s-0041-1727101. Epub 2021 Jun 3. PMID: 34108800; PMCID: PMC8175115.
38. TANAKA, ME., KUTSENKO, O., SALAZAR, G. Choosing the Most Appropriate Treatment Option for Pelvic Venous Disease: Stenting versus Embolization. *Semin Intervent Radiol.* 2021 Jun;38(2):182-188. doi: 10.1055/s-0041-1727104. Epub 2021 Jun 3. PMID: 34108804; PMCID: PMC8175116.
39. MONTMINY, ML., THOMASSON, JD., TANAKA, GJ., LAMANILAO, LM., CRIM, W., RAJU, S.

- A comparison between intravascular ultrasound and venography in identifying key parameters essential for iliac vein stenting. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2019 Nov;7(6):801-807. doi: 10.1016/j.jvsv.2019.03.015. Epub 2019 Jun 10. PMID: 31196766.
40. IBEBGUNA, V., DELIS, KT., NICOLAIDES, AN., AINA, O. Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking. *J Vasc Surg.* 2003 Feb;37(2):420-5. doi: 10.1067/mva.2003.104. PMID: 12563216.
 41. BERSZAKIEWICZ, A., SIEROŃ, A., KRASIŃSKI, Z., CHOLEWKA, A., STANEK, A. Compression therapy in venous diseases: current forms of compression materials and techniques. *Postepy Dermatol Alergol.* 2020 Dec;37(6):836-841. doi: 10.5114/ada.2019.86991. Epub 2019 Jul 26. PMID: 33603599; PMCID: PMC7874882.
 42. RAJU, S., NEGLÉN, P. Clinical practice. Chronic venous insufficiency and varicose veins. *N Engl J Med.* 2009 May 28;360(22):2319-27. doi: 10.1056/NEJMcp0802444. PMID: 19474429.
 43. CORAL, FE., GUARINELLO, GG., CAVASSOLA, AP., ROCHA, ALM., GUIDI MM., PIRES, H. Chronic venous insufficiency and graduated compression stockings: analysis of public health system patients' adherence to treatment. *J Vasc Bras.* 2021 Jun 4;20:e20200034. doi: 10.1590/1677-5449.200034. PMID: 34163533; PMCID: PMC8191186.
 44. RAJU, S, HOLLIS, K, NEGLEN, P. Use of compression stockings in chronic venous disease: patient compliance and efficacy. *Ann Vasc Surg.* 2007 Nov;21(6):790-5. doi: 10.1016/j.avsg.2007.07.014. PMID: 17980798.
 45. BAR, L., BRANDIS, S., MARKS D. Improving Adherence to Wearing Compression Stockings for Chronic Venous Insufficiency and Venous Leg Ulcers: A Scoping Review. *Patient Prefer Adherence.* 2021 Sep 17;15:2085-2102. doi: 10.2147/PPA.S323766. PMID: 34556978; PMCID: PMC8455298.
 46. PITTER, MH., ERNST, E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Nov 14;11(11):CD003230. doi: 10.1002/14651858.CD003230.pub4. PMID: 23152216; PMCID: PMC7144685.
 47. GERGES, SH., WAHDAN, SA., ELSHERBINY, DA., EL-DEMERDASH, E. Pharmacology of Diosmin, a Citrus Flavone Glycoside: An Updated Review. *Eur J Drug Metab Pharmacokin.* 2022 Jan;47(1):1-18. doi: 10.1007/s13318-021-00731-y. Epub 2021 Oct 23. PMID: 34687440.
 48. COLERIDGE-SMITH, P., LOK, C., RAMELET, AA. Venous leg ulcer: a meta-analysis of adjunctive therapy with micronized purified flavonoid fraction. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005 Aug;30(2):198-208. doi: 10.1016/j.ejvs.2005.04.017. PMID: 15936227.
 49. MARTINEZ, MJ., BONFILL, X., MORENO, RM., VARGAS, E., CAPELLÀ, D. Phlebotonics for venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Jul 20;(3):CD003229. doi: 10.1002/14651858.CD003229.pub2. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;4:CD003229. PMID: 16034893.
 50. JULL, A., ARROLL, B., PARAG V., WATERS, J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Jul 18;(3):CD001733. doi: 10.1002/14651858.CD001733.pub2. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;12:CD001733. PMID: 17636683.
 51. JAWORUCKA-KACZOROWSKA, A., OSZKINIS, G., HUBER, J., WIERTEL-KRAWCZUK, A., GABOR, E., KACZOROWSKI, P. Saphenous vein stripping surgical technique and frequency of saphenous nerve injury. *Phlebology.* 2015 Apr;30(3):210-6. doi: 10.1177/0268355514539316. Epub 2014 Jun 6. PMID: 24906907; PMCID: PMC4390525.
 52. ELIAS, S. Minimally invasive vein surgery: latest options for vein disease. *Mt Sinai J Med.* 2010 May-Jun;77(3):270-8. doi: 10.1002/msj.20186. PMID: 20506452.
 53. BREU, FX., GUGGENBICHLER, S., WOLLMANN, JC. 2nd European Consensus Meeting on Foam Sclerotherapy 2006, Tegernsee, Germany. *Vasa.* 2008 Feb;37 Suppl 71:1-29. PMID: 18426039.
 54. VENERMO, M., SAARINEN, J., ESKELINEN, E., et al. Finnish Venous Study Collaborators. Randomized clinical trial comparing surgery, endovenous laser ablation and ultrasound-guided foam sclerotherapy for the treatment of great saphenous varicose veins. *Br J Surg.*

- 2016 Oct;103(11):1438-44. doi: 10.1002/bjs.10260. Epub 2016 Aug 26. PMID: 27561823; PMCID: PMC5095806.
55. DELLAGRAMMATICAS, D., MAVOR, AI., GOUGH, MJ. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation with surgery for the treatment of primary great saphenous varicose veins. *Br J Surg*. 2008 Mar;95(3):294-301. doi: 10.1002/bjs.6101. PMID: 18278775.
 56. CARRADICE, D., MEKAKO, AI., MAZAR, IFA., SAMUEL, N., HATFIELD, J., CHETTER, IC. Randomized clinical trial of endovenous laser ablation compared with conventional surgery for great saphenous varicose veins. *Br J Surg*. 2011 Apr;98(4):501-10. doi: 10.1002/bjs.7394. Epub 2011 Jan 31. PMID: 21283981.
 57. PARAVASTU, SC., HORNE, M., DODD, PD. Endovenous ablation therapy (laser or radiofrequency) or foam sclerotherapy versus conventional surgical repair for short saphenous varicose veins. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Nov 29;11(11):CD010878. doi: 10.1002/14651858.CD010878.pub2. PMID: 27898181; PMCID: PMC6464398.
 58. HE, G., ZHENG, C., YU, MA., ZHANG, H. Comparison of ultrasound-guided endovenous laser ablation and radiofrequency for the varicose veins treatment: An updated meta-analysis. *Int J Surg*. 2017 Mar; 39:267-275. doi: 10.1016/j.ijsu.2017.01.080. Epub 2017 Jan 21. PMID: 28119106.
 59. GUȚU, E., CASIAN, D., CULIUC, V. Tratatamentul chirurgical al maladii varicoase: aspecte controversate. În: *Ch: Ericon*, 2013, 251. ISBN 978-9975-4254-7-6.
 60. LURIE, F., PASSMAN, M., MEISNER, M., DALRING, M., MASUDA, E. et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2020 May;8(3):342-352. doi: 10.1016/j.jvsv.2019.12.075. Epub 2020 Feb 27. Erratum in: *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2021 Jan;9(1):288. PMID: 32113854.
 61. ANTIC, D., LEFKOU, E., OTASEVIC, V., BANFIC, L., DIMAKAKOS, E. et al. Position Paper on the Management of Pregnancy-Associated Superficial Venous Thrombosis. *Balkan Working Group for Prevention and Treatment of Venous Thromboembolism. Clin Appl Thromb Hemost*. 2022 Jan-Dec;28: 1076029620939181. doi: 10.1177/1076029620939181. PMID: 35187959; PMCID: PMC8864277.
 62. HEIT, JA, SPENCER, FA, WHITE, RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2016 Jan;41(1):3-14. doi: 10.1007/s11239-015-1311-6. PMID: 26780736; PMCID: PMC4715842.
 63. SCOTT, G., MAHDI, AJ., ALIKHAN, R. Superficial vein thrombosis: a current approach to management. *Br J Haematol*. 2015;168(5):639-645.
 64. BEYER-WESTENDORF, J. Controversies in venous thromboembolism: to treat or not to treat superficial vein thrombosis. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2017 Dec 8;2017(1):223-230. doi: 10.1182/asheducation-2017.1.223. PMID: 29222259; PMCID: PMC6142594.
 65. COSMI, B. Management of superficial vein thrombosis. *J Thromb Haemost*. 2015 Jul;13(7):1175-83. doi: 10.1111/jth.12986. Epub 2015 May 25. PMID: 25903684.
 66. DI, NISIO, M., WICHERS, IM., MIDDELDORP, S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Feb 25;2(2):CD004982. doi: 10.1002/14651858.CD004982.pub6. PMID: 29478266; PMCID: PMC6953389.
 67. SINISCALCHI, C., ROCCI, A. Isolated superficial vein thrombosis in multiple thrombotic defects. *Acta Biomed*. 2019 Dec 23;90(4):606-610. doi: 10.23750/abm.v90i4.7981. PMID: 31910195; PMCID: PMC7233758.
 68. CANNEGIETER, SC., HORVÁTH-PUHÓ, E., SCHMIDT, M., DEKKERS, OM., PEDERSEN, L., VANDENBROUCKE, JP., SØRENSEN, HT. Risk of venous and arterial thrombotic events in patients diagnosed with superficial vein thrombosis: a nationwide cohort study. *Blood*. 2015 Jan 8;125(2):229-35. doi: 10.1182/blood-2014-06-577783. Epub 2014 Nov 14. PMID: 25398934.
 69. DECOUSUS, H., QUÉRÉ, I., PRESLES, E., BECKER, F., BARRELLIER, MT. et al. POST (Prospective Observational Superficial Thrombophlebitis) Study Group. Superficial venous

- thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study. *Ann Intern Med.* 2010 Feb 16;152(4):218-24. doi: 10.7326/0003-4819-152-4-201002160-00006. PMID: 20157136.
70. NASR, H., SCRIVEN, JM. Superficial thrombophlebitis (superficial venous thrombosis). *BMJ.* 2015. June 22;350:h2039. doi:10.1136/bmj.h2039.
 71. DI, MINNO, MND., AMBROSINO, P., AMBROSINI, F., TREMOLI, E., DI, MINNO, G. DENTALI, F. Prevalence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in patients with superficial vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2016;14(5):964-972.
 72. EVANS, NS., RATCHFORD, EV. Superficial vein thrombosis. *Vasc Med.* 2018;23(2):187-189.
 73. KALODIKI, E., STVRTINOVA, V., ALLEGRA, C., ANDREOZZI, G. et al. Superficial vein thrombosis: a consensus statement. *Int Angiol.* 2012 Jun;31(3):203-16. PMID: 22634973.
 74. AMANO, M, SHIMIZU, T. Mondor's disease: a review of the literature. *Intern Med.* 2018;57(18):2607-2612.
 75. Superficial Thrombophlebitis Treated By Enoxaparin Study Group. A pilot randomized double-blind comparison of a low-molecular-weight heparin, a nonsteroidal anti-inflammatory agent, and placebo in the treatment of superficial vein thrombosis. *Arch Intern Med.* 2003 Jul 28;163(14):1657-63. doi: 10.1001/archinte.163.14.1657. PMID: 12885680.
 76. PULLIAM, CW., BARR, SL., EWING, AB. Venous duplex scanning in the diagnosis and treatment of progressive superficial thrombophlebitis. *Ann Vasc Surg.* 1991 Mar;5(2):190-5. doi: 10.1007/BF02016755. PMID: 2015192.
 77. IKEDA, M., KAMBAYASHI, J., IWAMOTO, S., SHINOKI, N. et al. Hemostasis activation during sclerotherapy of lower extremity varices. *Thromb Res.* 1996 Apr 1;82(1):87-95. doi: 10.1016/0049-3848(96)00054-0. PMID: 8731513.
 78. DECOUSUS, H., EPINAT, M., GUILLOT, K., QUENET, S., BOISSIER, C., TARDY, B. Superficial vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Curr Opin Pulm Med.* 2003 Sep;9(5):393-7. doi: 10.1097/00063198-200309000-00009. PMID: 12904709.
 79. Varicose veins in the legs. The diagnosis and management of varicose veins. Issued: July 2013. NICE clinical guideline 168, guidance.nice.org.uk/cg168
 80. BOEHLER, K., KITTLER, H., STOLKOVICH, S., TZANEVA, S. Therapeutic effect of compression stockings versus no compression on isolated superficial vein thrombosis of the legs: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014 Oct;48(4):465-71. doi: 10.1016/j.ejvs.2014.06.047. Epub 2014 Aug 10. PMID: 25116277.
 81. TAIT, C., BAGLIN, T., WATSON, H., LAFFAN, M., MAKRIS, M., PERRY, D., KEELING, D. British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the investigation and management of venous thrombosis at unusual sites. *Br J Haematol.* 2012 Oct;159(1):28-38. doi: 10.1111/j.1365-2141.2012.09249.x. Epub 2012 Aug 9. PMID: 22881455.
 82. TAGALAKIS, V., KAHN, SR., LIBMAN, M., BLOSTEIN, M. The epidemiology of peripheral vein infusion thrombophlebitis: a critical review. *Am J Med.* 2002 Aug 1;113(2):146-51. doi: 10.1016/s0002-9343(02)01163-4. PMID: 12133753.
 83. DHAKAL, P., GUNDABOLU, K., BHATT, VR. An Algorithmic Approach to Management of Venous Thromboembolism. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2017 Sep;23(6):511-517. doi: 10.1177/1076029616652727. Epub 2016 Jun 5. PMID: 27268941.
 84. RENNERT, E., BARNES, GD. Antithrombotic Management of Venous Thromboembolism: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Nov 3;76(18):2142-2154. doi: 10.1016/j.jacc.2020.07.070. PMID: 33121722.
 85. JACKSON, SP., DARBOUSSET, R., SCHOENWALDER, SM. Thromboinflammation: challenges of therapeutically targeting coagulation and other host defense mechanisms. *Blood.* 2019 Feb 28;133(9):906-918. doi: 10.1182/blood-2018-11-882993. Epub 2019 Jan 14. PMID: 30642917.
 86. PHILLIPPE, HM. Overview of venous thromboembolism. *Am J Manag Care.* 2017 Dec;23(20 Suppl):S376-S382. PMID: 29297660.

87. BARTHOLOMEW, JR. Update on the management of venous thromboembolism. *Cleve Clin J Med*. 2017 Dec;84(12 Suppl 3):39-46. doi: 10.3949/ccjm.84.s3.04. Erratum in: *Cleve Clin J Med*. 2018 Mar;85(3):189. PMID: 29257737.
88. GUȚU, E., CASIAN, D., CULIUC, V., SOCHIRĂ, M., BZOVÎ, F. Tromboza venoasă profundă la adult. Protocol clinic național. În: *Arta Medica*. 2021, nr. 4(81), pp. 30-66. ISSN 1810-1852.
89. DZIKOWSKA-DIDUCH, O., KOSTRUBIE, CM., KURNICKA, K. et al. The post-pulmonary syndrome – results of echocardiographic driven follow up after acute pulmonary embolism. *Thromb Res* 2020 Feb;186:30-35. doi: 10.1016/j.thromres.2019.12.008. Epub 2019 Dec 12. PMID: 31862573.
90. VEDANTHAM, S., GOLDBERGER, SZ., JULIAN, JA., KAHN, SR. et al. Trial Investigators. Pharmacomechanical Catheter-Directed Thrombolysis for Deep-Vein Thrombosis. *N Engl J Med*. 2017 Dec 7;377(23):2240-2252. doi: 10.1056/NEJMoa1615066. PMID: 29211671; PMCID: PMC5763501.
91. KEARON, C, PARPIA, S, SPENCER, FA, SCHULMAN, S, STEVENS, SM et al. Long-term risk of recurrence in patients with a first unprovoked venous thromboembolism managed according to d-dimer results; A cohort study. *J Thromb Haemost*. 2019 Jul;17(7):1144-1152. doi: 10.1111/jth.14458. Epub 2019 May 20. PMID: 31033194.
92. BAYER PHARMA AG. Thrombus formation. Thrombosis Adviser website. thrombosisadviser.com/thrombus-formation. Updated January 30, 2017. Accessed September 13, 2017.
93. MCNAMARA, I., SHARMA, A., PREVOST, T., PARKER, M. Symptomatic venous thromboembolism following a hip fracture: incidence and risk factors in 5,300 patients. *Acta Orthop*. 2009;80(6):687-692. doi: 10.3109/17453670903448273.
94. BARTLETT, MA., MAUCK, KF., STEPHENSON, CR., GANESH, R., DANIELS, PR. Perioperative Venous Thromboembolism Prophylaxis. *Mayo Clin Proc*. 2020 Dec;95(12):2775-2798. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.06.015. PMID: 33276846.
95. RINDE, LB., SMÅBREKKE, B., MATHIESEN, EB., LØCHEN, ML. et al. Ischemic Stroke and Risk of Venous Thromboembolism in the General Population: The Tromsø Study. *J Am Heart Assoc*. 2016 Nov 7;5(11):e004311. doi: 10.1161/JAHA.116.004311. PMID: 27821402; PMCID: PMC5210332.
96. CITLA, SRIDHAR, D., ABOU-ISMAIL, MY., AHUJA, SP. Central venous catheter-related thrombosis in children and adults. *Thromb Res*. 2020 Mar; 187:103-112. doi: 10.1016/j.thromres.2020.01.017. Epub 2020 Jan 15. PMID: 31981840.
97. SÁNDOR, T. Travel thrombosis: Pathomechanisms and clinical aspects. *Pathophysiology*. 2008 Dec;15(4):243-52. doi: 10.1016/j.pathophys.2008.10.001. Epub 2008 Nov 18. PMID: 19019640.
98. RAMOT, Y., NYSKA, A. Drug-induced thrombosis--experimental, clinical, and mechanistic considerations. *Toxicol Pathol*. 2007 Feb;35(2):208-25. doi: 10.1080/01926230601156237. PMID: 17366315.
99. ROSENDAAL, FR. Causes of venous thrombosis. *Thromb J*. 2016;14(suppl 1):24. doi: 10.1186/s12959-016-0108-y.
100. OLAF, M., COONEY, R. Deep Venous Thrombosis. *Emerg Med Clin North Am*. 2017 Nov;35(4):743-770. doi: 10.1016/j.emc.2017.06.003. Epub 2017 Aug 23. PMID: 28987427.
101. BEVIS, PM., SMITH, FCT. Deep vein thrombosis. *Surgery (Oxford)* 2016;34(4):159-64.
102. ORTEL, TL., NEUMANN, I., AGENO, W., BEYTH, R., CLARK, NP. et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Adv*. 2020 Oct 13;4(19):4693-4738. doi: 10.1182/bloodadvances.2020001830. PMID: 33007077; PMCID: PMC7556153.

ANEXĂ



Fig.3. Apendicită acută catarală: apendicele cu edem și hiperemia seroasei (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.4. Apendicită acută flegmonoasă: apendicele îngroșat, hiperemiat, cu plăci de fibrină (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

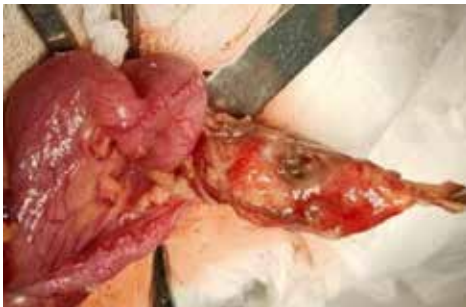


Fig.5. Apendicită acută gangrenoasă: apendicele hiperemiat, mărit în volum, acoperit cu fibrină, cu focar de necroză în corp (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.9. Apendicele vermicular în sacul herniar: a) apendicele; b) sacul herniar (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.12. Laparoscopia în diagnosticul apendicitei acute: apendice hiperemiat, mărit în volum, vase injectate ale peritoneului visceral (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.13. Plastron apendicular, faza infiltrativă (schemă) [17]



Fig.15. Examen microscopic al apendicelui: A – mucocele apendicular; B – apendice catarral în secțiune (coproliți); C – tumoră apendiculară (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

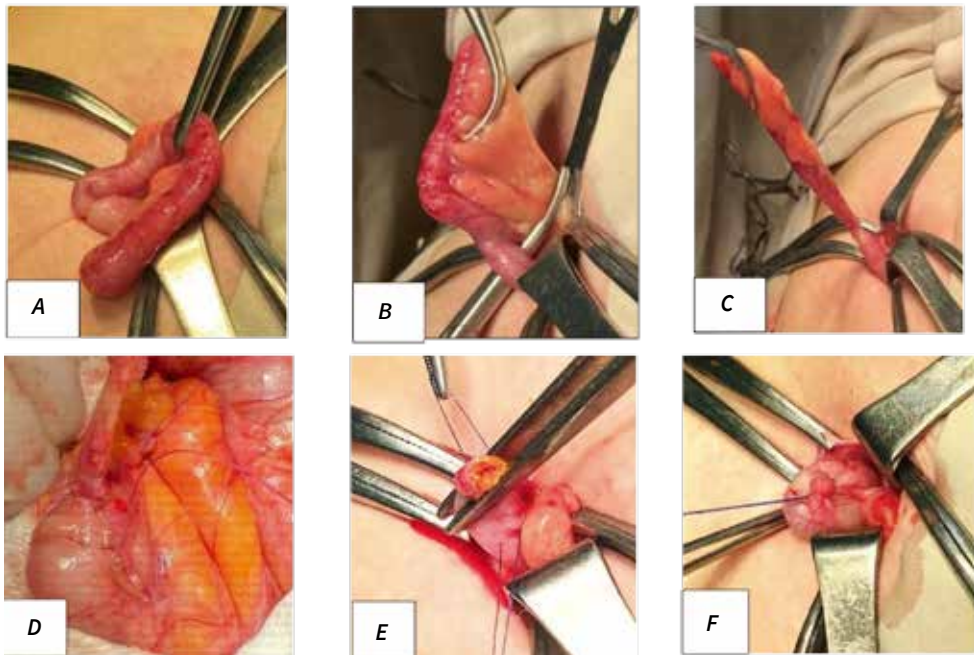
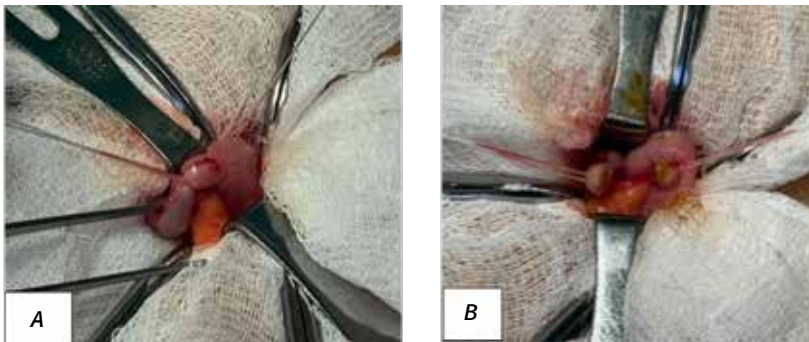


Fig.16. Timpii operatori în apendicectomia anterogradă: A – luxarea cecului cu apendicele flegmonos în plagă; B – prelucrarea hemostatică a mezoapendicelui; C – ligaturarea apendicelui la bază; D – aplicarea „bursei” pe cec; E – ligatura „bursei” cu invaginarea bontului apendicular în peretele cecului; F – peritonizarea cu sutura în „Z” (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



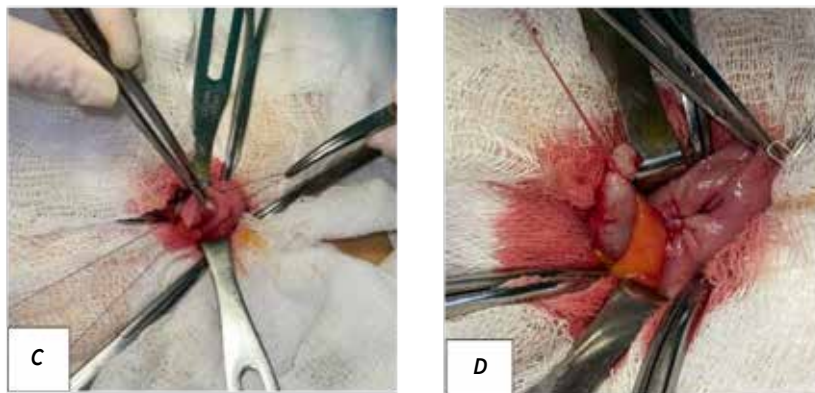


Fig.17. Etapele apendicectomiei retrograde: A - mobilizarea cecului și bazei apendicelui vermicular; B - transecționarea apendicelui la bază; C - invaginarea bontului apendicular în cec; D - înlăturarea retrogradă a apendicelui (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.20. Hernie inghinală pe dreapta (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.21. Hernie ombilicală la adult (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.38. Tehnica Lichtenstein – timpi operatori: A – delimitarea liniei de incizie; B – incizia țesuturilor moi (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

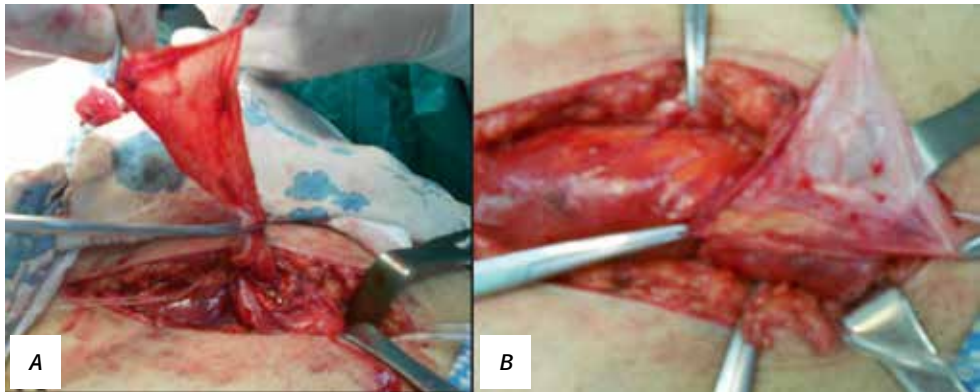


Fig.39. Tehnica Lichtenstein – timpi operatori: A – mobilizarea sacului herniar; B – excizia sacului herniar (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

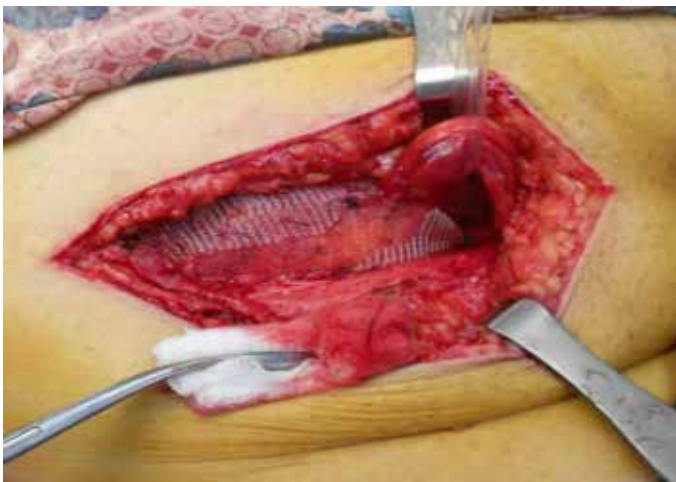


Fig.40. Tehnica Lichtenstein: plasarea unei proteze de polipropilen fără tensiune și fixarea acesteia cu surjet (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

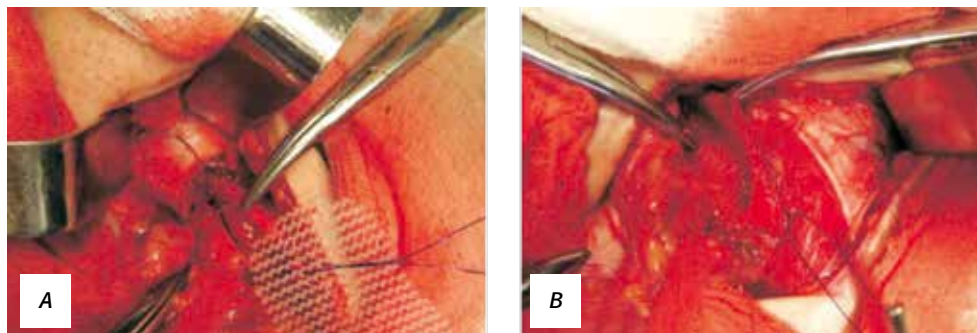


Fig.41. **Tehnica Moran:** A – fixarea protezei pe tuberculul pubic; B – fixarea protezei pe tendonul conjunct [27] [cu permisiune]

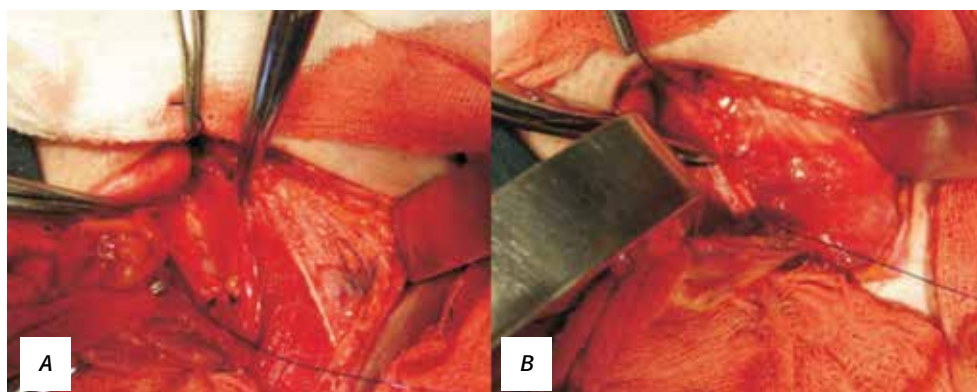


Fig.42. **Tehnica Moran:** A – sutura feței interioare a aonevrozei; B – sutura marginii superioare a m.transvers la buza interioară a fasciei transversalis și la tractul ilio-pubic [27]



Fig.48. **Corona mortis** (schemă)

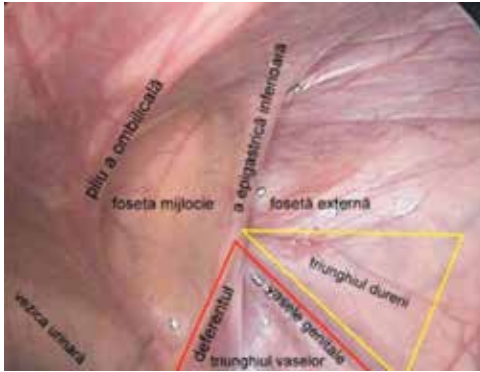


Fig.49. Hernie inghinală obică pe dreapta [31]
[cu permisiune]

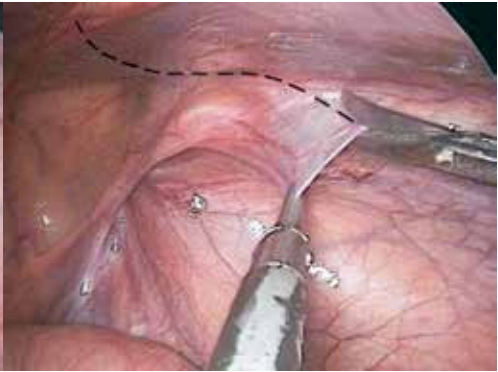


Fig.50. Secționarea peritoneului [31]
[cu permisiune]

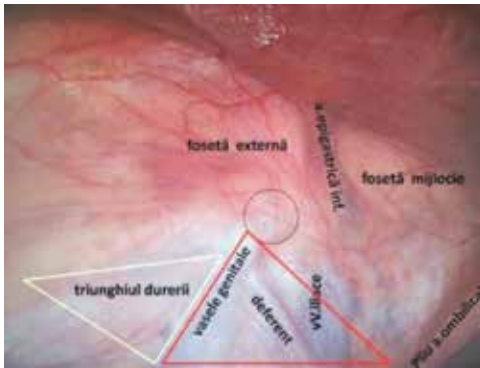


Fig.51. Repere anatomice ale reg. inghinale [31]
[cu permisiune]

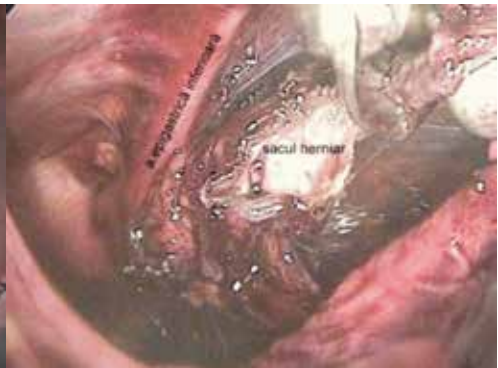


Fig.52. Secționarea sacului herniar [31]
[cu permisiune]



Fig.53. Parietalizarea elementelor cordonului spermatic [31]
[cu permisiune]



Fig.54. Amplasarea preperitoneală a protezei [31]
[cu permisiune]



Fig.55. **Fixarea protezei la lig. Cooper** [31] [cu permisiune]

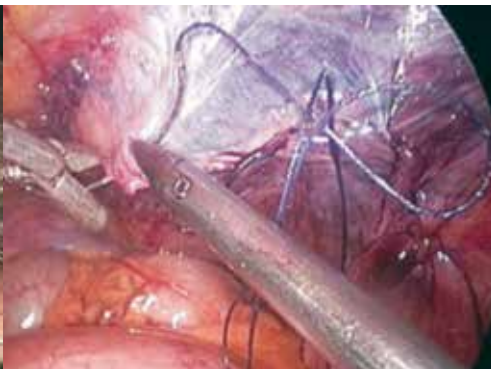
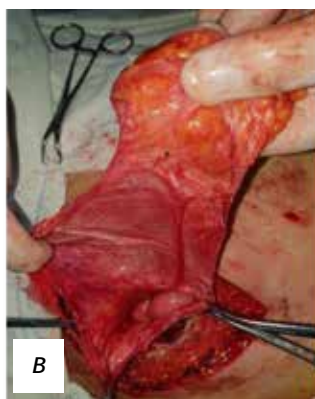


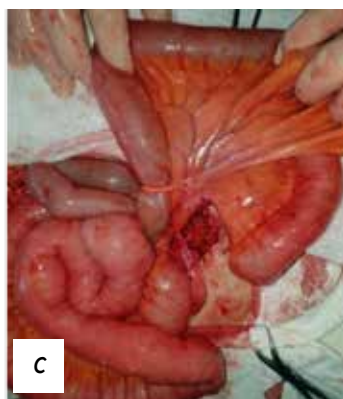
Fig.56. **Peritonizarea cu sutură intracorporală** [31] [cu permisiune]



A

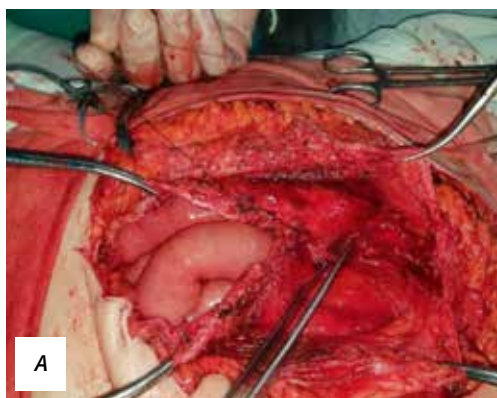


B

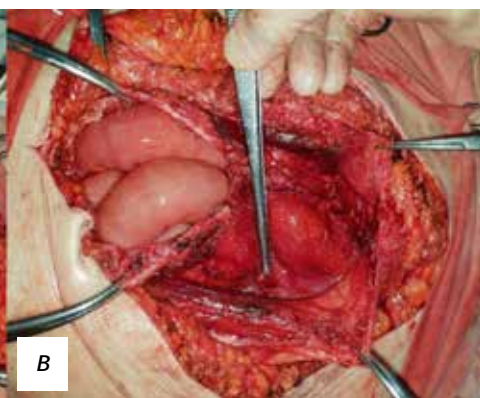


C

Fig.78. **Tehnica Rives-Stoppa:** A - herniolaparotomie; B - inspecția sacului herniar; C - prepararea conținutului sacului herniar (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



A



B

Fig.79. **Tehnica Rives-Stoppa:** A - suturarea peritoneului; B - disecția tecii mușchilor dreapți abdominali (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

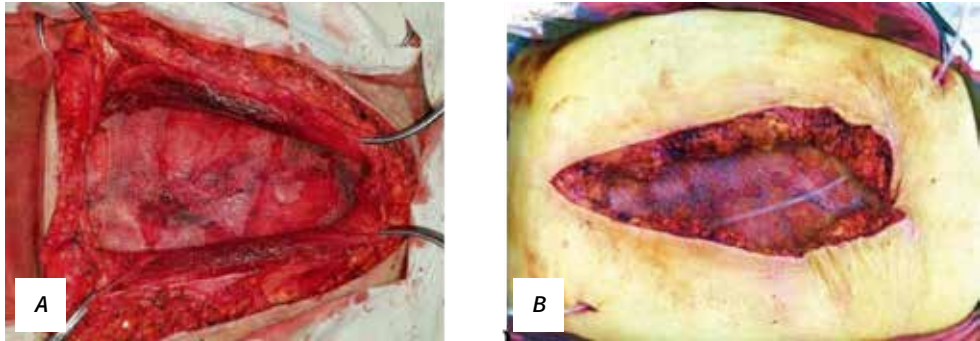


Fig.80. Tehnica Rives-Stoppa: A – fixarea protezei în teaca mușchilor dreți abdominali; B – drenarea plăgii prin contraincizie (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

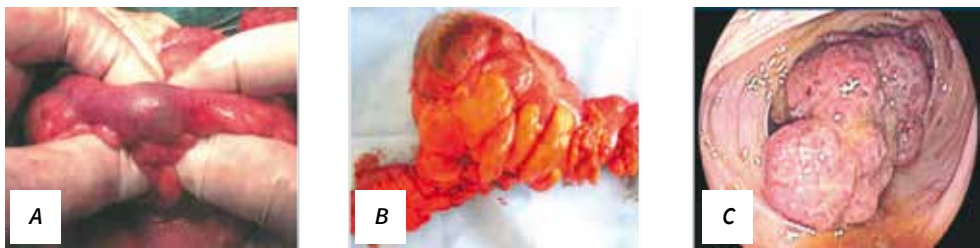


Fig.82. Ocluzie intestinală: A – prin calcul biliar; B – prin fitobezoar; C – prin tumoră malignă cu creștere endoluminală (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

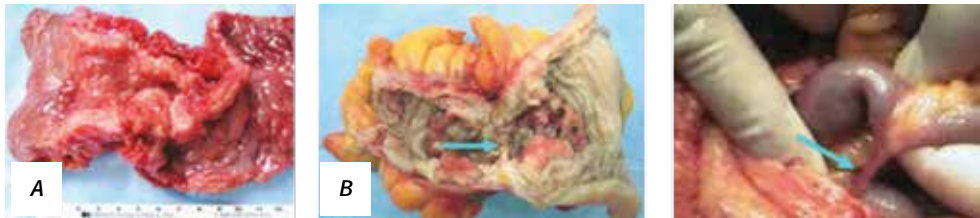


Fig.83. Ocluzie intestinală prin leziune parietală:
A – stenoză în boala Crohn; B – tumoră circulară de colon
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

Fig.84. Ocluzie intestinală prin bridă postoperatorie

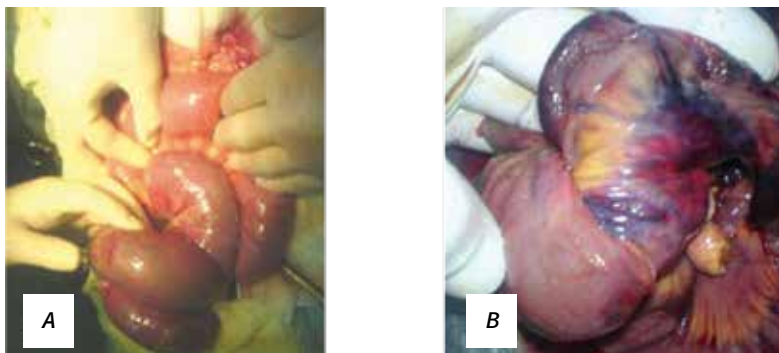


Fig.85. Ocluzie intestinală prin strangulare: A – prin volvulus de intestin subțire; B – prin invaginație la nivelul unghiului ileo-cecal (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.86. Gangrena peretelui anterior al cecului în ocluzia cu „ansă închisă”
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

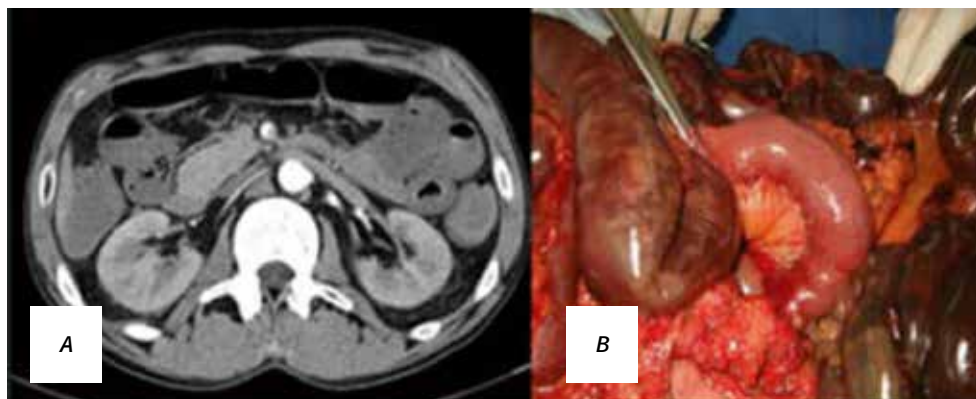


Fig.95. Ischemia mezenterică acută: A – TC cu angiografie; B – necroză a intestinului subțire
(aspect intraoperator) (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

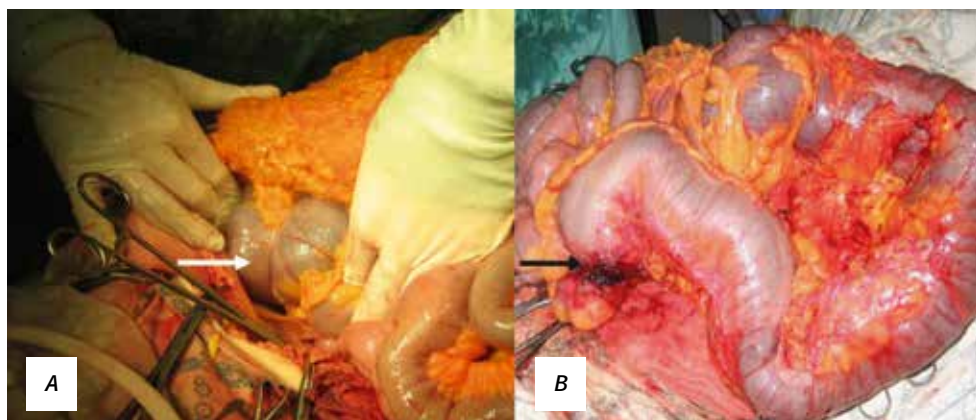


Fig.98. Semne de ocluzie intestinală joasă: A – cec balonat; B – cancer de sigmoid
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

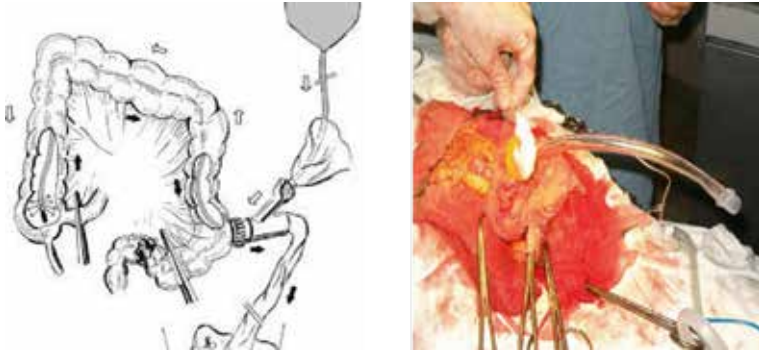


Fig.99. Colostomie cu lavaj colonic anterograd [22] și retrograd
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.100. Enterotomia cu înlăturarea ghemului de ascaride (A), calculului biliar (B), trihobezoarului (C) (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.101. Dezinvinarea intestinului subțire (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

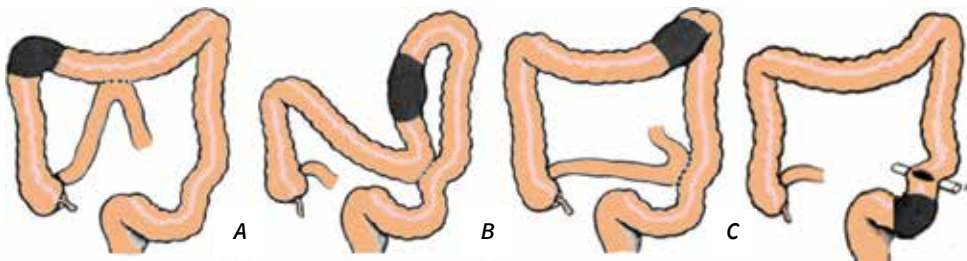


Fig.104. Anastomoze de ocluire în ocluzii tumorale:
A - ileo-transversoanastomoză; B - transverso-sigmoanastomoză;
C - ileo-sigmoanastomoză (scheme)

Fig.105. Sigmoidostomie parietală (pe baghetă)
(schemă)

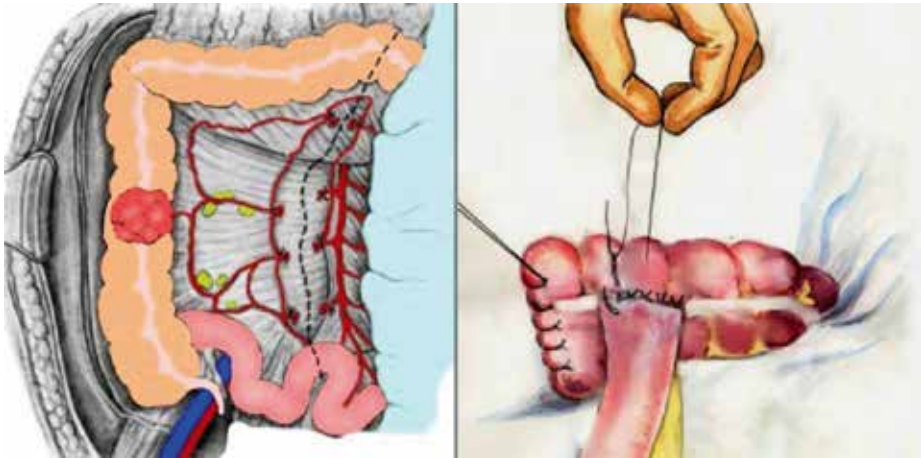


Fig.106. **Hemicolecomie dreaptă cu aplicarea ileo-transversanastomozei termino-laterale** (schemă)

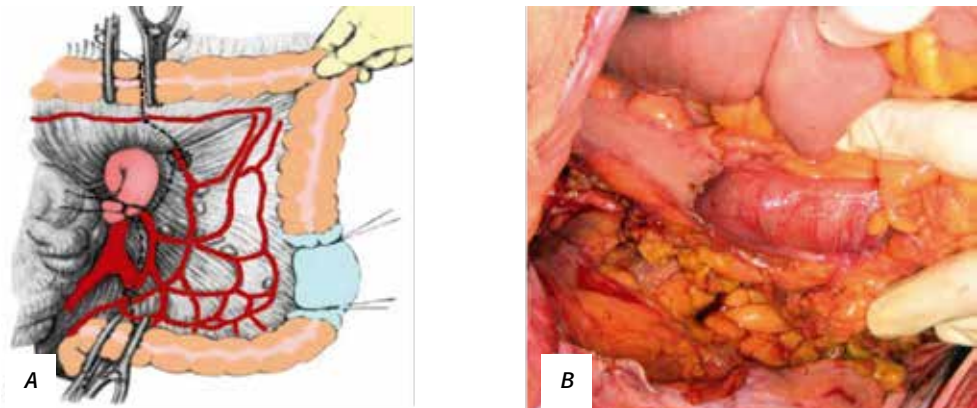


Fig.107. **Hemicolecomie stângă: A** (schemă); **B** - imagine intraoperatorie (transverso-sigmoanastomoză primară termino-terminală) (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

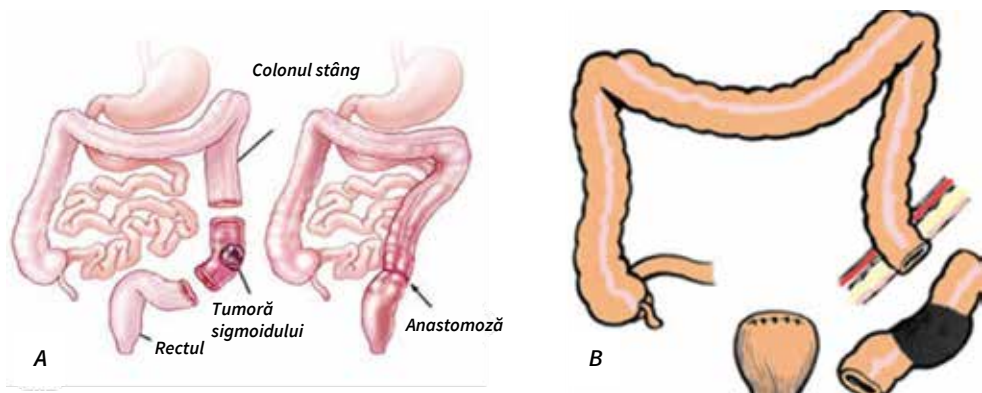


Fig.108. **Rezecție sectorială de colon: A** - cu anastomoză primară termino-terminală; **B** - cu aplicarea sigmostomiei terminale tip Hartmann (schemă)

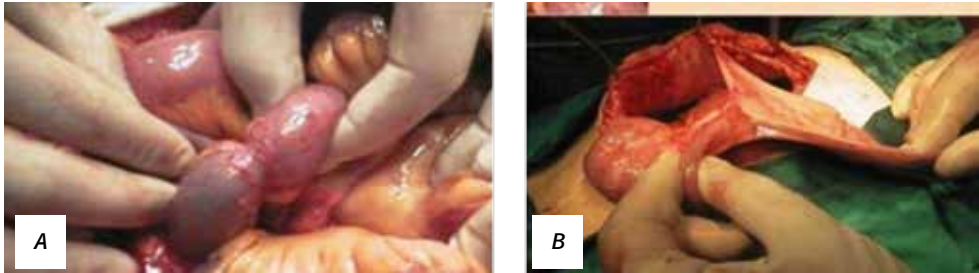


Fig.111. Ocluzia intestinală aderențială acută obstructivă: A – prin bridă în inel; B – prin bridă visceroparietală (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

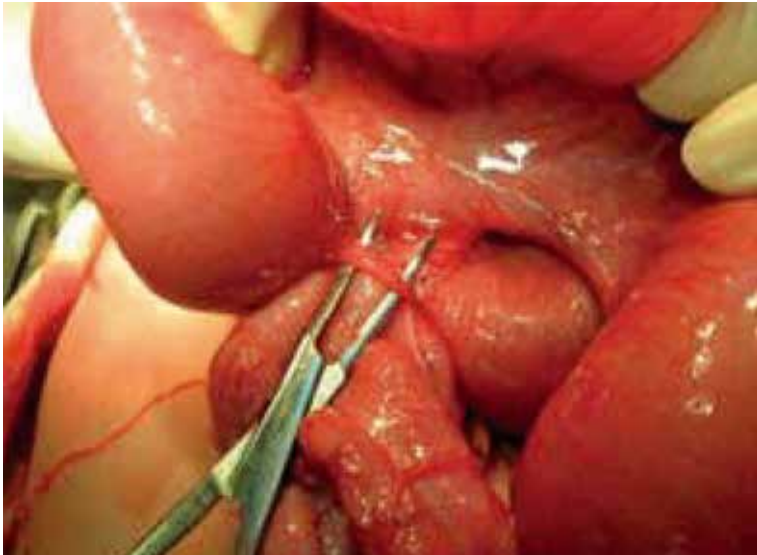


Fig.112. Transsecționarea bridei în OIAA prin obstrucție extrinsecă [40]



Fig.113. Adezioliză laparoscopică [12]

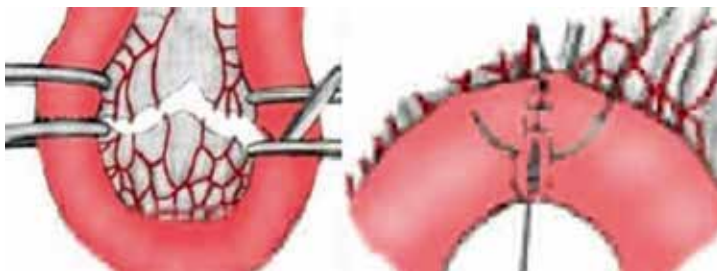


Fig.114. Rezecția intestinului subțire cu entero-enteroanastomoză termino-terminală (schemă)



Fig.115. Anastomoză termino-terminală după rezecția intestinului subțire (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

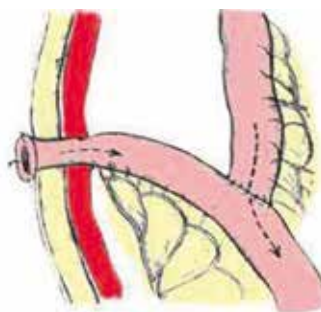


Fig.116. Rezecție intestinală cu aplicarea jejunostomiei Maydl (schemă)

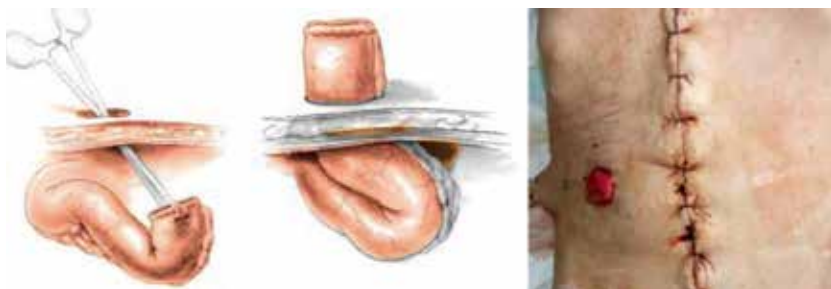


Fig.117. Ileostomia terminală (schemă) [3]

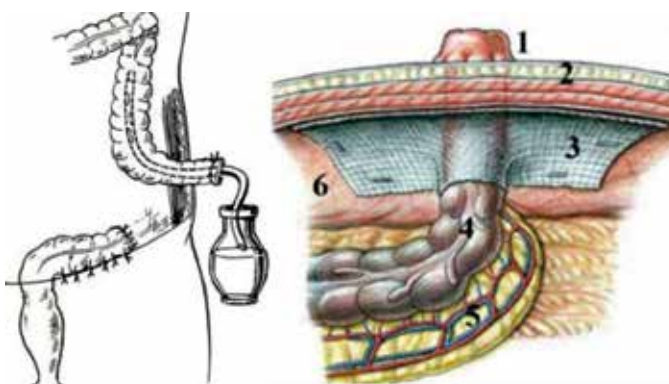


Fig.118. Colostomia terminală (schemă) [3]

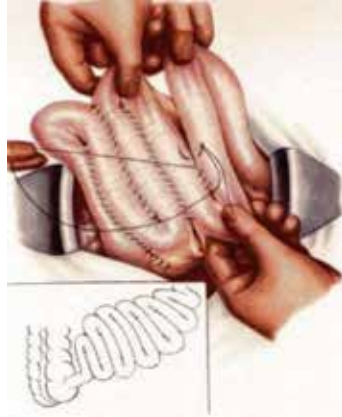


Fig.119. **Enteropexia Noble** (schemă)



Fig.122. **Torsiunea intestinului subțire cu necroza anselor torsionate**
(arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

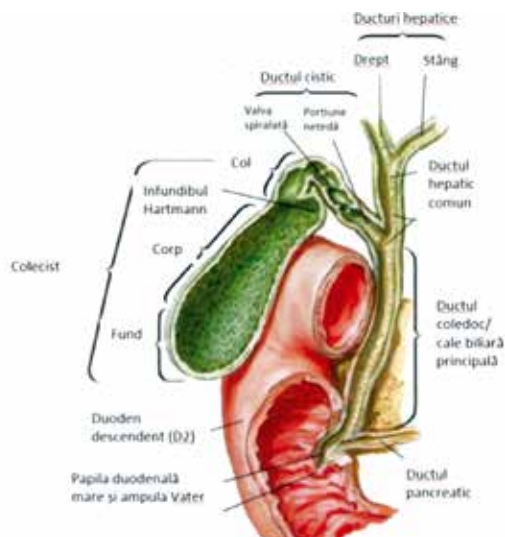


Fig.123. **Anatomia arborelui biliar** [36]

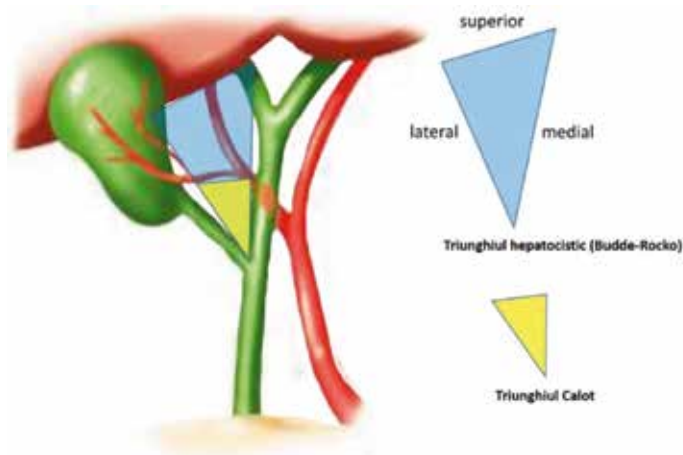


Fig.124. Triunghiurile Budde-Rocko și Calot [32]

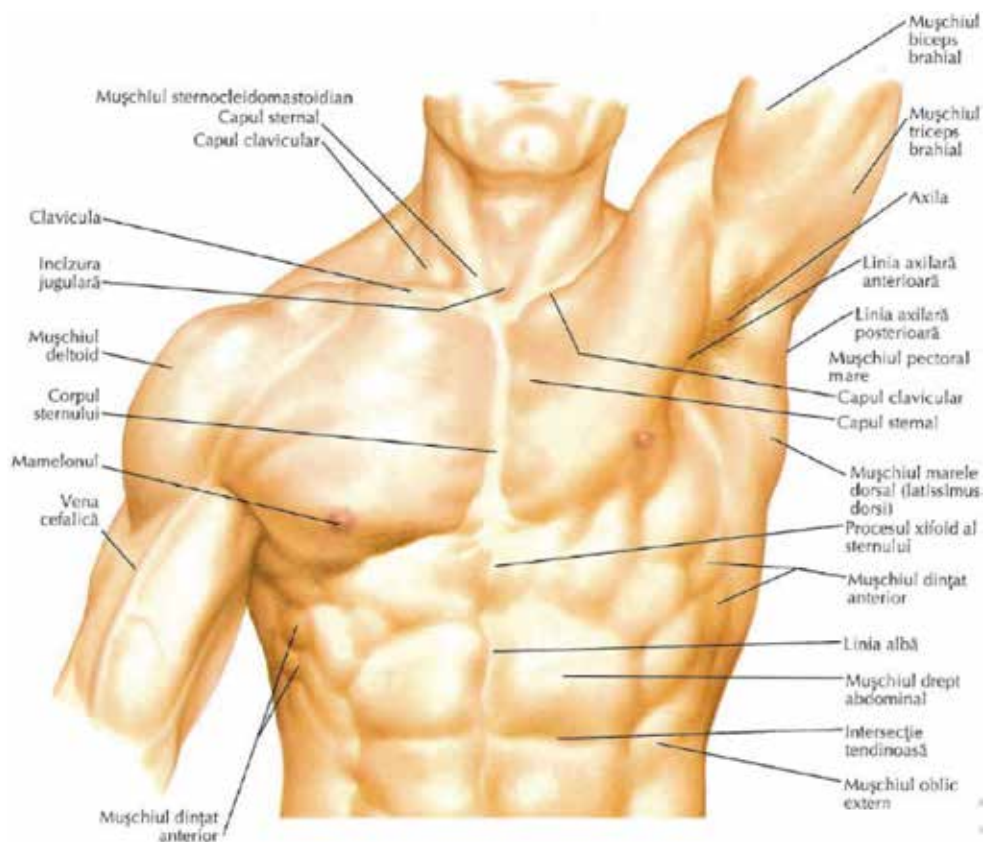


Fig.155. **Repere anatomice ale toracelui:** claviculele, incizura jugulară, sternul; unghiul Louis – la nivelul inserției coastelor II; arcurile costale, coastele și apofiza xifoidă; apofizele spinose ale vertebrelor toracice, spina scapulei, marginea medială și unghiul inferior al scapulei; mamelonul, marginile inferioare ale mm. *latissimus dorsi*, *pectoralis major* [13]

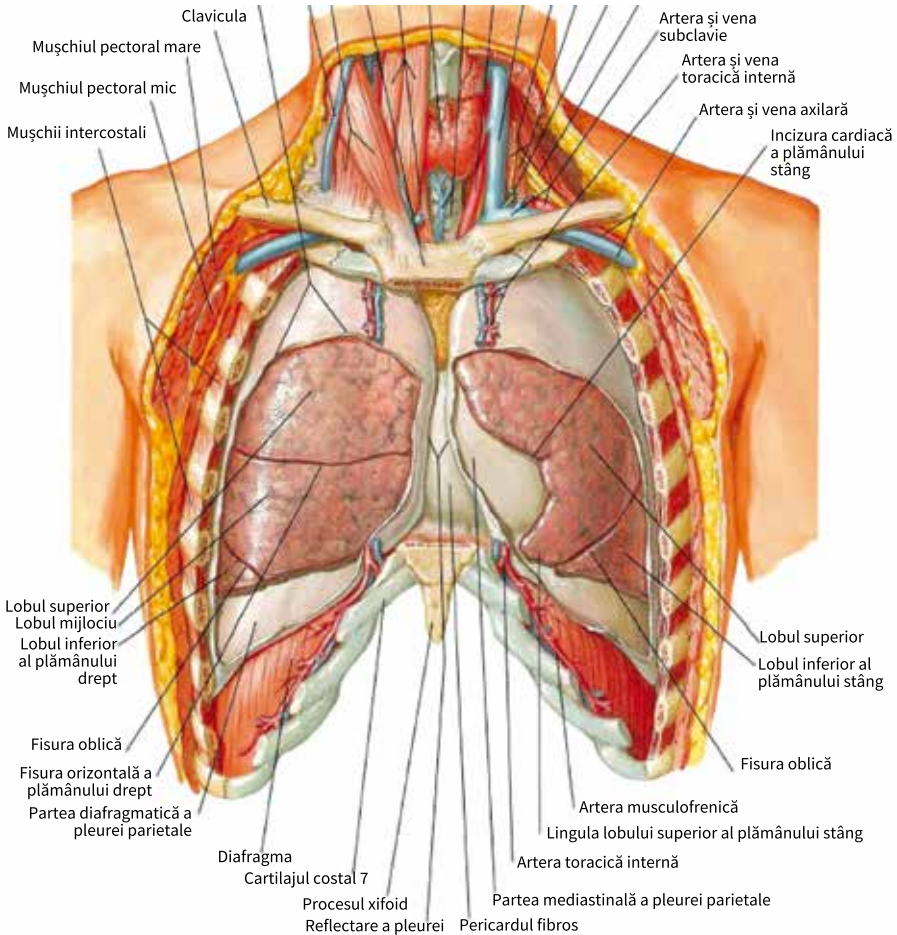


Fig.156. Straturile peretelui toracic: pielea; țesutul adipos subcutanat; fascia superficială (*lig. suspensorium mammae*) formează teacă pentru glandă mamară; fascia proprie lamela superficială: anterior: *m.pectoralis major*, posterior: *m.trapezius*, *m.serratus anterior*, *m.latissimus dorsi*; lamela profundă: anterior: *m.pectoralis minor*, posterior: *m.levator scapulae*, *mm.romboideus*, *m. serratus posterior superior*, *m. erector spinae*, *m.transversospinalis*; coastele și spațiile intercostale; fascia endotoracică; spațiul adipos parapleural; pleura parietală [13]

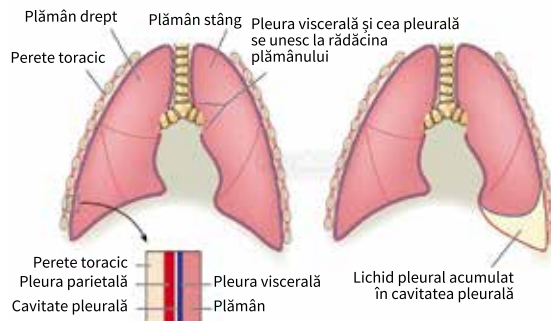


Fig.158. Cavitatea pleurală (schemă)



Fig.159. Exemplu de mască laringiană [5]



Fig.160. Evaluarea gradului de dificultate a intubării după Mallampati - vizualizarea hipofaringelui: grad I - palatul moale, pilierii, uvula, coardele vocale vizibile; grad II - palatul moale, uvula, coardele vocale parțial vizibile; grad III - palatul moale, baza uvulei; grad IV - vizibil palatul dur [5]

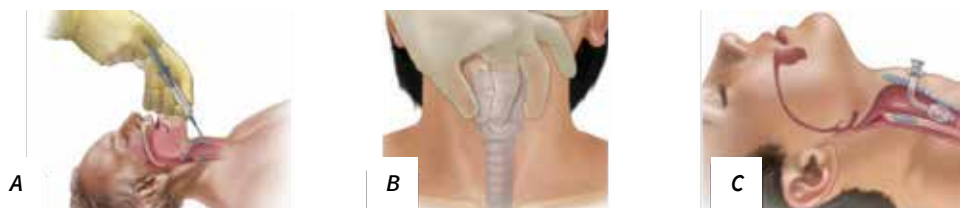


Fig.161. Cricotireotomia: A - cu ac; B, C - chirurgicală [5]



Fig.162. Masca cervico-facială Morestin: cianoză, edem, leziuni peteșiale la nivelul regiunii superioare a toracelui, gâtului, feței [21]

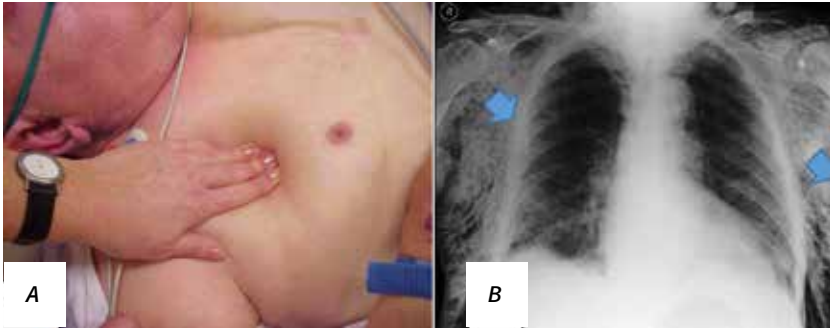


Fig.163. Emfizem subcutanat: A – palpator crepitație („mers pe zapadă”);
B – radiografia toracică: emfizem subcutanat extins la nivelul toracelui (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

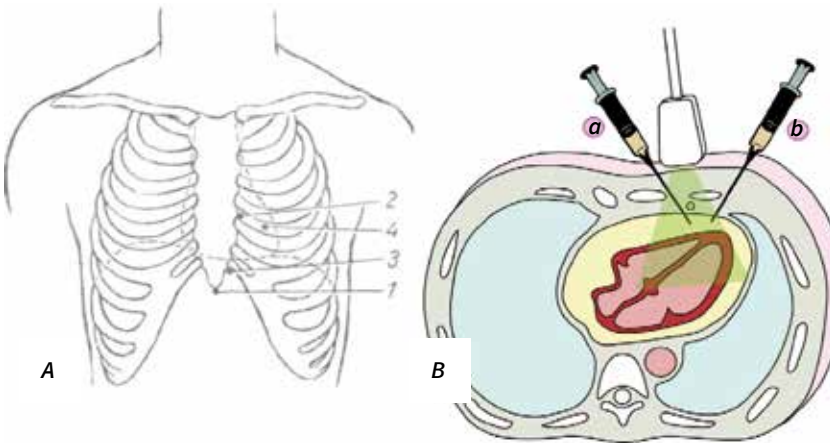


Fig.167. Pericardiocenteza: A – puncte utilizate pentru puncția pericardului: 1 – Marfan;
2 – Pirogov-Delorm; 3 – Larey; 4 – Curschmann [2]; B – imagine transversală, puncția ecoghidată:
a – medial spre lateral, atenție sporită pentru a nu leza artera mamară internă;
b – lateral spre medial [23]

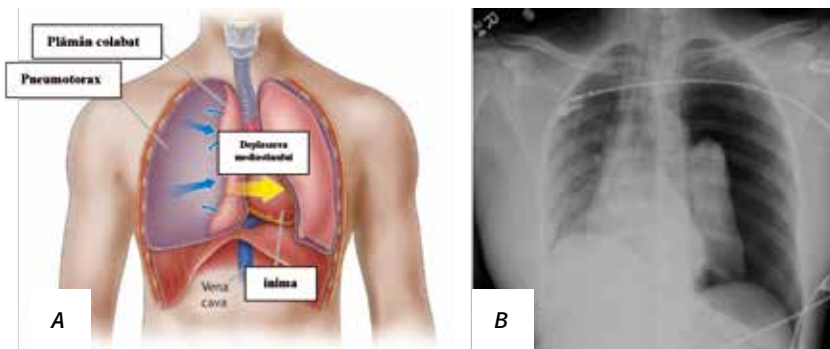


Fig.168. Pneumotorax tensionat: A – pneumotorax tensionat pe dreapta: plămânil drept colabată, deplasarea mediastinului spre partea opusă, aplatizarea diafragmei drepte [5];
B – radiografia toracică de față: pneumotorax tensionat pe stânga – plămânil stâng colabată, diafragma stângă coborâtă, mediastinul deplasat spre dreapta, lărgirea spațiilor intercostale pe stânga [6]

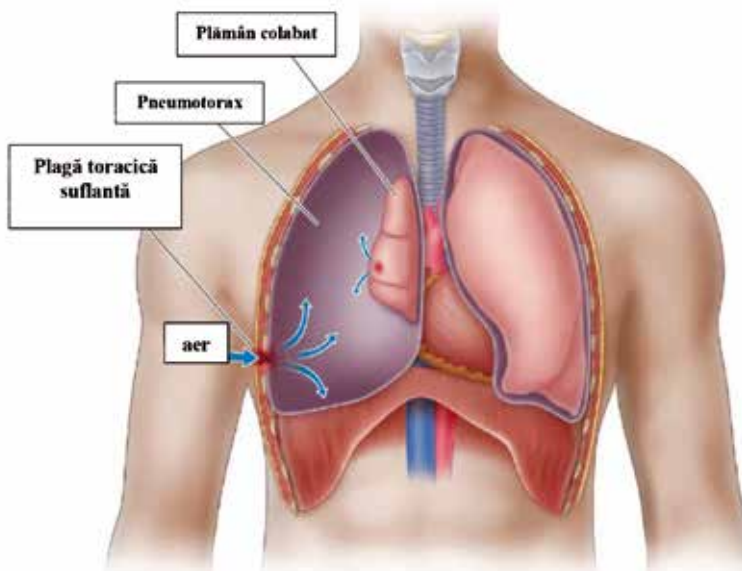


Fig.169. **Pneumotorax deschis:** defect larg al peretelui toracic ce rămâne deschis, are loc egalarea presiunii intrapleurale cu cea atmosferică [5]

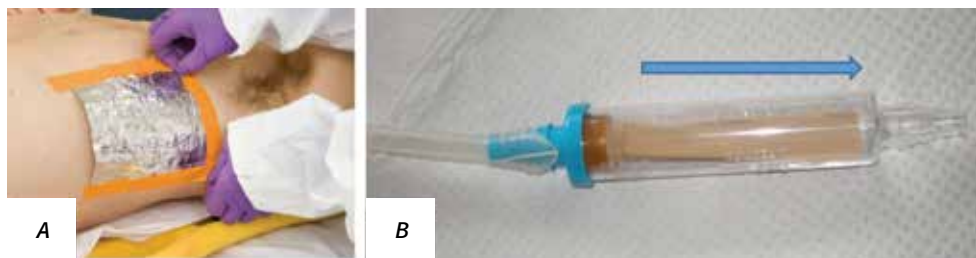


Fig.170. **Managementul pneumotoraxului deschis:** A – pansament ocluziv din trei părți [5]; B – valva unidirecțională Heimlich permite mișcarea aerului într-o singură direcție (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

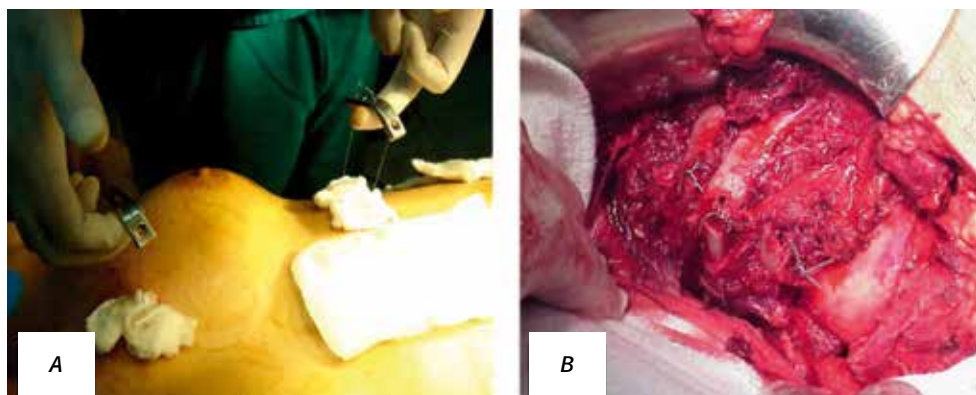


Fig.173. **Hemitorace drept strivit:** A – fixarea externă a voletului și tracțiune „la zenit” (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”); B – stabilizarea chirurgicală internă [45]

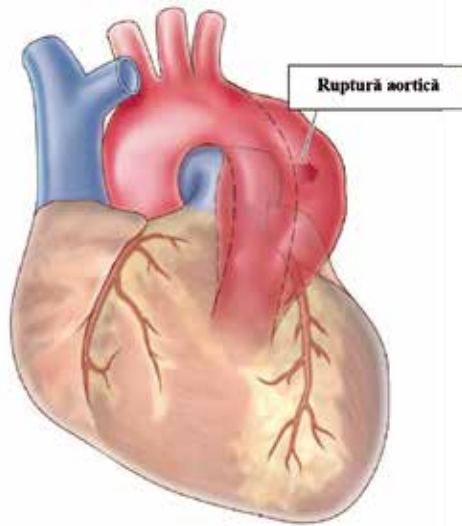


Fig.175. Ruptura de aortă [5]

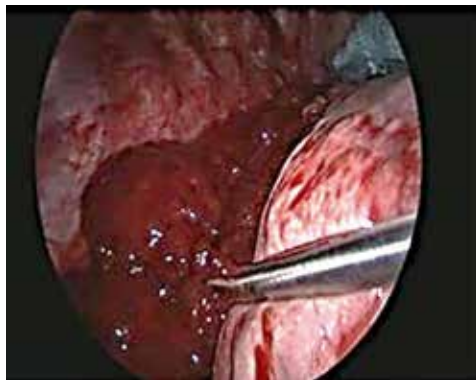


Fig.180. Toracoscopie video-asistată: îndepărtarea cheagurilor din cavitatea pleurală [43]

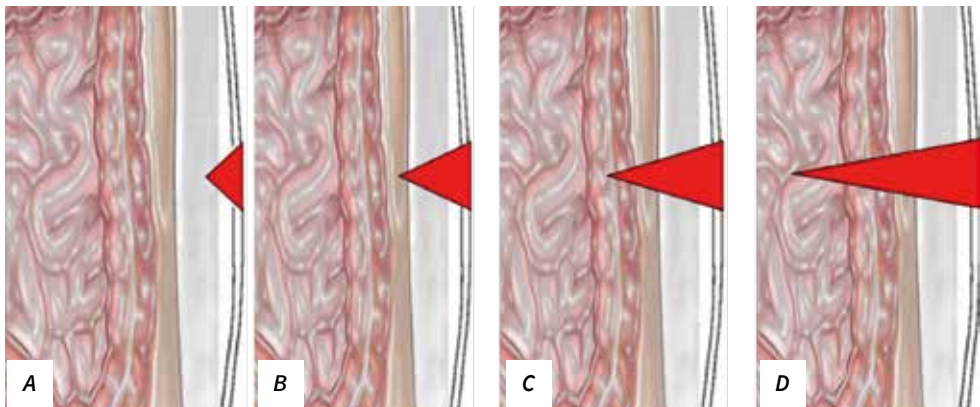


Fig.190. Plăgi abdominale: A - nepenetrantă; B - penetrantă, dar neperforantă; C - perforantă; D - transfixiantă a organului (schemă)



Fig.191. Efectul cavitației: traumatisme cu viteză înaltă și impactul lezional asupra viscerelor și structurilor musculo-aponeurotice (mostre)



Fig.192. Marcă traumatică a plăgilor prin împușcare cu alică (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)



Fig.193. Schema efectuării USG-FAST

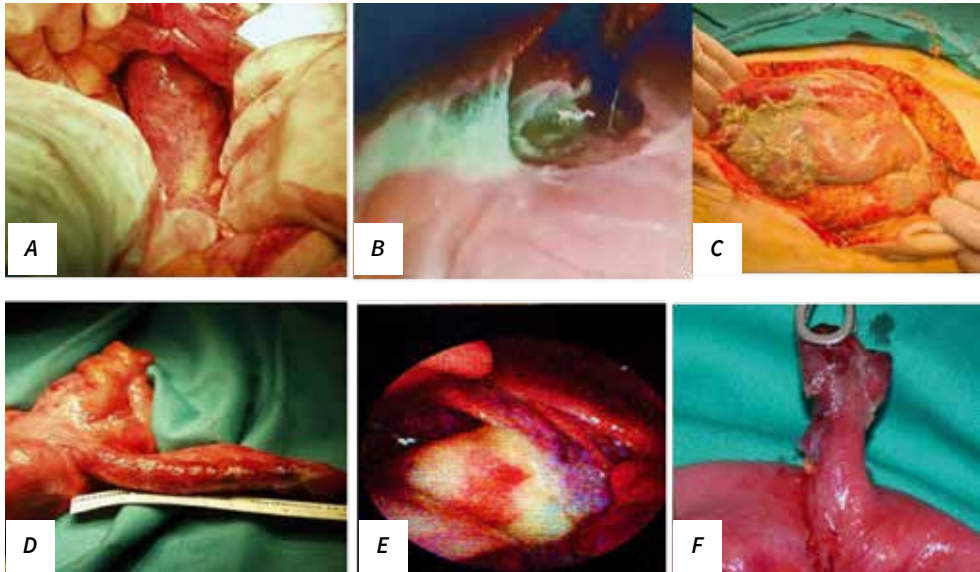


Fig.196. Peritonita secundară ca urmare a proceselor inflamatorii intraabdominale:
 A – a colecistului; B – a ulcerului perforat ; C – a perforației traumatice a intestinului subțire;
 D – a apendicelui vermicular; E – a anexelor; F – a diverticulului Meckel
 (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

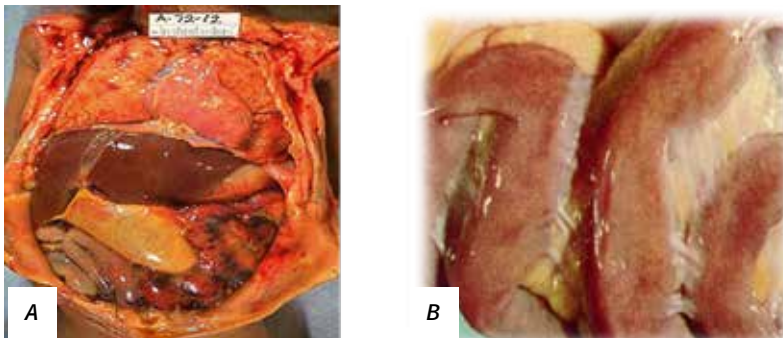


Fig.197. Modificările peritoneului în peritonita difuză: A – peteșii și hiperemie a peritoneului parietal și visceral; B – plăci de fibrină între ansele intestinale [70]

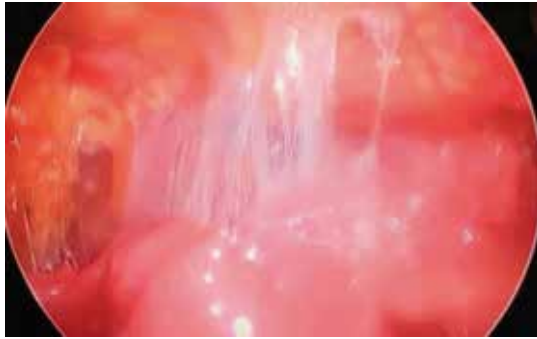


Fig.203. Aspectul laparoscopic al peritonitei pneumococice [69]



Fig.204. Semiologia laparoscopică a peritonitei gonococice [69]



Fig.205. Laparotomia: forma nodulară a peritonitei tuberculoase (arhiva Catedrei de chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”)

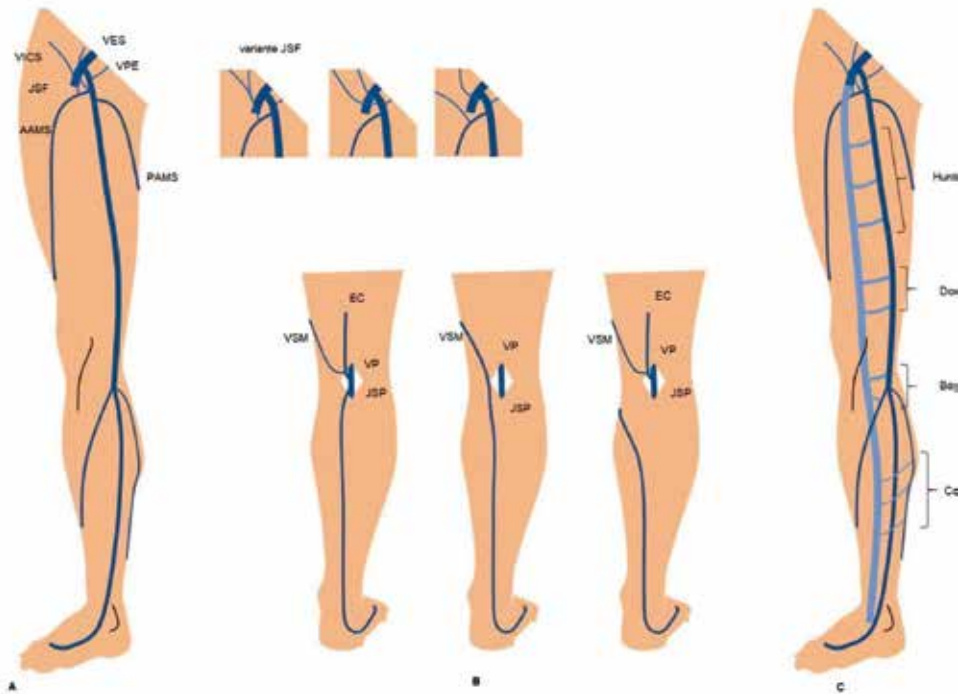


Fig.209. Sistemul venos al membrului inferior: A – vena safenă mare și afluenții săi;
 B – vena safenă mică și variațiile acesteia; C – venele perforante;
 A, B, C – vena epigastrică superficială (VES); vena iliacă circumflexă superficială (VICS);
 vena femurală comună (VFC); vena pudentală externă (VPE); jonctiunea safenofemurală (JSF);
 accesoria anterioară a mării safene (AAMS); accesoria posterioară a mării safene (PAMS);
 vena safenă mare (VSM); extensie craniană a venei safene mici (EC); vena poplitee (VP);
 jonctiunea safenopoplitee (JSP); vena femurală (FV) [10]