

**ACADEMIA DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI
SECȚIA DE ȘTIINȚE MEDICALE**

**BULETINUL
ACADEMIEI DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI
ȘTIINȚE MEDICALE**

REVISTĂ ȘTIINȚIFICO-PRACTICĂ

Fondată în anul 2005
Apare de 4 ori pe an

3(26)/2010

CHIȘINĂU

2010

REDACTOR-ŞEF**Gheorghe Țîbîrnă**, academician**REDACTOR-ŞEF ADJUNCT****Ion Ababii**, academician**SECRETAR RESPONSABIL****Stanislav Groppa**, membru corespondent**COLEGIUL DE REDACȚIE****Gheorghe Ghidirim**, academician**Teodor Furdui**, academician**Gheorghe Paladi**, academician**Eva Gudumac**, academician**Mihail Davîdov**, academician, Moskova, Rusia**Robert Piet van Oort**, profesor, doctor, Groningen, Olanda**Mihai Popovici**, academician**Ion Corcimar**, membru corespondent**Nicolae Opopol**, membru corespondent**Constantin Ețco**, doctor habilitat, profesor**Vladimir Hotineanu**, doctor habilitat, profesor**Irinel Popescu**, profesor, doctor, București, România**Nicolae Costin**, profesor, doctor, Cluj-Napoca, România**Viorel Prisacari**, doctor habilitat, profesor**Victor Ghicavâi**, doctor habilitat, profesor**Victor Botnaru**, doctor habilitat, profesor**Anatol Cernâi**, doctor habilitat, profesor**Vladimir Poleakov**, membru corespondent AȘMR, profesor, Moskova, Rusia**Alexandr Paces**, profesor, Moskova, Rusia**Anatol Ciubotaru**, doctor habilitat, conferențiar**Aurel Grosu**, doctor habilitat, profesor**Boris Parii**, doctor habilitat, profesor**Constantin Spânu**, doctor habilitat, profesor**Mihai Ciocanu**, doctor habilitat, conferențiar**Gheorghe Ciobanu**, doctor habilitat, profesor**Natalia Jubîrca**, cercetător științific stagiar**Redactor:** *Svetlana Korolevski***Copertă:** *Ion Timotin*

Articolele publicate în Buletin reflectă punctele de vedere ale semnatarilor, care poartă răspundere pentru conținutul lor.

Acest număr al revistei apare cu sprijinul financiar al Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

Adresa redacției:

Bd. Ștefan cel Mare, nr. 1 (bir. 330);

MD 2001, Chișinău, Republica Moldova; Tel./Fax

(+373 22) 27-07-57, 21-05-40

e-mail: sectiamed@asm.md

SUMAR

- Gheorghe Ciobanu, Igor Mișin, Eduard Borovic.** Rezultatele principale ale activității CNSPMU în sfera științei și inovării în anii 2005-2009
- Gheorghe Ciobanu.** Intoxicația acută cu ciuperci necomestibile și otrăvitoare
- Gheorghe Ciobanu.** Intoxicația acută cu monoxid de carbon
- Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Gheorghe Zastavnițchi, Marin Vozian, Gheorghe Bunic.** Hipertensiunea portală stângă
- Gheorghe Ghidirim, Eugeniu Beschieru, Sergiu Berliba.** Analiza corelației manifestărilor clinice în dependență de volumul hemoperitoneului la pacienții cu hemoragie intraabdominală cauzată de traumatismul hepatic și/sau splinic
- Gheorghe Ghidirim, Gheorghe Rojnoveanu, Igor Mișin, Radu Gurghiș, Iraida Iacovleva.** Fibromatoza agresivă retroperitoneală recidivantă
- Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Elina Șor, Gheorghe Bunic.** Varicele vezicii biliare
- Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Olga Costantinică, Natalia Ciobanu.** Tumorile stromale gastrointestinale
- Gheorghe Ghidirim, Gheorghe Rojnoveanu, St. Țințari.** Complicațiile laparotomiei non-terapeutice pentru traumatisme abdominale deschise
- Gheorghe Ghidirim, Gheorghe Rojnoveanu, Igor Mișin, Radu Gurghiș, Sergiu Guzun.** Echinococoză renală
- Gheorghe Ghidirim, Gheorghe Rojnoveanu, St. Țințari, Andrei Dolghii, V. Spataru, A. Cojocari, Iu. Nafornița, A. Oprea, Gheorghe Bunic, P. Cârciumaru.** Laparoscopia „trează” în algoritmul diagnostic-curativ al pacienților asimptomatici cu traumatism abdominal deschis
- Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Andrei Dolghii.** Necroză acută de esofag

SUMMARY

- Gheorghe Ciobanu, Igor Mișin, Eduard Borovic.** The main results of CNSPMU's activity in science and innovation, during 2005-2009
- Gheorghe Ciobanu.** Poisoning with non-edible and poisonous mushrooms
- Gheorghe Ciobanu.** Carbon monoxide poisoning
- Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Gheorghe Zastavnițchi, Marin Vozian, Gheorghe Bunic.** Left portal hypertension
- Gheorghe Ghidirim, Eugeniu Beschieru, Sergiu Berliba.** Correlation analysis of clinical manifestations depending on the volume of the hemoperitoneum, in patients with intra-abdominal haemorrhage caused by trauma of liver or spleen
- Gheorghe Ghidirim, Gheorghe Rojnoveanu, Igor Mișin, Radu Gurghiș, Iraida Iacovleva.** Relapsed aggressive retroperitoneal fibromatosis
- Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Elina Șor, Gheorghe Bunic.** Gallbladder varicose
- Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Olga Costantinică, Natalia Ciobanu.** Gastrointestinal stromal tumors
- Gheorghe Ghidirim, Gheorghe Rojnoveanu, St. Țințari.** Complications of non-therapeutic laparotomy in open abdominal injury
- Gheorghe Ghidirim, Gheorghe Rojnoveanu, Igor Mișin, Radu Gurghiș, Sergiu Guzun.** Renal echinococcosis
- Gheorghe Ghidirim, Gheorghe Rojnoveanu, St. Țințari, Andrei Dolghii, V. Spataru, A. Cojocari, Iu. Nafornița, A. Oprea, Gheorghe Bunic, P. Cârciumaru.** „Awake” laparoscopy in-curative diagnosis algorithm of asymptomatic patients with open abdominal injury
- Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Andrei Dolghii.** Black esophagus

- Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Elina Șor, I. Crăciun.** Tromboza venoasă mezenterială legată cu insuficiența antitrombinei III 87 **Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Elina Șor, I. Crăciun.** Mesenteric vein thrombosis related to antithrombin insufficiency
- Gheorghe Ghidirim, Irina Paladii, Alin Axenti, A. Bragaru, Maria Brînză, Aliona Vizitiu.** Fibroza retroperitoneală. Caz clinic 89 **Gheorghe Ghidirim, Irina Paladii, Alin Axenti, A. Bragaru, Maria Brînză, Aliona Vizitiu.** Retroperitoneal fibrosis. Clinical case
- Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Elina Șor, Daniela Chifa.** Apendicele vermicular în hernii inghinale și femorale 92 **Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Elina Șor.** Vermicular appendicitis in inguinal and femoral hernias
- Stanislav Groppa, Valeriu More, Vitalii Cozac.** Aneurism intracerebral gigant al arterei bazilare. Caz clinic 95 **Stanislav Groppa, Valeriu More, Vitalii Cozac.** Giant intracerebral aneurysm of the basilar artery. Clinical case
- Igor Mișin, Eugen Gladun, Ana Mișina.** Endometrioza peretelui abdominal anterior 99 **Igor Mișin, Eugen Gladun, Ana Mișina.** Anterior abdominal wall endometriosis
- Gheorghe Rojnoveanu.** „Damage control” în traumatismele abdominale: concept și principii generale 105 **Gheorghe Rojnoveanu.** «Damage control» in abdominal trauma: concept and general principles
- S. Ignatenco.** Anatomia topografică a regiunii perineale la bărbați și căile de răspândire a infecției în cangrena Fournier 112 **S. Ignatenco.** Topographic anatomy of the male perineal region and ways of the infection spread in Fournier’s gangrene
- Vladimir Kusturov, Gheorghe Ghidirim, Philip Gornea, Anna Kusturova.** Tactica chirurgicală în traumatismele severe ale pelvisului, complicat cu hemoragie 120 **Vladimir Kusturov, Gheorghe Ghidirim, Philip Gornea, Anna Kusturova.** Surgical decisions in severe pelvic trauma, complicated by hemorrhage
- Ereimei Zota.** Infecțiile și inflamația imună ca factor de risc pentru evenimentele vasculare 124 **Ereimei Zota.** Immune infection and iswells as a risk factor for vascular events
- Irina Paladii.** Semiologia și principiile contemporane în diagnosticul hemoragiilor retroperitoneale posttraumatice 128 **Irina Paladii.** Semiology and contemporary principles in the diagnosis of post-traumatic retroperitoneal bleeding
- Gheorghe Zastavnițchi.** Caracteristica comparativă a două metode de anastomoză primară în condiții de colon ocluziv. Studiu experimental 131 **Gheorghe Zastavnițchi.** Comparative characteristic of two methods of primary anastomosis in occlusive colon conditions-experimental study
- Gheorghe Zastavnițchi.** Aspecte contemporane de tratament al ocluziei de colon 138 **Gheorghe Zastavnițchi.** Contemporary issues in treatment of bowel obstruction
- Mihail Darciuc.** Managementul în fracturile trohanteriene 144 **Mihail Darciuc.** Management of trochanteric fractures
- Lev Crivceanschi.** Managementul pacienților cu traumatism cardiac închis la etapa de prespital 148 **Lev Crivceanschi.** Management of the pre-hospital phase in patients with closed heart trauma
- Dumitru Darciuc.** Osteosinteza stabil-funcțională a fracturilor de patelă 151 **Dumitru Darciuc.** Stable and functional osteosynthesis of patel fractures
- Dumitru Hîncota.** Particularitățile tratamentului fracturilor femurului distal 155 **Dumitru Hîncota.** Peculiarities of the treatment of distal femur fractures

- Gheorghe Roșioru, Nicolae Bajurea, Oleg Pășcăneanu.** Studiul nostru în tratamentul fracturilor de col astragalian 161 **Gheorghe Roșioru, Nicolae Bajurea, Oleg Pășcăneanu.** Our study in the treatment of talar neck fractures
- Sofia Lehtman.** Metode de tratament al sialolitiazei 163 **Sofia Lehtman.** Treatment methods of sialolithiasis
- Mihail Radzichevici, Dumitru Șerbatiuc, Natalia Rusu.** Tratamentul complex al osteomielitei posttraumatice 166 **Mihail Radzichevici, Dumitru Șerbatiuc, Natalia Rusu.** Treatment of complex post-traumatic osteomyelitis
- Alin Axenti, Dumitru Poneatenco, Veaceslav Ciubotaru.** Utilizarea stentului ureteral dublu-j (D-J) în managementul afecțiunilor urologice 170 **Alin Axenti, Dumitru Poneatenco, Veaceslav Ciubotaru.** The usage of double-j ureteral stent (DJ) in the management of urological diseases
- Rodica Cazacu, Dumitru Mastak, Rodica Negru-Mihalachi.** Malnutriția și inflamația – o asociere fatală pentru pacientul cu insuficiență renală cronică sub dializă 172 **Rodica Cazacu, Dumitru Mastak, Rodica Negru-Mihalachi.** Malnutrition and swelling-a fatal combination for patients with chronic renal failure under dialysis
- Rodica Negru-Mihalachi, Liliana Grop-pa, Dumitru Mastak, Rodica Cazacu.** Densitometria și alte investigații imagistice în depistarea leziunilor sistemului osteoarticular la pacienții dializați. Particularități de diagnostic și tratament 177 **Rodica Negru-Mihalachi, Liliana Grop-pa, Dumitru Mastak, Rodica Cazacu.** Densitometry and other imaging investigations in diagnosis of osteoarticular system lesions in patients undergoing dialysis. Peculiarities of diagnosis and treatment
- Diana Boleac.** Anestezia combinată spinală epidurală: avantaje și tehnici de performare 181 **Diana Boleac.** Combined spinal-epidural anesthesia: advantages and surgery techniques
- Svetlana Plămădeală, Tatiana Tăzlăvan, Alexandru Clim, Alexandru Condrașov.** Coagulopatia în politraumă 185 **Svetlana Plămădeală, Tatiana Tăzlăvan, Alexandru Clim, Alexandru Condrașov.** Coagulopathy in polytrauma
- Olimpia Gherman, Ala Rabovila, Taisia Dumbrava, Viorica Chelban.** Aplicarea clinică a markerilor cardiaci în sindromul coronarian acut 192 **Olimpia Gherman, Ala Rabovila, Taisia Dumbrava, Viorica Chelban.** Clinical usage of cardiac markers in acute coronary syndrome
- Liubovi Vasilos, Ana Oglinda, Natalia Golub, Nelea Romanova, Elena Gherman, Vasile Nedenco, Victoria Lupu.** Bronșiolita acută – experiența Secției Reanimare și Terapie Intensivă pediatrică a ICȘDOSM și C. 197 **Liubovi Vasilos, Ana Oglinda, Natalia Golub, Nelea Romanova, Elena Gherman, Vasile Nedenco, Victoria Lupu.** Acute bronchiolitis – experience of the resuscitation and pediatric intensive care unit of the ISRFHCCM
- Borovic Edurad, Borovic Ecaterina.** Luxația anterioară a capului osului ulnar 203 **Borovic Edurad, Borovic Ecaterina.** Anterior twist of the ulnae bone
- Andrei Vasiliev, Dumitru Mastak, Igor Mișin, Adrian Tănase.** Complicațiile tardive ale accesului vascular la pacienții dializați. Particularități de diagnostic și tratament 206 **Andrei Vasiliev, Dumitru Mastak, Igor Mișin, Adrian Tănase.** Late complications of vascular access in dialysis patients. Peculiarities of diagnosis and treatment
- Andrei Vasiliev, Dumitru Mastak, Igor Mișin, Adrian Tănase.** Tratamentul chirurgical al dilatărilor anevrismale ale accesului vascular pentru hemodializă 214 **Andrei Vasiliev, Dumitru Mastak, Igor Mișin, Adrian Tănase.** Surgical treatment of aneurysm expansions of the vascular access for hemodialysis

REZULTATELE PRINCIPALE ALE ACTIVITĂȚII CENTRULUI NAȚIONAL ȘTIINȚIFICO-PRACTIC DE MEDICINĂ URGENTĂ ÎN SFERA ȘTIINȚEI ȘI INOVĂRII ÎN ANII 2005-2009

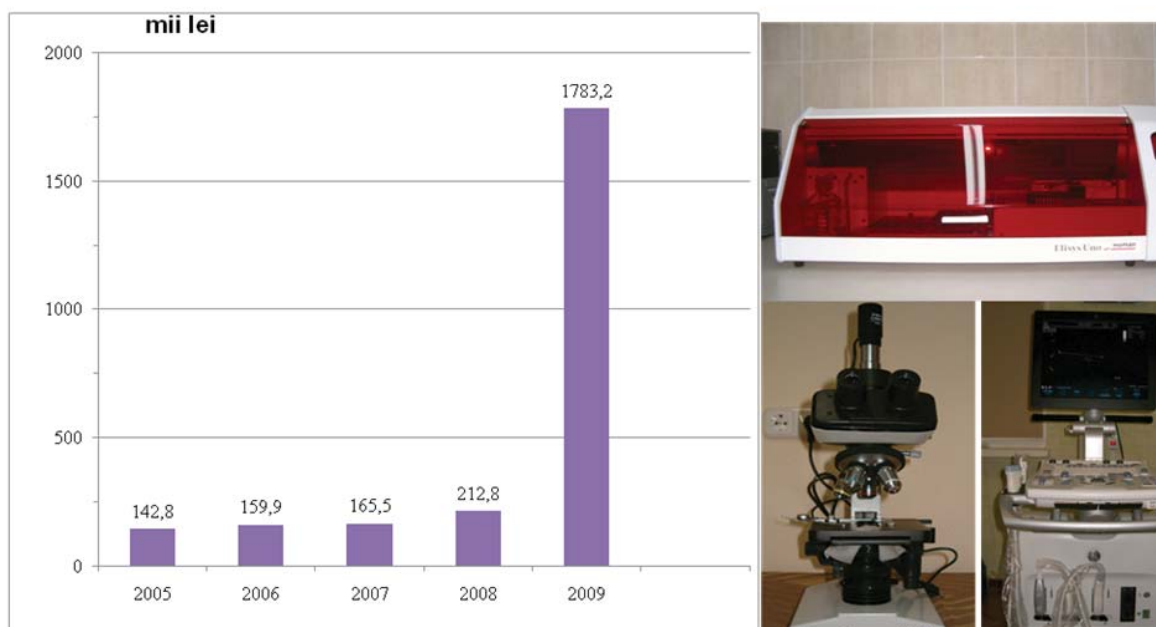
Gheorghe Ciobanu, director, dr. hab. în medicină, prof. univ.,
Igor Mișin, vicedirector pe știință, dr. hab. în medicină,
Eduard Borovic, secretar științific, dr. în medicină
CNȘPMU

Bazele legale și etice aprobate de MS al RM, ale studiilor clinice efectuate de colaboratorii CNȘPMU în sfera științei și inovării, constituie:

Legea Ocrotirii Sănătății (nr. 411-XII din 28.03.2003), Legea privind transplantul de organe și țesuturi umane (nr. 473-XIV din 25 iunie 1999), Legea cu privire la medicamente (nr. 14.09.13 din 17.12.1997), Codul de etică (deontologie) aprobat de MS al RM, documente normative emise de Comitetul Național de Bioetică.

Cercetările în cadrul proiectului „Urgențele medico-chirurgicale” aa. 2005-2009 au fost efectuate în laboratoare științifice, în baza clinicilor respective ale Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă. Centrul deține utilaj performant utilizat atât pentru activitatea practică, cât și de cercetare, provenit din diferite surse: finanțarea lucrărilor de cercetare-dezvoltare de către Consiliul Suprem pentru Știință și Dezvoltare Tehnologică al A.Ș.M., donații, finanțare centralizată de la buget, din achitarea serviciilor prestate de către Centru. În anul 2005, pentru procurarea utilajului s-au cheltuit 634 mii lei, în 2006 – 605 mii lei. În anul 2007, pentru procurarea utilajului s-au alocat 522 mii lei, în 2008, în același scop s-a utilizat mai mult – 572 mii lei și în 2009 – 737 mii lei.

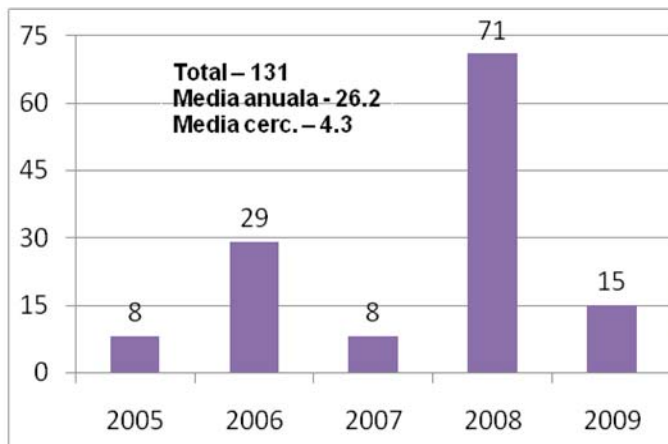
Finanțarea cercetărilor științifice (2005-2009)



În afară de cercetările efectuate în mod individual de doctoranzi și postdoctoranzi pe parcursul anilor 2005-2009, în anul 2008 a fost realizată o temă instituțională: Proiectul 08.16.09 008 A. „Optimizarea managementului urgențelor traumatologice: strategii organizatorice, elaborarea metodelor noi de diagnostic și tratament”. Finanțarea cercetărilor științifice pe tema indicată s-a efectuat în anul 2008, conform contractului de finanțare nr. 038 din 10. 03. 2008 cu AȘM, în sumă de 292,3 mii lei, în anul 2009, conform devizului de cheltuieli anexat la contractul de finanțare nr. 038 din 27.02.2009,

pentru efectuarea lucrărilor de cercetări științifice și pregătirea cadrelor științifice, încheiat cu Academia de Științe a Moldovei în sumă de 398,7 mii lei. În anul 2010 dinamica finanțării și cheltuielilor reale pentru procesul de cercetare atestă o scădere din contul alocațiilor AȘ – 356,3 mii lei. O serie de cercetări legate de tema „Trauma and emergency surgery” au fost efectuate cu ajutorul granturilor individuale ale Societății Europene de Traumă și Chirurgie de Urgență (2009), Societății Japoneze de Chirurgie (2009), Societății Internaționale de Chirurgie (2009).

Teze ale comunicărilor științifice prezentate la manifestări internaționale (2005-2009).



Premii Internaționale (2009)



The 109th Annual Congress of the Japan Surgical Society (Fukuoka, Japonia, 2-4 aprilie, 2009)



10th European Congress of Trauma & Emergency Surgery (Antalya, Turkey, 13-17 May, 2009)



43rd World Congress of Surgery of the International Society of Surgery ISS/SIC (Adelaide, Australia, 10-15 septembrie 2009)



Academia Națională de Medicină din Franța la sesiunea științifică comună cu Uniunea Medicală Balcanică (28-29 septembrie 2009)

În Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă există Serverul rețelei de calculatoare conectate la Internet. Rețeaua globală poate fi accesată 24/24 de ore. Fiecare cercetător are acces la calculatoarele unite în rețea, copiator, imprimantă. Există o bibliotecă reală, care conține ediții periodice, monografii, manuale de specialitate, variante digitale a peste 150 de monografii în limba engleză (aa. 2005-2009) pe discuri. Biblioteca include o colecție largă a revistelor științifice autohtone și din străinătate. CNȘPMU are propriul sait amplasat pe adresa www.urgenta.md. Activitatea centrului este reflectată în rubricile: „Consiliul științific”, „Laboratoare”, „Potențial științific”, „Planul anual”, „Raportul anual”, „Susținere teze”, „Manifestări științifice”, „Activități internaționale”, „Participări la activitatea societăților științifice internaționale”, „Membrii colegiului redacțional al revistelor internaționale”, „Premii internaționale”, „Articole în reviste internaționale recenzate”, „Participarea la congrese internaționale”, „Participarea la expoziții internaționale” și „Resurse electronice”. Conținutul informațiilor amplasate este adus în conformitate cu Ordinul Ministerului Sănătății nr.113 din 18.03.2008 „Cu privire la aprobarea conținutului informațiilor minime incluse pe paginile web ale instituțiilor medico-sanitare publice din Republica Moldova”.

În realizarea tematicii științifice, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă a înregistrat diverse forme de colaborare cu instituțiile științifico-practice medicale din țară și din străinătate, spitale aflate în sistemul ocrotirii sănătății din Republica Moldova, catedre ale USMF „Nicolae Testemițanu”. Pentru argumentarea experimentală a tacticii raționale de sistare temporară a fluxului sangvin arterio-portal și utilizarea hemostaticelor locale prin modelarea leziunii parenchimului hepatic, se colaborează cu Laboratorul Biochimie (șef – dr. hab. în medicină, prof. univ., V. Gudumac) și Catedra Morfopatologie (îndrumător – dr. în medicină, conf. univ. S. Rusu) ale USMF „Nicolae

Testemițanu”. Examinarea histologică la tema științifică „Eficacitatea hemostazei endoscopice primare și repetate în hemoragiile digestive superioare non-variceale” a fost efectuată în comun cu Secția Morfopatologie a IMSP CNȘPMU (șef – dr. în medicină, conf. I. Țiple). La realizarea cercetării științifice „Tratamentul chirurgical în complexul de recuperare al bolnavilor cu coxartroze”, investigațiile cu radionuclizi și tomografia computerizată au fost efectuate în baza Centrului Republican de Diagnosticare Medicală, Rezonanță magnetică nucleară, în incinta Spitalului Clinic Republican. Studiul cadaveric a avut drept scop optimizarea abordurilor chirurgicale pe șold și a fost realizat la Biroul Republican de Medicină Legală. Studiul experimental a fost efectuat în colaborare cu laboratorul de polimeri al institutului „N. Priorov” din or. Moscova, sub conducerea prof. Nicolai Gavriuşenco. Tratamentul și supravegherea pacienților proiectului științific „Tratamentul chirurgical al fracturilor oaselor bazinului în leziuni multiple și asociate” este îndeplinit în secțiile Spitalului Clinic de Traumatologie și Ortopedie al Ministerului Sănătății al RM.

În anul 2008 – debutul colaborării mai strânse cu Secția Medicală a AȘM în cadrul Proiectului instituțional: 08.16.09. 008 A. „Optimizarea managementului urgențelor traumatologice: strategii organizatorice, elaborarea metodelor noi de diagnostic și tratament”.

Activitatea didactică a fost îndeplinită cu succes de către 16 colaboratori ai CNȘPMU, sub formă de prelegeri, cursuri, seminare practice etc., în cadrul:

- Clinicii de chirurgie nr.1 „N. Anestiade” & Laborator „Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară”, Director – Academician AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină, Gheorghe Ghidirim.

- Clinicii de neurologie, neurochirurgie și genetică medicală & Laborator „Neurologie, Neurochirurgie și Genetică Medicală”, Director - Membru corespondent AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină, Stanislav Groppa.

- Cursul morfopatologie FPM, Director - Academician AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină, Vasile Anestiade.

- Clinicii Urgențe medicale, Director - dr. hab. în med., Gheorghe Ciobanu.

- Clinicii traumatologie și ortopedie „V.Bețșor”, Director - profesor universitar, dr. hab. în medicină, Filip Gornea.

- Clinicii chirurgie OMF & Laborator „Chirurgie Orală și Maxilo-Facială”, Director - profesor universitar, dr. hab. în medicină, Dumitru Șcerbatiuc.

- Clinicii chirurgie OMF FPM, Director – profesor universitar, dr. hab. în medicină, Valentin Topală.

- Clinicii urologie și nefrologie, Director - profesor universitar, dr. hab. în medicină, Andrian Tănase.

- Clinicii anestezie terapie intensivă și reanimare, Director - conf., dr. în medicină, Sergiu Șandru.

- Cursul endoscopie și chirurgie miniinvazivă, Director - conf., dr. în medicină, Anatol Ghereg.

De comun cu USMF „Nicolae Testemițanu” se îndeplinește un program de instruire a rezidenților pe specialități respective. În cadrul CNȘPMU sunt ținute prelegeri și lecții practice pentru studenții de la catedrele sus-numite ale USMF „Nicolae Testemițanu”. Pe parcursul anilor 2005-2009, 12 colaboratori ai Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă au lucrat în calitate de conducători de doctori habilitați C.N.A.A.

A fost adusă o contribuție substanțială la pregătirea a 3 îndrumare metodice ce țin de problemele actuale ale chirurgiei și urgențelor medicale:

- Ciobanu Gh., Iachim V., Bebîh V., Băbălău V., Bulmaga A. Ameliorarea condițiilor de muncă și profilaxia morbidității lucrătorilor medicali din chirurgia de urgență. Recomandări metodice, Chișinău, 2006, P. 17.

- Kusturov V., Ghidirim Gh., Gornea F. Tratamentul chirurgical al leziunilor inelului pelvin cu dispozitivul pentru repoziția și fixarea oaselor bazinului. Recomandări metodice, Chișinău, 2006, P. 22.

- Кустуров В.И., Гидирим Г.П., Горня Ф.И. Хирургическое лечение повреждений тазового кольца устройством для репозиции и фиксации костей таза. Chișinău, 2006, P. 28.

A fost elaborat Programul Național de Dezvoltare a Serviciului de Asistență Medicală Urgentă în RM pe anii 2006-2010, executat prin Ordinul Nr. 564 al Ministerului Sănătății RM, din 22 mai 2006.

Directorul Centrului, dr. hab. în med., profesor universitar Gheorghe Ciobanu este membru al colegiilor redacționale ale revistelor naționale: „Buletinul Academiei de Științe a Moldovei” și „Curierul Medical”. Conf. univ., dr. în medicină, Anatol Calistru este membru al colegiului redacțional al revistei naționale - „Curierul Medical”.

Conform deciziei Biroului Secției de Științe Medicale a A.Ș.M. Nr. 22 din 19 noiembrie 2007, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă este inclus în lista de cofondatori ai publicației periodice „Buletinul Academiei de Științe a Moldovei (Științe Medicale)”.

Trei numere ale revistei „Buletinul Academiei de Științe a Moldovei (Științe Medicale)” – nr. 1(10), 2007; nr. 1(15), 2008; nr. 2(21), 2009 au apărut cu sprijinul financiar al Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă.

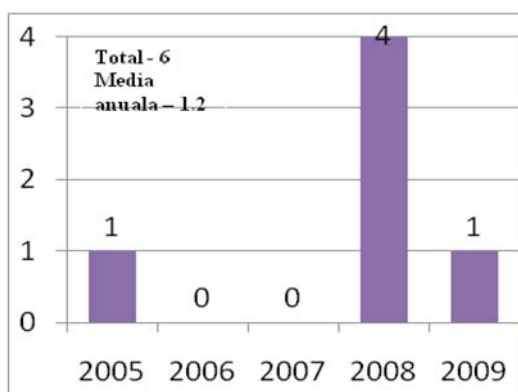
Productivitatea edițională (2005-2009)

	2005	2006	2007	2008	2009	Total
Manuale în edituri din străinătate	-	-	-	-	1	1
Manuale apărute în edituri din țară	2	1	1	-	3	7
Capitole de monografii apărute în țară	1	-	1	-		2
Articole în reviste de specialitate din străinătate	6	11	6	11	5	39
Articole în revistele organizației	-	2	21	16	26	65
Articole în reviste de specialitate din țară	6	3	7	4	19	39
Articole în culegeri	11	4	7	4	2	28
Teze ale comunicărilor științifice prezentate la manifestări internaționale	8	29	8	71	15	131
Referate științifice prezentate la manifestări internaționale, publicate integral	6	-	-	-	6	12
Teze la manifestări naționale	18	16	17	-	10	61
Referate științifice prezentate la manifestări naționale, publicate integral	-	-	-	1	-	1
Total	58	66	68	107	87	

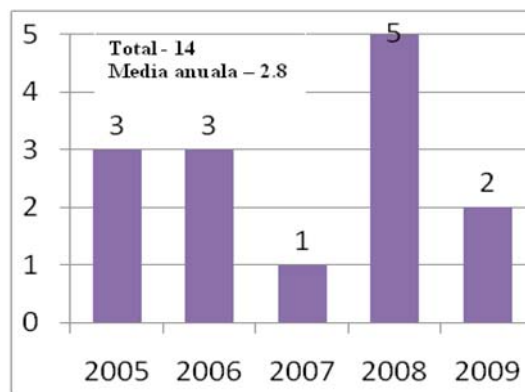
Pe parcursul anilor 2005-2009, pe baza CNȘPMU au fost executate și susținute 6 teze de doctor habilitat în medicină:

Guțu E. „Prognozarea și prevenirea recidivei hemoragiei ulceroase gastroduodenale”. Consultant științific - Academician AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină. Gh. Ghidirim, DH 50.14.00.27. **Mișin I.** „Caracteristica comparativă a eficacității metodelor de profilaxie și tratament a hemoragiilor din varicele esofagiene și gastrice în hipertensiunea portală”. Consultant științific - Academician AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină. Gh. Ghidirim, DH 50.14.00.27 -34; **Ganea M.** „Insuficiența vasculară cerebrală la invalizii după traumatisme craniocerebrale (aspecte neurologice și medico-sociale)”. Consultant științific - Membru corespondent al AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină. S. Groppa; profesor universitar, dr. hab. în medicină C. Ețco, DH 50.14.00.13, **Rojnoveanu Gh.** „Traumatismele abdominale în cadrul politraumatismelor: particularități etiopatogenetice, algoritm de diagnostic și management medico-chirurgical”. Consultant științific - Academician AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină. Gh. Ghidirim, DH 50.14.00.27-38, **Croitor Gh.** „Tratamentul chirurgical în complexul de recuperare al bolnavilor cu coxartroze”. Consultant științific – Membru corespondent al AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină, Om emerit, V. Bețșor; profesor universitar, doctor habilitat în științe tehnice, Institutul „N. Priorov”, Moscova, Rusia, N.Gavriuşenco, DH 50.14.00.22-06, **Kusturov V.** „Tratamentul chirurgical al fracturilor oaselor bazinului în leziuni multiple și asociate”. Consultant științific – profesor universitar, dr. hab. în

medicină, Om emerit F. Gornea, Academician AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină Gh. Ghidirim, DH 50.14.00.22-07.



Dr. hab. în med.



Dr. în med.

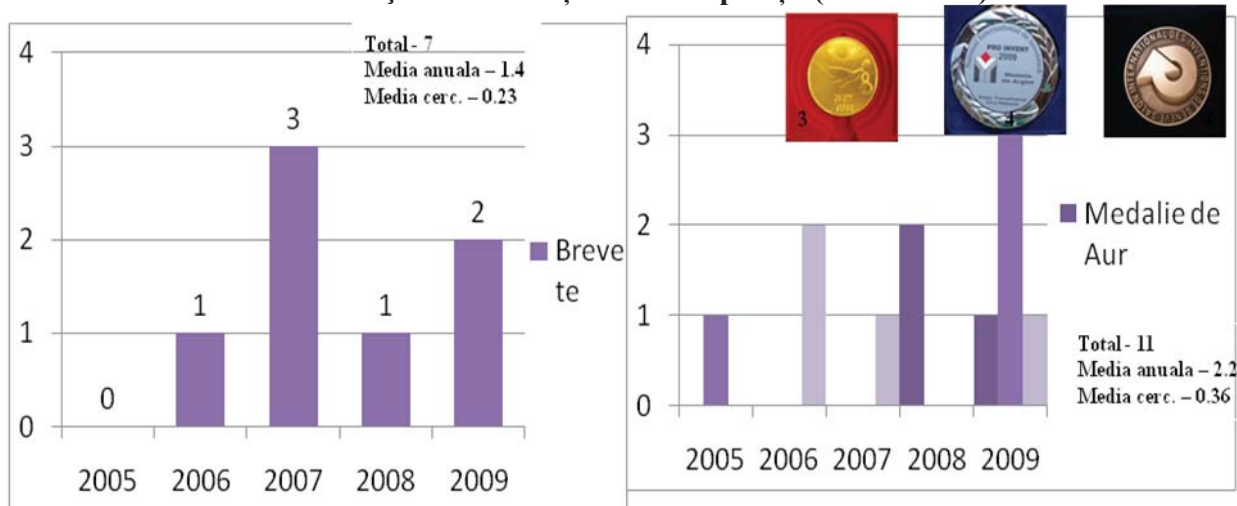
14.00.27 – chirurgie	3
14.00.22 – ortopedie și traumatologie	2
14.00.13 – neurologie și	
14.00.33 – medicina socială și management	1

14.00.21 - stomatologie	4
14.00.27 – chirurgie	3
14.00.22 – ortopedie și traumatologie	2
14.00.28 – neurochirurgia	2
14.00.37 – anesteziologie și reanimatologie	2
14.00.19 – imagistică medicală	1

10 teze de doctor în medicină:

Bețișor A. „Artroplastia de șold în fractura de col femural și consecințele ei”, Conducător științific – profesor universitar, dr. hab. în med., Om emerit, Laureat al Premiului de Stat în domeniul științei și tehnicii M. Corlăteanu, DH 50.14.00.22, **Țurcanu V.** „Poziția ecografiei în algoritmul diagnostic și terapeutic al patologiei acute traumatice parenchimotoase și nontraumatice hepato-pancreato-biliare”. Conducător științific – Academician AȘM, profesor universitar, dr. hab. în med. Gh. Ghidirim, DH 52.14.00.19-02, **Șincari M.** „Diagnosticul și tratamentul traumatismelor vertebro-medulare a joncțiunii toraco-lombare”. Conducător științific – profesor universitar, dr. hab. în medicină, G. Zapuhlîh. Consultant științific – Membru corespondent al AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină, S. Groppa, DH 50.14.00.22 – 02, **Bescieru E.** „Tactica organomenajantă în tratamentul leziunilor traumatice ale ficatului și splinei”. Conducător științific - Academician AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină Gh. Ghidirim, DH 50.14.00.27, **Glavan A.** „Tratamentul complex al fracturilor radiusului distal și consecințele lui”. Conducător științific – Membru corespondent al AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină, Om emerit, V. Bețișor; profesor universitar, dr. hab. în medicină, Om emerit F. Gornea, DH 50.14.00.22-05, **Berliba S.** „Particularitățile diagnosticului și tratamentului leziunilor traumatice ale pancreasului.” Conducător științific - Academician AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină Gh. Ghidirim, DH 50.14.00.27-23, **Baltaga R.** „Terapia adjuvantă în tratamentul complex al pancreatitei acute severe”, Conducător științific – profesor universitar, dr. hab. în medicină, V. Ghereg; Academician AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină Gh. Ghidirim, DH 50.14.00.37 –17.04.2008, **Postolachi R.** „Katatraumatismele cranio-cerebrale asociate”. Conducător științific – Membru corespondent al AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină S. Groppa; Consultant științific – dr. în medicină V. Burunsus, DH 50.14.00.28-03, **Dolghii A.** „Eficacitatea hemostazei endoscopice primare și repetate în hemoragiile digestive superioare non-variceale”. Conducător științific - Academician AȘM, profesor universitar, dr. hab. în medicină Gh. Ghidirim, DH 50.14.00.27-37, **Plămădeală S.** „Efectele medicației sedative în complexul terapiei intensive a pacienților cu leziuni cerebrale acute”. Conducător științific – profesor universitar, dr. hab. în medicină B. Pîrgari, consultant științific – profesor universitar, dr. hab. în medicină Gh. Ciobanu, 50.14.00.37 –04.

Brevete și Medalii obținute la Expoziții (2005 - 2009)



- 34th Salon International des Inventions Geneve (Geneve, 7 aprilie 2006)
- Salon Internațional (Iași, România, 05-09. 07. 2006)
- 35th Salon International des Inventions Geneve (Geneve, 20 aprilie 2007)
- 36 th International Exhibition of Novelties, New Ideas, Products and Technologies (Geneve, 4 aprilie 2008)
- V Международный Салон Изобретений и Новых Технологий «Новое время» (Севастополь, 24-26 мая 2009)

În perioada 2005-2009, au fost elaborate și aplicate în practica CNȘPMU următoarele metode noi de diagnostică și tratament: „Aplicarea Sandostatinului în tratamentul fistulelor pancreatice”, „Aplicarea CT-scanului în aprecierea răspunsului procesului supurativ-necrotic în gangrena Fournier”, „Elaborarea metodei optime de drenare închisă a plăgilor și proceselor purulent-necrotice”, „Metoda de reconstrucție a peretelui abdominal după bursoomentostomii”, „Dispozitiv pentru repoziția și fixarea bazinului”, „Operația Frey în tratamentul pancreatitei cronice severe”, „Operația Bypass gastric tip Greenwille în tratamentul obezității morbide la bărbați”, „Transpoziția gastrică cu prezervarea pilorului în tumorile irezocabile de pancreas cefalic”, „Balonul intragastral (BiB-sistems) în tratamentul obezității morbide”, „Metoda de tratament a limfomelor postabdomeno-plactice”, „Utilizarea sistemului V.A.C. în tratamentul pancreatitei acute severe infectate”, „Metoda de tratament a fracturilor pelviene vicios consolidate”, „Metoda radiologică poli-pozițională în evaluarea fracturilor pelvine”, „Menținător de limbă – rulouri de vată cu plăcuțe verticale”, „Metoda amprentării în cazul defectelor platinului moale cu ajutorul unei linguri standarde de amprentare”, „Metoda de determinare a densității laminei corticale a procesului alveolar”, „Obturatorul elastic pentru defectele palatinului moale”, „Transpoziția gastrică în traumatismele severe ale duodenului”, „Extraperitonizarea suturilor și anastomozelor colonului nepregătit la pacienții traumatizați”, „Tratamentul non-operator la pacienții cu traumatisme ale ficatului”, „Simpatectomia laparoscopică”, „Tratamentul într-o singură etapă a pacienților cu ocluzie tumorală completă a colonului”, „Tratamentul chirurgical al pancreatitei acute severe infectate cu utilizarea aspirației cu presiunea negativă”, „Ligaturarea varicelor ectopice „extraesofageale” cu endo-loop”, „Metoda de lavaj intraoperator în tratamentul ocluziei tumorale de colon”, „Algoritmul chirurgical în Gangrena Fournier”, „Aprecierea homocisteinei serice la pacienții cu AVC ischemic”, „Diversificarea registrului național al pacienților cu AVC”, „Dispozitiv și metoda de apreciere a deformației fracturii arcadei zigomatice”, „Algoritmul de evaluare a pacienților cu caturaumatism”, „Tratarea herniilor de disc prin metoda endoscopică”, „Metoda de tratament a plăgilor în regiunea maxilo-facială”, „Metoda de optimizare a regenerării tegumentare”, „Vacum aspirația în tratamentul gangrenei Fournier”, „Metoda de tratament a plăgilor tegumentare prin vitaminoterapie”, „Utilizarea peliculei cu colagen în tratamentul pacienților cu plăgi în regiunea feței”, „Tomografia computerizată în aprecierea gradului de răspândire a gangrenei Fournier”, „Metoda de tratament a

obezității severe prin montarea bandajului gastric reglabil MiniMizer Extra”, „Implementarea metodei de EMG și Electroneurografiei”, „Metoda de re poziționare a bandajului gastric reglabil”, „Implementarea disectorului ultrasonic în intervențiile chirurgicale pe organele parenchimotoase abdominale”, „Tratamentul non-operator al traumelor închise ale splinei”, „Drenarea externă intraoperatorie temporară a căilor biliare principale în duodeno-pancreatectomii”, „Clasificarea originală a stigmatelor hemoragiei din varicele esofagiene”, „Metoda de tratament chirurgical al ocluziilor neoplazice de colon – procedeu STEC”, „Damage control în ischemia mezenterială”, „Angiografie CT-scan în diagnosticul ischemiei mezenteriale”, „Endoprotezarea totală de șold cu proteze Zimmer, De Puy, Stryker”, „Anestezia spinală continuu prin cateter cu anestezic local hipobar”, „Anestezie combinată spinală epidurală prin metoda Curelaru”, „Utilizarea anestezie inhalatorii cu Isofluran” și altele.

În concluzie:

- CNȘPMU prezintă un potențial substanțial științific, asigurând anual elaborări importante în domeniul diagnosticului și tratamentului urgențelor medico-chirurgicale;
- anual în cadrul CNȘPMU sunt elaborate teze de doctor și doctor habilitat în medicină cu aspecte aplicative, în scopul diminuării impactului urgențelor medico-chirurgicale;
- sunt necesare investiții financiare mult mai substanțiale în scopul aprofundării cercetărilor științifice și asigurării dotării tehnologice a procesului de cercetare științifică în domeniul urgențelor medico-chirurgicale.

Rezumat

Lucrarea prezintă rezultatele Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă în sfera inovațiilor și științei.

Summary

The study describes the main results of the activity of the National Scientific-Practical Center of Emergency Medicine in the sphere of science and innovation, thesis of different scientific communications, the legal and ethical bases of the clinical studies made by the collaborators of the centre and many others.

INTOXICAȚIA ACUTĂ CU CIUPERCI NECOMESTIBILE ȘI OTRĂVITOARE

Gheorghe Ciobanu, dr. hab. în medicină, director general al CNȘPMU

Printre miile de specii de ciuperci (peste 5000 de specii care numără 75-150 mii de variații sau tipuri de ciuperci) mai puțin de 100 de specii sunt otrăvitoare sau dau reacții alergice și 10-20 de specii pot fi responsabile de decese [1, 3].

Peste 95% din cazurile de intoxicații cu ciuperci se produc datorită necunoașterii speciilor comestibile, iar sub 5% din cazuri sunt datorate mutațiilor genetice de la nivelul acestor ciuperci.

Intoxicațiile accidentale tind să apară primăvara și toamna, când speciile de ciuperci prezintă un vârf de creștere cu maximum de incidență în perioada iulie–noiembrie.

Intoxicațiile cu ciuperci le întâlnim mai frecvent la copiii mici care ingerează ciuperci din neatenție, la cei care consumă ciuperci sălbatice, la cei care consumă ciuperci în scop de sinucidere sau le utilizează în scop de omucidere și la cei care le utilizează pentru efectul halucinogen [2].

Factorii care influențează severitatea intoxicațiilor cu ciuperci:

- Zona geografică de proveniență a ciupercilor;
- Condițiile de creștere;
- Metoda de preparare;
- Doza toxică conținută;
- Susceptibilitatea fiecărui individ.

Aproape toate decesele apar din cauza ingestiei speciilor Amanita (Amanita Phalloides, Amanita Verna, Amanita Virosa), deși există multe ciuperci Amanita care nu sunt toxice.

Precocitatea debutului este invers proporțională cu gravitatea intoxicației, dacă simptomele debutează la 6 ore și mai târziu, evoluția clinică va fi mai gravă și frecvent potențial fatală.

Peste 90% dintre intoxicațiile cu evoluție fatală sunt provocate de ciupercile din specia Amanita.

Totuși, identificarea speciei Amanita poate fi utilă, dar dificilă, au piciorul învăluit de o volvă (o membrană inelară în jurul ei), care se lărgeste la intrarea în sol, de cele mai dese ori tulpina se găsește într-o cupă sau coleretă care poate fi situată sub pământ.

La nivelul pălăriei au negi (rămășițe ale membranei care acoperă ciuperca), conferindu-i un aspect pătat.

Branhiile sunt libere, terminându-se înainte de începerea tulpinei.

Clasificarea intoxicației cu ciuperci

În dependență de latența debutului efectelor toxice ciupercile se clasifică în:

a) ciuperci otrăvitoare cu acțiune precoce – sindroame cu debut precoce sub 6 ore, mai frecvent în primele 2 ore;

b) ciuperci otrăvitoare cu acțiune întârziată – sindroame cu debut întârziat 6-24 de ore până la câteva zile.

Clasificarea sindroamelor clinice de intoxicație cu ciuperci includ 15 sindroame majore:

9 – sindroame cu debut precoce (sub 6 ore);

4 – neurotoxice;

2 – gastrointestinale;

1 – hemolitic;

2 – alergice.

3 – sindroame cu debut întârziat (6-24 de ore):

Hepatotoxic;

Nefrototoxic accelerat;

Eritromelalgia.

3 – sindroame tardive (1-20 de zile):

Nefrototoxic tardiv;

Rabdomioliză;

Neurotoxic tardiv.

Ciupercile otrăvitoare și necomestibile după caracterul intoxicațiilor provocate se împart în trei grupe:

1. Ciuperci, ale căror toxine au acțiune locală sau acționează la nivelul unui sistem al organismului.

Ciupercile responsabile – unele Vinețele, Hribul Dracului, Ciuperca Ulmului, Champignonul Fals, Iuțișorii. Toxinele acestui grup afectează preponderent tractul digestiv. Debutul – peste 15-60 de minute după ingerare. Tulburările gastrice durează 2-7 zile.

2. Ciuperci ale căror toxine au un efect toxic pronunțat asupra sistemului nervos central. Primele simptome de intoxicare apar la 30 min - 2 ore după ingestie. Bolnavul prezintă accese de râs isteric, plâns nemotivat, halucinații, pierderea conștiinței, dereglări ale sistemului digestiv.

3. Ciuperci ale căror toxine au un pronunțat efect plasmotoxic.

Ciupercile responsabile: Buretele Viperei, Bureții de Primăvară, Zbârciogul Gras, Buretele-de-Lămâie. Toxinele cauzează degenerarea ficatului și leziuni renale cu manifestări peste 24-48 de ore după ingerare.

Etiologia intoxicațiilor cu ciuperci

Intoxicațiile sunt provocate de consumul ciupercilor otrăvitoare: Buretele Viperei, Pălăria Șarpelui, Buretele Panterei, Buretele-de-Lămâie, Ghebele Pucioasei, care sunt extrem de periculoase, deoarece proprietățile lor toxice se păstrează indiferent de modul de preparare – fierbere, prăjire, uscare, murare, marinare.

Intoxicații în urma ingerării unor ciuperci relativ comestibile (de ex., Zbârciogul) în cazul nerespectării tehnologiilor de prelucrare.

Otrăviri sunt posibile și cu ciuperci comestibile dacă sunt bătrâne sau au fost păstrate timp

îndelungat, deoarece începe procesul de putrefacție și descompunere a albuminelor cu formare de toxine.

Sindroame cu debut precoce (sub 6 ore) – 9, inclusiv:

- 4 – Neurotoxice;
- 2 – Gastrointestinale;
- 1 – Hemolitic;
- 2 – Alergice.

Intoxicațiile cu ciuperci în perioada de latență scurtă sunt provocate de speciile: Clitocybes, Inocybes, Amanita Muscaria, Amanita Pantherina, Amanita Regalis, Agaricus, Boletus, Rhodophinus, Psilocybes, realizând sindromul colinergic, atropinic, reșinoidian, halucinator și coprinian.

I. Sindromul muscarinic (sudoripar, colinergic sau neurotoxicitate periferică colinergică)

• **Ciupercile incriminate:** Amanita Muscaria, Clitocybe, Boletus, Russula, Inocybe, Omphalotus Olearius ș.a.

• **Toxina responsabilă:** Muscarină cu efect N-colinomimetic (excită receptorii colinergici de tip muscarinic și de histamină).

- Debut în câteva minute până la 3 ore de la ingestia ciupercilor.

Tabloul clinic

Produc grețuri, vărsături, dureri epigastrice, crampe gastrointestinale, diaree, deshidratare. Debutează cu manifestări muscarinice: sialoree, lăcrimare, rinoree, sudorație, bronhoree, încărcare bronșică, mioză. Se asociază bradicardia, hipotensiunea prin vasodilatație, bronhospasmul, cu respirație astmatică.

Este caracteristic sindromul SLUADGE – salivație, lăcrimare, urinare imperioasă, diaree, crampe gastrointestinale, emeză. Se pot asocia parestezii, excitație, confuzie mintală, delir, comă. Moartea are loc, în cazurile grave, prin insuficiență cardiacă sau respiratorie.

Tratamentul

Tratamentul include administrarea sulfatului de atropină ca antidot al muscarinei. Se administrează soluție sulfat de atropină 0,5 mg (copiilor – 0,05-0,01 mg/kg) la 4 ore, subcutan sau intramuscular, până la dispariția sindromului colinergic sau apariția semnelor de atropinizare.

Spălătură gastrică cu administrarea de cărbune activat 0,5-1 g/kg per os sau pe sonda nazogastrică.

Reechilibrare hidroelectrolitică.

În prezența bronhospasmului și a secreției bronșice abundente se recomandă oxigenoterapie și albuterol.

II. Sindromul panterian (atropinic, glutaminergic)

• **Ciupercile incriminate:** Amanita Pantherina, Amanita muscaria, Amanita Regalis, Amanita Abietum, Amanita Gemmata ș.a.

• **Toxina responsabilă:** muscazonă, muscinol, acid ibotenic. Toxine cu acțiune antispastică la nivelul tubului digestiv, al căilor biliare și urinare, încetinesc evacuarea gastrică.

- Diminuează secrețiile gastrică, salivară, lacrimale, sudorale.
- Acidul ibotenic cauzează depresia SNC.

Tabloul clinic

Debut în 30 min. până la 3 ore de la ingestie.

Manifestările clinice includ tulburări gastrointestinale comune cu dureri abdominale, urmate de manifestări atropinice caracteristice: midriază, tahicardie, uscăciunea mucoaselor și a tegumentelor.

De asemenea, bolnavii prezintă parestezii în extremități; ataxie, tremurături și fasciculații musculare, agitații psihomotorii, convulsii, comă.

Tratamentul

Tratamentul vizează evacuarea rapidă a conținutului gastric, administrare de cărbune activat, combaterea agitației psihomotorii și a convulsiilor prin administrare de diazepam 20 mg intravenos sau intramuscular adulți și copii 0,2-0,5 mg/kg, repetat la nevoie, doza maximă 1 mg/kg la sugar; 10 mg la copii, 15 mg la adolescenți.

Reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică, tratament cu hemodializă și plasmofereză.

Atropina este contraindicată.

III. Sindromul reșinoidian (indigest, holeriform precoce, gastrointestinal).

Ciuperci incriminate: Entoloma Lividum, Agaricus Xanthodermus, Armillariella Mellea, Omphalotus Illudens, Hebeloma Sinapizaus, Lactarius Torminosus, Romaria Formosa, Tricholoma Parvidum, Boletes spp, Lactarius, Rhodophyllus, Russula Emetica, Chlorophyllum Molybidites, Cheorophyllum Esculentum etc.

Toxina responsabilă: în funcție de specie – derivați terpenici, antrachinone, heterocicli, azotați, amine și peptide, hidrazine.

Toxinele produc iritația mucoasei digestive asemănătoare cu cea provocată de purgativele drastice.

Vasodilatație generalizată și colaps la 30 min – 1 oră după injecție.

Taboul clinic

Debut la 0,15–2 ore după ingestie și durează până la 24-48 de ore.

Se manifestă prin grețuri, vărsături, dureri abdominale, diaree.

În cazuri grave se asociază tulburări nervoase, oculare, parestezii, vertij.

Deseori obnubilarea alternează periodic cu perioada de agitație, mucoase uscate, tulburări de echilibru, midriază, delir, halucinații vizuale, convulsii și comă.

Dureri precordiale, tulburări de ritm, colaps.

În special, la copii, vârstnici și bolnavi cu patologii asociate, se instalează deshidratarea.

Tratamentul

- Decontaminare gastrointestinală;
- Reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică;
- Tratament simptomatic (antispastice, antiemetice).

IV. Sindromul narcotinian (halucinator)

Ciuperci incriminate: Psilocybe spp, Panaeolus spp, Gymnopilus, Conocybe, Pluteus Stropharia Coronilla, Copelandia, etc.

• Aceste ciuperci sunt ingerate voluntar datorită proprietăților psihoactive.

• **Toxinele responsabile:** psilocină, psilocibină (derivați indolici), baeocistină, norbaeocistină, serotonină, cu acțiune psihotropă, fiind distruse prin fierbere.

• Toxinele acționează asupra receptorilor serotoninergici, cu debut la 30 min.-2 ore după ingestie.

Tabloul clinic

• Ingestia de 10-20 de ciuperci provoacă intoxicația în 30 min. și durează 3-6 ore. Se caracterizează prin:

- Euforie;
- Hiperestezie;
- Halucinații;
- Dezorientări în timp și spațiu, râs nemotivat;
- Panică, episoade de violență se asociază cu tulburări digestive, midriază;
- Cefalee, vertij, convulsii, fără tulburări de conștiență;
- Tulburări cardiovasculare: tahicardie, hipertensiune arterială, congestia feței și a mânilor, senzație de frig și de căldură.

Tratamentul

- Decontaminare gastrică intestinală cu administrare de cărbune activat.
- Pacienții agitați și cei care prezintă convulsii necesită sedare cu diazepam sau fenobarbital.

V. Sindromul coprinian (disulfiram – like)

Ciuperci incriminate: Coprinus Micaceus, Coprinus Atramentarius

Toxina: coprinul, o substanță cu efect antabus care produce vasodilatație generalizată și colaps la 30 min.–1 oră după ingestia de alcool, este metabolizată într-un inhibitor al aldehyd-dehidrogenazei, responsabilă de acumularea acetaldehidei. Inhibarea aldehyd-dehidrogenazei (ALDH) are loc după ingestia acestor ciuperci, iar consumul de alcool va determina acumularea acetaldehidei, care este ulterior transformată prin intermediul ALDH în acetat și CO₂.

Inhibarea persistă aproximativ 72 de ore, apoi semnele clinice regresează spontan în 2-4 ore și se repetă după fiecare priză de alcool în următoarele 4-5 zile de la consumul de ciuperci.

Simptomele debutează când alcoolemia constituie 0,05g/l și devin importante la o alcoolemie de 0,5-1 g/l.

Tabloul clinic

Consumul de ciuperci din familia Coprinaceae și alcool duce la sindromul antabus caracterizat printr-un eritem cardiovascular (vasodilatație eritem al feței și toracelui, cu senzație de opresiune, puls accelerat, durere de cap).

Apariția unui flush-sindrom în 24-72 de ore după prânzul cu ciuperci.

Tabloul clinic durează 3-5 zile, se declanșează după 30 min.-2 ore de la consumul de ciuperci și 30 min.-1 oră de la ingestia alcoolului.

Tabloul clinic

Se caracterizează prin:

- Slăbiciune;
- Valuri de căldură;
- Cefalee;
- Transpirație;
- Tahicardie, hipotensiune;
- Tulburări de ritm, dureri precordiale, colaps;
- Parestezii;
- Vertij;
- Tulburări gastrointestinale;
- Prostrație;
- Hipotermie.

Tratamentul

- Compensare volemică;
- Vazopresoare (norepinefrină) și hipotensiunea refractară;
- Tratamentul disritmiilor cardiace.

VI. Alte sindroame induse de alcool

Cauzate de diverse toxine care induc simptome digestive în 15 min.-2 ore după ingestie:

- Greață, vărsături;
- Dureri abdominale, diaree;
- Deshidratare.

Tratamentul este simptomatic și include:

- Decontaminare gastrointestinală cu administrare de cărbune activat;
- Compensare volemică.

VII. Sindromul paxilian (imunohemolitic)

• **Ciuperca incriminată:** Paxillus Involutus, Boletus Luridus.
• **Toxina responsabilă:** este produs de involutin, principala toxină din Paxillus Involutus, care produce anemie hemolitică mediată imun (prin anticorpi de tip IgG, la persoane susceptibile, care au consumat mai mulți ani la rând ciuperca, fără să apară semne manifeste de intoxicație).

- Debut sub 6 ore de la ingestie.

Tabloul clinic

Se declanșează peste 1-2 ore de la ingestie și se caracterizează prin:

- Tulburări digestive și hemoliză;
- Anemia acută hemolitică mediată imun;
- Colaps;
- Citoliză hepatică;
- Oligoanurie;
- Insuficiență renală;

Tratamentul este simptomatic și include compensare volemică.

VIII. Sindrimul giromitriam/helvelian (neurotoxicitate epileptogenă și hepatotoxicitate tardivă)

• **Ciupercile incriminate:** Gyromitra Gigas, Gyromitra Infula, Gyromitra Esculenta, Helvella Bulbosa, Helvella Lacunosa ș.a

• **Toxicul responsabil:** sindromul este cauzat de două toxine: giromitrina și acidul helvelic. Giromitrina este foarte solubilă în apă, difuzează în apa în care se prepară ciuperca și acționează indirect după hidrolizare în stomac prin metabolitul său monometilhidrazina cu efect hemolizant și antagonist al vitaminei B6 și acidului folic.

• Acidul helvelic este cea de-a doua toxină implicată și produce hemoglobinemie. Intoxicația apare în mod tipic după ingestie, dar poate rezulta și după inhalarea de vapori rezultați din preparare, iar debutul poate întârzia > 6 ore.

Tabloul clinic

- Tulburări digestive, greață, vărsături, diaree apoasă;
- Deshidratare;
- Astenie pronunțată;
- Cefalee severă;
- Febră.
- În intoxicații grave necroza hepatică cu ulcer se instalează în 36-48 de ore asociată cu manifestări neurologice (confuzie, delir, somnolență, tremurături, convulsii), hemoliză intravasculară și afectări renale.

Tratamentul include decontaminare, echilibrare hidroelectrolitică. Vitamina B6 25 mg/kg per os în doză cumulativă 20 gr în zi și Diazepam.

IX. Sindromul de pneumonie alergică (licoperdonoză)

Debut sub 6 ore după inhalarea sporilor de Lycoperdon prin rinofaringită, greață, vărsături, pneumonite, apoi tuse, dispnee, mialgii, febră.

2 Sindroame cu debut întârziat (6-24 de ore)

1. Sindromul foloidian, hepatotoxic sau holeriform tardiv;
2. Sindrom nefrotoxic accelerat;
3. Eritromelalgia.

I. Sindromul faloidian (holeriform tardiv sau hepatotoxic)

• **Ciupercile incriminate:** Amanita Phalloides, Amanita Virosa, Amanita Citrina, Amanita Ver-na, Amanita Ocreata, Galerina spp, Lepiota spp ș.a.

• **Toxicul responsabil:** amatoxine, falotoxine și virotoxine. Toxinele sunt termostabile, insolubile în apă și își pierd activitatea lent, în câțiva ani.

- Amatoxine – amanite α , β , γ , amunarină, acidul amanulinic, proamanulina, aminina.
- Falotoxine – falordină, faloină, profaloină, falocidină, falocină, falisină, falisacină.
- Virotoxine – fără semnificație toxică la om. Amatoxinele acționează prin inhibarea ARN-polimerazei II și întrerupe sinteza proteică cu acumularea lipidelor intracelular, ceea ce duce în final la necroză intestinală, hepatică și tubulară renală. O 100 g de Amanita Phalloides conțin: 100 mg faloidină, 8 mg α -amanitină, 5 mg β -amanitină și 0,5 mg γ -amatină. O ciupercă de 5 g sau 8 mg de α -amanitină omoară un adult; α -amanitină este de 20 de ori mai toxică decât faloidina.

• Organismul uman nu dispune de enzime care să degradeze amanitina sau faloidina. Doza letală este de 0,1 mg/kg.

Tabloul clinic

- Sindromul faloidian este responsabil de 95% din decesele prin otrăviri cu ciuperci;
- Debutează după 6-24 de ore (în medie 10-12 ore) cu senzație de foame.
- Tabloul clinic decurge în 3 faze:
 - a) Faza tulburărilor digestive agresive:
 - Vomă abundentă;
 - Diaree holeriformă (apoasă, reziformă), fetidă, gleroaasă, uneori hemoragică;
 - Dureri și crampe abdominale;
 - Deshidratare severă;

- Hipovolemie;
 - Hipertermie;
 - Insuficiență renală;
 - Șocul poate fi responsabil de decesul precoce 3-4 zile.
- b) Faza de remisie în care încep să crească transaminazele (36-48 de ore);
- c) Faza de instalare a clinicii hepatitei:
- Hepatomegalie;
 - Icter;
 - Citoliză hepatică cu maximum la a 3-5-a zi;
 - Insuficiență hepatică începând cu 48 de ore de la debut;
 - Hemoragii digestive;
 - Coagulopatie de consum;
 - Encefalopatie hepatică;
 - Insuficiență renală acută;
 - Hipoglicemie.

Deces la a 5-8-a zi, prin oprirea inimii în diastolă.

La copii, intoxicația este frecvent mortală, iar femeile gravide avortează.

Tratamentul

Tratament simptomatic în serviciile de Terapie Intensivă:

- Compensare volemică cu cristaloizi și substituenți plasmatici 6-12 l în zi;
- Spălături gastrice în prespital;
- Cărbune activat 50-100 gr (1gr/kg) la fiecare 4 ore;
- Aspirație gastroduodenală;
- Diureză forțată 100-200 ml/oră;
- Chimioterapie specifică Penicilină G 300000 -1000000 UI/kg în 4 perfuzii timp de 2 ore fiecare;
- Silimarină 20 mg/kg/zi în 4 perfuzii timp de 2 ore fiecare;
- Compensarea factorilor coagulării (plasmă proaspăt congelată, concentrat de fibrinogen);
- Combaterea hipoglicemiei (glucoză hipertonică);
- Profilaxia hemoragiilor digestive (antiacide);
- Transplant hepatic.

II. Sindromul nefrotoxic accelerat (sindrom smithian)

• **Ciupercile incriminate:** Amanita Smithiana, Amanita Proxima, Amanita Abrupta, Amanita Pseudoporphyria.

• **Toxicul responsabil:** norleucina (Amanita Smithiana), acid 2-amino-4,5-hexadienoic (Amanita Proxima, Amanita Abrupta). Se caracterizează printr-o tubulopatie acută cu insuficiență renală acută prin acțiunea toxinelor la nivelul epiteliului renal. Sindromul nefrotoxic accelerat a fost descris în 1992 în Canada și S.U.A.

Tabloul clinic

- Tulburări digestive la 4-11 ore de la ingestie;
- Scăderea capacității sau imposibilitatea de a urina;
- Insuficiență renală acută în 4-6 zile;
- Insuficiență hepatică;

Tratamentul

Hemodializa până la soluționarea insuficienței renale acute.

III. Eritromelalgia

• **Ciupercile incriminate:** Clitocybe Acromelalga, Clitocybes Amaenoens, Lepiota Inversa, Clitocybes Gibba.

- **Toxicul responsabil** – acizii acromelici A-E.

Tabloul clinic

- Eritromelalgie;
- Parestezii și dizestezii care se mențin timp de 1 an.

3 Sindroame tardive (≥ 1 zi)

1. Sindromul nefrotoxic tardiv (orelanian);
2. Sindromul de miotocscitate cu rbdomioliză;
3. Sindromul neurotoxic tardiv.

I. Sindromul orelanian (nefrotoxicitate tardivă)

• **Ciupercile incriminate:** Cortinarius Orellanus, Cortinarius Semisanguineus, Cortinarius Cinnamomeus, Cortinarius Gentilis.

• **Toxicul responsabil:** orelanină, orelină, orelinină ce derivă din fotodescompunerea orelaninei. Prezența concomitentă a unor alte polipeptide precum cortinarina A și B poate contribui la nefrotoxicitatea acestor toxine. Mecanismul de acțiune constă în inhibarea fosfatazei alcaline renale, scăderea producției de adenzin trifosfat și diverse perturbări la nivelul metabolismului celular. Prin afectarea celulelor tubilor proximali renali, orelanină determină apariția manifestărilor clinice de nefrită tubulointerstițială, necroză tubulară și fibroză cu insuficiență renală consecutivă.

Tabloul clinic

- Manifestări digestive: greață, vărsături, diaree;
- Sete;
- Icter;
- Oligurie, anurie, rareori poliurie;
- Durere lombară și în flanc;
- Ocazional: paretezii, disfuncție cognitivă.

Tratamentul

Hemodializă de susținere.

II. Sindromul neurotoxic tardiv

• **Ciupercile incriminate:** Hapalopilus Rutilans, Pleurocybella Porrigens;

• **Toxicul responsabil:** acidul poliporic;

• Debut la >1 zi, până la 2-3 săptămâni după ingestie. Encefalopatia convulsivantă a fost descrisă în 2004 în Japonia (Pleurocybella Porrigens – tremor, slăbiciunea extremităților, alterarea stării de conștiență, convulsii subintrante la 3-8 zile după debut – leziuni în cortexul cerebral. 30% decese la 13-29 de zile după debut).

Tabloul clinic

- Encefalopatie convulsivantă;
- Paretezii;
- Disestezii remanente timp de 1 an;
- Eritromelalgie

III. Sindromul de miototoxicitate tardivă cu rbdomioliza

• **Ciupercile incriminate:** Tricholoma Equestre, Russula Subnigricans.

• **Toxicul responsabil:** toxine necunoscute.

Tabloul clinic

- Rbdomioliză masivă;
- Miocardită toxică;
- Afectare respiratorie.

Alte specii de ciuperci toxice

• Auricularia auricula produce echimoze și sângerări excesive;

• Hipholoma Fasciculare conține acid fasciculic care produce grețuri, vărsături, diaree, prote-inurie, colaps și afectare hepatică până la hepatită fulminantă.

• Scleroderma Cepa produce sindromul de rigor rapid cu rigiditatea întregului corp încât victi-ma nu poate să fie urcată într-un automobil.

Diagnosticul paraclinic

- Monitorizare ECG pentru diagnosticul disritmiilor cardiace;
- Hemoleucograma și sumar de urină;
- Uree, creatinină, glicemie;

- Amilazemia și testele funcționale hepatice (fosfataza alcalină AST, ALT, bilirubină, amilaze, timp de protrombină) pentru evidențierea afectării hepatice;
- Enzime de citoliză miocardică sau musculară (creatin fosfokinaza/CK), CK-MB, troponina, mioglobina) pentru diagnosticul rabdomiolizei sau miocarditei din sindromul de miotoxicitate tardivă);
- Alcoolemia;
- Examen micologic;
- Dozarea urinară a psilocinei, dozarea radioimunologică în materii fecale sau urină a amantinelor.

Complicațiile intoxicațiilor cu ciuperci

- Șoc hipovolemic;
- Aritmii;
- Insuficiență hepato-renală;
- Rabdomioliză;
- Coagulopatii;
- Insuficiență renală secundară hemolizei și rabdomiolizei;
- Pneumonie de aspirație;
- Encefalopatie hepatică.

Tratamentul intoxicațiilor cu ciuperci

- Pacienții asimptomatici la 6 ore de la ingestie pot să fi ingerat o specie foarte toxică sau una comestibilă.
- Pacienții simptomatici <6 ore trebuie supravegheați și tratați simptomatic.
- Internarea este obligatorie în serviciul de terapie intensivă toxicologică la pacienții cu sindroame întârziate sau tardive (> 6 ore).

La etapa de prespital – Serviciul AMU

- Asigurarea permeabilității căilor aeriene, suport ventilator, oxigenoterapie și terapie anticonvulsivantă în cazurile cu convulsii (sindrom atropinic, giromitriatic).
- Reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică cu soluție salină i.v., bicarbonat de sodiu și electroliți.

- Bolus de glucoza i.v. la pacienții cu stare de conștientă alterată.

- Atropină 0,5-1 mg s.c, i.m. ca antidot în sindromul colinergic

Evacuarea și epurarea toxicului

Decontaminare gastrointestinală:

- Lavaj gastric, chiar la peste 12 ore de la ingestie cu cărbune activat 0,5-1 g/kg per os sau pe sondă nazogastrică.
- Purgative, ca sorbitol, la cei fără diaree, clismă evacuatorie sau irigare intestinală totală în primele 24 de ore de la ingestie.
- Repetarea dozelor de cărbune activat la fiecare 2-4 ore în primele 48 de ore de la ingestie.
- Diureză forțată (debit urinar 2-4 ml/kg în oră) în primele 10 ore de la ingestie.

Metode de epurare a toxinelor:

- Hemodializă în primele 24 de ore de la ingestie;
- Hemodiaperfuzie pe coloană de cărbune activat în primele 24-48 de ore de la ingestie (în sindromul faloidian pentru eliminarea amatoxinelor);
- Întreruperea ciclului enterohepatic al toxinelor-sondă de aspirație digestivă pentru 3 zile, cu aspirarea intermitentă la 3-4 ore și instilarea la 4 ore de cărbune activat.

Tratament simptomatic

- Rehidratare masivă și reechilibrare electrolitică în scopul compensării pierderilor digestive și a menținerii diurezei – peste 4 l în zi;
- Alimentație parenterală în sindromul hepatotoxic;
- Benzodiazepine în convulsii și agitație;
- Glucoză hipertonă în hipoglicemie din sindromul hepatotoxic;
- Plasmă, sânge proaspăt, concentrat de fibrinogen în tulburări de coagulare din sindromul hepatotoxic;

- IOT, dexametazon din sindromul de pneumonie alergică;
- Tratament specific în funcție de sindrom clinic.

Tratament specific în funcție de sindromul clinic [1, 2]

✓ Sindromul de neurotoxicitate periferică colinergică

- ANTIDOT – Atropină s.c./i.m. 0,5 mg la 4 ore până la dispariția simptomelor(12-24 de ore).
- Bronhodilatatoare pe cale inhalatorie la bolnavii cu bronhospasm și wheezing.

✓ Sindromul glutaminergic

- NU ARE ANTIDOT;
- Tratamentul agitației psihomotorii și convulsiilor – DIAZEPAM sau neuroleptice, dacă halucinațiile și agitația sunt importante.

✓ Sindromul de neurotoxicitate epileptogenă și hepatotoxicitate tardivă

- ANTIDOT;
- VITAMINA B6 – 70 mg/kg IV, reluată în funcție de convulsii; nu se vor depăși 15-20 g în 24 de ore.

- ACID FOLINIC – 20-200 mg (hidrazinele inhibă transformarea acidului folie în acid folic).

✓ Sindromul halucinator

- NU ARE ANTIDOT;
- Sedative: DIAZEPAM;
- Neuroleptice, butirfenone: CLORPROMAZINA, HALOPERIDOL.

✓ Sindromul coprinian

- NU ARE ANTIDOT;
- Interzicerea consumului de alcool, 3-5 zile după prânzul cu ciuperci;
- DOPAMINA sau NORADRENALINA în tratamentul hipotensiunii arteriale care nu răspunde la compensare volemică;

- BETA-BLOCANTE sau alte antiaritmice pentru tratamentul tahiaritmiilor.

✓ Sindromul imunohemolitic (paxilian)

- NU ARE ANTIDOT;
- Exanguinotransfuzie pentru hemoliza intravasculară acută gravă;
- Hemodializa pentru insuficiența renală acută.

✓ Sindromul hepatotoxic

- ANTIDOT;
- SILIMARINĂ inj. 20-50 mg/kg/zi în 4 perfuzii i.v. de 2 ore în soluție Glucoză 5 %, 4-5 zile (inhibă penetrarea amatoxinelor în celula hepatică și previne leziunile hepatice, scade mortalitatea și rata de transplant hepatic);

- N-Acetilcisteină (Mucomyst) în aceleași doze ca și în intoxicația cu acetaminofen; doză de atac inițială 150 mg/kg în 15 minute, urmată de 50 mg/kg în 4 ore, apoi 100 mg/kg în următoarele 16 ore, în total 300 mg/kg (suplimentează grupările sulfhidril ca substrat pentru detoxifierea intermediarilor reactivi toxici și poate avea rol citoprotector direct);

- Cimetidină până la 2 g i.v. la fiecare 2 ore în primele 2-3 zile, combinată cu vitamina C 10-40 mg/kg oral sau i.v. în prize repetate (crește efectul Cimetidinei), ar preveni afectarea hepatică indusă de amanitine în sindromul faloidian;

- ACID THIOCTIC (acid alfa-lipoic) – IHA ar evolua mai bine când este administrat.

✓ Sindromul hepatotoxic

Tratament adjuvant

- Penicilina G 300000 – 1000000 UI/kg/zi în mai multe prize, timp de 2-3 zile după ingestia ciupercilor (sindrom faloidian), combinată cu oxigenoterapie hiperbară (crește eficacitatea Penicilinei) – sterilizează și reduce flora intestinală producătoare de GABA și poate preveni encefalopatia severă ce frecvent este cauza decesului. Realizează o competiție cu amatoxinele pentru situsurile de legare pe proteinele plasmatică și poate reduce pătrunderea toxinelor în hepatocite.

- Transplantul hepatic, ca ultimă alternativă în insuficiența hepatică fulminantă din sindromul faloidian.

- Hemodializă în caz de insuficiență renală (sindrom faloidian).

✓ Sindromul nefrototoxic accelerat

- NU ARE ANTIDOT;
- Hemodializa este necesară până la rezoluția IRA.

✓ Sindromul nefrototoxic tardiv

- NU ARE ANTIDOT;
- Hemoperfuzie;
- Hemodializă;
- Transplant renal.

DE REȚINUT [2]

1. Maximum de incidență a intoxicațiilor cu ciuperci este în perioada iulie-noiembrie.

2. Tulburările digestive frecvent prezente au consecințe mai importante la copilul mic și vârstnic, impunând spitalizarea lor.

3. O singură ciupercă poate fi toxică într-o mâncare, dar toți comensii prezintă simptome mai mult sau mai puțin grave.

4. Apariția simptomelor la interval de peste 6 ore are prognostic rezervat.

5. Pacienții pot ingera mai multe specii de ciuperci concomitent, deci apariția timpurie a simptomatologiei nu exclude o intoxicație gravă.

6. Factorii care influențează severitatea unei intoxicații cu ciuperci sunt anotimpul, maturitatea ciupercii, localizarea geografică a ciupercii, cantitatea ingerată, metoda de preparare (unele toxine sunt termolabile), ingestia unor ciuperci din specii diferite în același timp, vârsta pacientului.

7. Identificarea ciupercii se face prin examen micologic de către specialist pe exemplarul întreg de ciupercă proaspătă și prin evidențierea toxinelor în sânge; nu este corectă o identificare numai pe baza aspectului microscopic sau numai după imagini.

8. Testele populare de identificare sunt inutile și periculoase!

NU SUNT ADEVĂRATE URMĂTOARELE „SFATURI DIN BĂTRÂNI”:

- ciupercile de primăvară sau cele de la sfârșitul toamnei sunt comestibile;
- ciupercile care cresc sub arbori pe cale de descompunere sunt otrăvitoare;
- nici o ciupercă otrăvitoare nu crește pe lemn;
- o ciupercă este comestibilă dacă se decojește pălăria;
- dacă este mâncată de animal nu este otrăvitoare;
- ciupercile de culoare violet sau cele vâscoase sunt toate necomestibile;
- o ciupercă ce miroase agreabil este comestibilă;
- ciupercile care fac să coaguleze albușul de ou sau laptele sunt periculoase, deci absența acestei reacții este o probă că ciuperca e comestibilă;
- aruncarea apei folosită la gătit suprimă toxicitatea;
- ciupercile necomestibile colorează apa de orez în roșu;
- o ciupercă este bună de mâncat dacă nu înnegrește o linguriță de argint în timpul fierberii;
- fierberea în apă cu oțet, macerarea și sărarea detoxifică ciuperca;
- o ciupercă este otrăvitoare dacă îngălbenește pătrunjelul verde, sau modifică culoarea unei jumătăți de ceapă (în albastru, vânăt sau negru).

Referințe bibliografice

1. Butnaru A., Bizo A., Miresteanu S., Urgențe majore în pediatrie, Ed. Medicală Națională, 2001, p. 320-324, Savic P., Intoxication par les champignons In: Carali P., Riou B., Telion C., Urgences medico-chirurgicales de l'adulte, 2^e ed., Ed. Arnette Wolters Kluwer, France, 2009, p. 910-914.

2. Lionte C., Șorodoc V., Intoxicația acută cu ciuperci necomestibile În: Șorodoc L. Șoi coaut., Toxicologie clinică de urgență, Ed. Junimea, Iași, 2009, p. 303-324.

3. Vesconi Ș., Langer M., Iapichimo I. et al. Terapy of cytotoxic mushroom intoxication , Critical Care Medicine, 1985, 13; p. 402-406.

Rezumat

Dintre miile de specii de ciuperci cunoscute, mai puțin de 100 de specii sunt otrăvitoare și numai 10-20 de specii pot fi responsabile de decese.

Peste 90% din intoxicațiile cu evoluție fatală sunt provocate de ciupercile din specia *Amanita Phalloides*. Intoxicațiile tind să apară primăvara și toamna, când speciile de ciuperci prezintă un vârf de creștere cu maximum de incidență în perioada iulie-noiembrie.

Precocitatea debutului manifestărilor clinice după ingestia de fungi este un indicator al toxicității. Manifestările clinice care se instalează până la 6 ore (manifestări gastrointestinale) au o evoluție clinică mai ușoară, simptomele care debutează după 6 ore și mai târziu – evoluția clinică va fi mai gravă, cu tulburări ale funcției hepatice, hepatotoxicitate, dereglări ale SNC și instalarea sindromului hepatorenal.

Intervalul de timp între momentul ingestiei și manifestările clinice este în dependență de toxinele implicate. Un interval ce depășește 6 ore de la ingestie ne sugerează prezența amatoxinei, giromitrinei sau orelinin/orelinei, un interval de până la 6 ore ne sugerează prezența coprinului, acidului ibotenic/nus, cinolului, muscarinei sau psilocin/psilocibinei.

Vârstele extreme, copiii și bătrânii sunt mai susceptibili și mai sensibili la deshidratare și efectele toxinelor ingerate.

Diagnosticul precoce al intoxicațiilor cu ciuperci și aplicarea unui tratament complex și intensiv până la instalarea semnelor de insuficiență hepatică poate reduce mortalitatea la 10-15 % (S. Vesconi, M. Langer, I. Iapichino, și al., 1985).

Summary

Of the thousands of species known to exist, only about 100 can cause serious illness, and only about 10-20 are responsible for fatal poisoning. Over 90% of those who die as a result of fungal poisoning have eaten *Amanita Phalloides*.

Poisoning is most common during the late summer and early fall, since wild mushrooms are most abundant during these seasons.

The speed which symptoms develop after ingestion of fungi is an important indicator of their toxicity. Symptoms that develop within 6 hours of ingestion are unlikely to be fatal (gastrointestinal symptoms). Symptoms that develop after 6 hours suggest hepatotoxicity, liver failure, CNS disturbances and hepatorenal syndrome.

The time between mushroom ingestion and their onset depends on the toxin involved. An interval of more than 6 h between mushroom ingestion and the onset of symptoms suggests amatoxin, gyromitrin, or orellanine / orelline poisoning; an interval of less than 6 h suggests coprine, ibotenic acid/muscimol, muscarine or psilocin/psilocibin.

Both the very young and the elderly appear to be more susceptible and sensitive to fluid disturbances and effects of ingested toxins.

Earlier recognition of mushroom poisoning combined with aggressive treatment before liver failure has developed have been associated with mortality rates of 10-15% (Vesconi S., Langer M., Iapichino I et al, 1985).

INTOXICAȚIA ACUTĂ CU MONOXID DE CARBON

Gheorghe Ciobanu, dr. hab. în medicină, director general al CNȘPMU

Caracteristici CO:

- Gaz
- Incolor
- Inodor
- Nu irită căile aeriene
- Nedetectabil senzorial.

CO este un gaz neiritant, mai ușor decât aerul și foarte difuzibil în atmosferă. Este un gaz format prin arderea incompletă a unor produse utilizate drept carburant, precum și a produselor pe bază de carbon [5].

Circumstanțe de apariție

I. Intoxicații accidentale

- CO se poate degaja ca urmare a numeroase operațiuni industriale, de mediu și domestice:

- prima sursă este reprezentată de gazele de eșapament ale motoarelor cu ardere internă și gazele de emisie în cazul arderii incomplete a combustibililor:

- inhalarea de fum;
- instalații de încălzire pe bază de gaz/petrol care funcționează defectuos;
- incendiile din locuințe sunt în continuare principala cauză a morții copiilor;
- fumul de țigară este o sursă importantă de CO, fumătorii cronici au de obicei niveluri de CO de 7-9%; mai mulți autori susțin posibilitatea existenței unei doze scăzute, dar cronice, de CO la copiii care au locuit cu fumătorii, ca rezultat al fumatului pasiv.

II. Intoxicații voluntare – sunt foarte rare

III. Omucideri

Factorii care determină severitatea intoxicației cu CO sunt:

- capacitatea de ventilație a locului unde există CO;
- cantitatea de CO inhalată;
- durata de timp cât persoana a fost expusă la monoxid de carbon;
- vârsta persoanei; vârstele extreme – copiii mici și persoanele în vârstă sunt mult mai ușor afectate și prezintă simptome mai severe;
 - starea generală de sănătate – bolnavii tarați (de ex., boli cardiace, anemie) sunt afectați mult mai repede și au simptome mai severe;
 - cantitatea de CO ajunsă în circulația sangvină la persoanele care fumează – fumătorii, având deja în sângele lor o anumită cantitate de CO, dezvoltă simptome mult mai severe;
 - altitudinea – la înălțime, în aer se găsește o cantitate mai mică de oxigen care poate concura în cazul expunerii la monoxid de carbon;
 - femeile însărcinate expuse la monoxid de carbon prezintă un risc foarte mare de intoxicație, în special pentru făt; eliminarea CO din sângele fătului durează mult mai mult decât în cazul mamei, datorită proprietăților hemoglobinei fetale; CO are și efecte teratogene producând la făt malformații și dizabilități psihomotorii și efect de inducere a avortului.
 - Efectul toxic principal al monoxidului de carbon se datorează hipoxiei sau anoxiei.
 - Hipoxia determină leziuni la nivelul țesutului nervos și al miocardului, organe la care schimburile transmembranare se fac foarte rapid, buna funcționare a acestora fiind dependentă de ATP-ului rezultat în urma reacțiilor mitocondriale.

Date de farmacocinetică [2]

- CO este absorbit pe cale respiratorie, traversează bariera alveolo-capilară în mod asemănător cu oxigenul; dacă se menține o concentrație crescută pe parcursul mai multor ore, rata de absorbție scade, de regulă, până când presiunea parțială a CO din sângele capilarelor pulmonare se egalizează cu cea din aerul alveolar.

- Oxidul de carbon este rapid absorbit în sânge, unde se combină cu hemoglobina pentru care are o afinitate de 210-280 ori mai mare decât oxigenul, formând carboxihemoglobina.

Cea mai mare parte a CO absorbit se fixează reversibil pe pigmenții hemului:

- < 80% se leagă de hemoglobina (Hb), pentru a forma COHb;
- 10-15% reacționează cu mioglobina din celulele musculare;
- celulele musculare miocardice rețin mai mult CO decât cele ale musculaturii scheletice (raport 3:1);

- CO traversează bariera hemato-encefalică și placenta.

Oxidul de carbon nu este practic metabolizat [1]

- < 1% din doza absorbită este oxidat în CO₂;
- nivelul COHb endogene la om este de 0,1-1,2%;
- formarea COHb scade capacitatea de transport a oxigenului de către sânge și interferarea cu eliberarea tisulară de oxigen;
 - CO este eliminat aproape integral prin aerul expirat;
 - eliminarea se face mai rapid la început, apoi devine mai lentă, pe măsură ce concentrația de COHb scade.

Morbiditate

Riscul este mai mare la:

- Vârstnici;
- Pacienții cu boli preexistente: ischemie miocardică, ateroscleroză cerebrală;
- Fetus intrauterin și nou-născutul BPOG sunt foarte vulnerabili, datorită curbei de disociere a oxihemoglobinei fetale către stânga și nivelului de COHb la echilibrare cu 10-15% mai mare decât cel matern;

- Femei gravide.

Surse de intoxicație

- Sobe, centrale termice cu defecțiuni;
- Incendii;
- Vehicule cu defecțiuni de aprindere;
- Compartimente necorespunzător ventilate pentru pasageri;
- Utilizarea autovehiculelor în garaje închise, neventilate;
- Grătare cu cărbuni;
- Țigări aprinse.

Timpul de înjumătățire:

- în repaus, timpul de înjumătățire al CO din sânge este de 3-4 ore pentru un subiect care inhalează aerul atmosferic și 20-60 de minute pentru subiecții care inhalează oxigen pur.
- în administrarea de oxigen hiperbar, semiviața CO scade, iar valorile numerice variază astfel: 23 de minute la 3 atmosfere; 22 de minute la 2,5 atmosfere și 27 de minute la 1,5 atmosfere.
- semiviața CO în sângele fetal este de 7 ore.

Toxicitatea neurologică

Expunerea la CO poate duce la formarea de molecule oxidante reactive, determinând peroxidarea lipidică, demielinizarea substanței albe cerebrale și o gamă largă de leziuni ale SNC cu zone de edem cerebral și de necroză. Expunerea la CO provoacă eliberare de NO de la nivelul trombocitelor și al celulelor endoteliale vasculare, cu creșterea importantă a acestuia în țesuturile vasculare și perivasculare. Se pare, deci, că leziunile tisulare neurologice asociate intoxicației cu CO sunt de origine vasculară, fiind reprezentate de [3]:

- necroză hemoragică în substanța cenușie a cortexului cerebral—în caz de expunere supraacută;
- hemoragii în substanța albă a emisferelor cerebrale—expunere acută;
- scleroza substanței albe cerebrale (leukoencefalopatie)—expunere cronică;
- stază în circulația venoasă cerebrală (edem cerebral), creșterea presiunii LCR.

Toxicitatea cardiovasculară

• Expunerea la CO este asociată cu depresia miocardică prin difuzie intracelulară defectuoasă a oxigenului.

- Depresia miocardică asociată cu vasodilatație periferică secundară creșterii concentrației de NO la nivelul endoteliului vascular poate determina hipotensiune arterială cu scăderea perfuziei cerebrale. Mergând până la pierderea conștienței și leziuni ischemice de reperfuzie la nivel cerebral.

Modificările cardiovasculare sunt reprezentate de:

- scăderea contractilității miocardului;
- tahicardie sinusală, tulburări de ritm, flutter atrial, fibrilație atrială, tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară;
- cardiomiopatie cu cardiomegalie;
- ischemie miocardică la persoane cu cardiopatie preexistentă, necroza miocardului (crește riscul apariției infarctului miocardic, sau chiar IMA la persoane tinere - L. Șorodoc și colab, 2004);
- modificări precoce ale endoteliului vascular cu efect direct lezional asupra pereților arteriali (coagularea intravasculară diseminată – CID);
- consecutiv deprimării funcției miocardice, tardiv apare hipotensiunea arterială;
- stază viscerală generalizată.

Toxicitatea respiratorie

• Monoxidul de carbon produce la nivel pulmonar stază, tromboză pulmonară, congestie, edem pulmonar prin efect hemodinamic și efect lezional direct asupra pneumocitelor, prin inhibiția citocromului P450 pulmonar. În unele situații CO produce paralizia diafragmului.

- De asemenea, CO modifică permeabilitatea membranei alveolo-capilare.

Acțiunea toxică la nivel ocular

- dilatație venoasă retiniană;
- hemoragie peripupilară;
- scăderea sensibilității la lumină și a adaptării la întuneric.

Toxicocinetica

- Pătrundere rapidă pe cale inhalatorie;
- Afinitatea crescută pentru hemoglobină – de 210-280 de ori mai mare decât afinitatea oxigenului față de hemoglobină;
- Principalul mecanism al toxicității acute – interferența cu mecanismul de transport al oxigenului de la nivel alveolar la nivel tisular.

CO se leagă de:

- Hemoglobină (85%) – carboxihemoglobina.
- Mioglobină și citocromul a și a₃ – crește producția de xantinoxidază și oxid nitric – stress oxidativ.
- Determină creșterea glutamatului la nivel cerebral și favorizează peroxidarea lipidică – edem cerebral.

Gradul de preluare a CO depinde de:

- Frecvența ventilatorie;
- Durata expunerii;
- Concentrațiile relative ale CO și O₂.

TOXICOCINETICA

- Deplasarea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei determină scăderea severă a presiunii arteriale a oxigenului.
- CO este eliberat intracelular – se leagă de sistemul citocromic – inhibă fosforilarea oxidativă a oxigenului spre apă și stimulează formarea de radicali liberi de oxigen.
- Radicali liberi de oxigen din celulele endoteliale vasculare, trombocite, neuroni – stress oxidativ perivascular.
- Stressul oxidativ + disfuncția cardiacă – precipitarea aderenței leucocitelor la peretele vascular (în special cerebral), urmată de eliberarea de produși de metabolism leucocitari și peroxidarea lipidelor membranare (mecanism responsabil de apariția efectelor neurologice permanente sau tardive).

Date toxodinamice

Toxicitatea CO este determinată de blocarea funcției hemoglobinei de a transporta oxigenul către țesuturi, ceea ce va determina instalarea hipoxiei tisulare cu consecințe asupra creierului și a cordului.

TOXICITATE SISTEMICĂ [4]

- Efectul maxim – la nivel cerebral (consum de oxigen mare) – amețeli, comă, convulsii, cefalee, confabulație, psihoză, sindrom extrapiramidal.
- Disfuncții neurologice tardive (la 40 de zile de la intoxicație) – dezorientare, bradikinezie, coree, afazie, incontinență, convulsii, cefalee cronică.
- Cardiovascular – angor, palpitații, tahicardie sinusală, aritmii, sincopă.
- Neuromuscular – coree, apraxie, neuropatie periferică, rabdomioliză.
- Dermatologic – erupție buloasă.
- Ocular – cecitate corticală, anomalii de potențiale evocate oculare.
- Otic – surditate.

SIMPTOMATOLOGIE
Variază în funcție de valorile COHb

COHb	Simptomatologie
< 5%	Normal
5 -10%	Fumător
10 – 20%	Cefalee, dispnee ușoară
20 – 30%	Cefalee intensă, dispnee
30- 40%	Cefalee, dispnee, iritabilitate, confuzie, greață, vărsături
> 40%	Tulburări vizuale, cefalee severă, tahicardie, tahipnee, dispnee
40 – 50%	Hipoxie cerebrală, sincopă
50 – 60%	Comă, convulsii, insuficiență respiratorie
70 – 80%	Deces

MANIFESTĂRI CLINICE ÎN INTOXICAȚIA ACUTĂ CU CO [2]

1. Intoxicație ușoară (COHb < 30%)

- Simptome – cefalee, greață, vărsături;
- Semne – vasodilatație; nu apar tulburări cardiovasculare sau neurologice.

2. Intoxicație moderată (COHb = 30 – 40%)

- Simptome – cefalee, greață, vărsături, astenie, amețelă, oboseală;
- Semne – vasodilatație; nu apar tulburări cardiovasculare sau neurologice, dispnee de efort;

3. Intoxicație severă (COHb > 40%)

- Simptome – cefalee, greață, vărsături, astenie, amețelă, oboseală, confuzie;
- Semne – tahicardie, tahipnee; la valori COHb peste 50%, apar insuficiență respiratorie, convulsii, comă.

Corelații între nivelul COHb și manifestările din intoxicația cu CO

Forma clinică	COHb (%)	Simptome și semne, parametrii biochimici
Ușoară	0-10	Lipsesc sau cefalee temporară (rar)
	10-20	Posibil cefalee, fatigabilitate, vasodilatație cutanată
	20-30	Cefalee pulsatilă bitemporală, dispnee de efort, creșterea acidului lactic cu acidoză metabolică compensată
Medie	30-40	Cefalee severă, slăbiciune, amețeli, vedere întunecată, sincopă, tahicardie, tahipnee, judecată alterată, grețuri, vărsături, diaree
Severă	40-50	Cele de mai sus, plus colaps, sincopă, confuzie
	50-60	Cele de mai sus, plus comă, convulsii, respirație Cheyne-Stokes
	61-70	Comă, convulsii, depresie cardio-respiratorie, bradicardie, hipotensiune, adesea fatale
	70-80	Puls slab, insuficiență respiratorie, deces
Fulgerătoare	>80	Moarte fulgerătoare

Simptomatologie clinică

Simptome clinice generale: cefalee, vertij, grețuri, vărsături, fatigabilitate, tulburări de concentrare și de raționament, hipertermie.

Semne clinice sugestive:

Cutanate:

- cel mai frecvent paloare sau aspect cianotic;
- foarte rar colorație eritematoasă zmeurie.

Respiratorii:

- tahipnee;
- respirație Cheyne-Stockes;
- edem pulmonar acut toxic.

Cardiovasculare:

- dureri toracice;
- tahicardie, aritmii cardiace;
- hipotensiune arterială sau hipertensiune;
- sincopă;
- stop cardiac.

Neurologice:

- ataxie;
- amețeli;
- tulburări de memorie (inclusiv amnezie cu tulburări fabulatorii);
- sindrom confuzional;
- agitație, labilitate psihoemoțională;
- stupor, comă, convulsii;
- hipertonie musculară (membrile superioare în hiperpronație și membrile inferioare în hiperextensie);
- anizocorie, Babinski prezent bilateral;
- disfuncție auditivă și vestibulară, cecitate.

Oftalmologic:

- Hemoragii retiniene;
- Vene retiniene dilatate;
- Edem papilar;
- Hemianopsie omonimă.

PARACLINIC [4]

Determinarea analitică a concentrației COHb:

- Măsurarea spectrofotometrică directă a gazelor sangvine cu analizoarele EAB (Pao₂, PCO₂, pH, deficit baze, HCO₃, SaO₂).

Teste biochimice:

- Creatin-kinaza (CK-MB), troponina, lactadehidrogenaza (LDH) – asocierea frecventă a afecțiunii miocardice;
- Hemoleucograma – leucocitoza;
- Glicemie și electroliți – acidoză lactică, hipopotasemie, hiperglicemie;
- Uree și creatinină, CK, mioglobinemie, mioglobinurie – insuficiență renală acută secundară rabdomiolizei;
- Transaminaze – creștere ușoară;
- Sumar urina – albuminurie și glicozurie;
- Methemoglobina – pentru diagnosticul diferențial al cianozei.

INVESTIGAȚII IMAGISTICE [3]**Radiografia pulmonară:**

- La pacienții cu simptomatologie pulmonară;
- Uzual este normală;
- Modificări posibile – accentuarea desenului perihilar; edem alveolar, denotă un prognostic nefavorabil;

CT:

- Cerebral – decelează edemul cerebral;
- Modificările CT sunt predictive pentru complicațiile neurologice;
- RMN – decelează leziunile focale.

ECG:

- Tahicardia sinusală – frecventă;

- Aritmii secundare hipoxiei;
- Ischemie;
- Infarct.

TRATAMENT

Prespital:

- Evacuarea din mediu și oxigenoterapie cu $FiO_2 = 100\%$ pe mască;
- IOT la pacienții cu detresă respiratorie, comă;
- Monitorizare hemodinamică, pulsoximetrie;
- Evitarea efortului pentru a limita consumul de oxigen.

Tratament specializat:

- Variaza în funcție de severitatea intoxicației;
- Se bazează pe administrarea de oxigen ca antidot pentru toxicitatea CO;
- Intoxicație ușoară:
 - Internare – dacă $COHb > 20\%$;
 - Oxigenoterapie cu $FiO_2 = 100\%$, se întrerupe la $COHb < 5\%$;
 - Terapie simptomatică;
 - Monitorizare cardiovasculară în condiții de boli preexistente.
- Intoxicație moderată:
 - Internare
 - Oxigenoterapie cu $FiO_2 = 100\%$ până la scăderea $COHb$ sub 5% ;
 - Terapie simptomatică;
 - Monitorizare cardiovasculară și a echilibrului acido-bazic.
- Intoxicație severă:
 - Internare;
 - Oxigenoterapie cu $FiO_2 = 100\%$ până la scăderea $COHb$ sub 5% ;
 - Oxigenoterapie hiperbară;
 - Terapie simptomatică;
 - Monitorizare cardiovasculară și a echilibrului acido-bazic.

OXIGENOTERAPIA HIPERBARĂ [1, 3]

Oxigenoterapia la 2-3 atm.:

- Crește cantitatea de oxigen dizolvat în plasmă;
- Crește metabolismul cerebral;
- Scade $T_{1/2}$ al $COHb$ la 15 – 20 de minute;
- Reduce riscul de apariție al leziunilor neurologice;
- Reduce edemul cerebral;
- Reduce deteriorarea citocromoxidazei.

Complicațiile oxigenoterapiei hiperbare:

- Greață la decompresie;
- Pneumotorax;
- Embolie gazoasă;
- Ruptură traumatică de timpan;
- Modificări ale indicelui de refracție al corneei.

PROGNOSTIC

Depinde de durata expunerii și de rapiditatea instituirii măsurilor terapeutice.

Prognostic nefavorabil:

- Modificări cardiace;
- Comă;
- Acidoză metabolică;
- Nivelele crescute de $COHb$.

Modificări CT:

- Prognozează deteriorarea neurologică.

PREVENȚIE

- Interzicerea fumatului;
- Sisteme de încălzire instalate de personal autorizat pentru a asigura o ventilație corespunzătoare;
- Verificarea sistemelor de ventilație și a sistemelor de încălzire;
- Precauții și respectarea cerințelor la utilizarea de cuptoare sau sobe pentru încălzirea locuințelor;
- Nu se ard cărbuni în casă;
- Asigurarea unei bune ventilații a încăperilor;
- Nu se lasă mașinile cu motorul pornit în garaje închise;
- Trebuie menținut geamul ridicat la automobile în condiții grele de trafic, mai ales în tunele.

Tratamentul ANTIDOT [2, 4]:

• Oxigenoterapia izobară (administrarea de oxigen la presiune atmosferică) pe sondă nazală care aduce 10-15 l/min, sau mască facială sau IOT, în concentrație de 100%; se începe în primele 30 de minute.

• Administrarea de O₂ 100% trebuie făcută înainte de confirmarea de către laborator a diagnosticului. Oxigenoterapia se va continua cu supravegherea pacientului pentru a putea interveni la timp în cazul unor efecte întârziate sau sechele.

Oxigenoterapia hiperbară este indicată în formele severe, în funcție de criteriile de selecție, independent de nivelul COHb [3, 5]:

- a) pierderi temporare ale conștientei;
- b) convulsii;
- c) modificări ischemice electrocardiografice;
- d) semne neurologice (ROT vii, polikinetică, clonus, Babinski). Deficite neuronale locale;
- e) teste neuropsihice anormale;
- f) toate gravidele indiferent de gravitatea inițială;
- g) instabilitate cardio-vasculară;
- h) acidoză metabolică severă;
- i) COHb > 40%;
- j) patologii cardio-pulmonară preexistentă.

• Folosirea oxigenului hiperbar la 3 atmosfere este o metodă ce duce la eliminarea a jumătate din CO în 15 – 20 de minute.

• Oxigenoterapia hiperbară permite pătrunderea O₂ până la alveolele pulmonare.
• Astfel se asigură o creștere semnificativă a O₂ dizolvat în plasmă și se corectează anoxia tisulară, fiind favorizată utilizarea O₂ de către țesuturi.

• **Contraindicații** ale oxigenării hiperbare:

- Pneumotoraxul nedrenat;
- Bronhospasm major.

În perioada tratamentului cu oxigen hiperbar este necesară monitorizarea:

- funcției cardio-circulatorii: frecvența cardiacă, tensiunea arterială, pulsul, ECG;
- funcției respiratorii: frecvența respiratorie, auscultația pulmonară, dozele de oxigen;
- diurezei;
- stării de conștiență.

Tratamentul complicațiilor

Pentru edemul cerebral se administrează:

- antiedematoase cerebrale: manitol, corticosteroizi, diuretice de ansă;
- neuroprotectoare: piracetam, nootropil (1-12 g/24h), vitamine din grupa B, fosfobion;

Pentru neuropatia periferică: vitamine din grupa B, fosfobion.

• Tratamentul complicațiilor cardiovasculare: antiaritmice pentru tratamentul tulburărilor de ritm. Colapsul cardio-vascular se va redresa prin compensarea volemică, la care se vor asocia agenți vasopresori (dopamină 2-5 μg/kgc/min.).

- Terapia acidozei metabolice prin administrarea de bicarbonat de sodiu.

- Combaterea coagulării intravasculare diseminate prin administrarea de heparină în doze de 30000 UI/24 de ore, dextran 40.
- Tratamentul complicațiilor pulmonare:
 - edemul pulmonar acut toxic: corticoizi, diuretice (dacă tensiunea arterială are valori mari)
- intubație orotraheală, ventilație mecanică;
- complicații infecțioase: antibiotice cu spectru larg.
- Tratamentul complicațiilor renale:
 - insuficiență renală acută funcțională: umplere volemică și agenți vasoactivi (dopamină 2-5 μg/kgc/min.), manitol, diuretice de ansă.
 - insuficiență renală acută organică: hemodializă.

Tratament simptomatic

- Intoxicația fetomaternală impune o urmărire foarte atentă a gravidei, cu mențiunea că mama poate avea o evoluție favorabilă în timp ce fătul este încă într-o stare clinică cu risc crescut (fătul riscă hipoxia chiar și atunci când nivelul de COHb al mamei este netoxic).
 - Chiar în intoxicațiile neletale ale mamei, fătul poate muri, el fiind mai expus la toxic chiar și decât copiii mici – preșcolari.

DE REȚINUT:

1. Criteriile de internare în terapia intensivă: alterarea persistentă a stării de conștiență, ischemia miocardică, boli intercurrente critice (de ex. aspirație, acidoză, co-intoxicații).
2. Se va doza COHb la toți pacienții arși, întrucât intoxicația cu CO este asociată.
3. În absența simptomelor clinice, numai valoarea carboxihemoglobinei este un indiciu de intoxicație cu CO.
4. Întrucât simptomatologia clinică este poliformă, se impune un diagnostic diferențial complet.
5. Pot fi prezente crize anginoase și modificări de ECG – cu o alură mai severă la pacienții cunoscuți coronarieni.

Cele mai importante sechele sunt neuropsihice – prin agresiunea CO asupra SNC.

CONCLUZII:

- CO–substanță gazoasă incoloră, inodoră; generează simptome ce adesea sunt greșit interpretate atât de pacienți, cât și de medici;
- Acțiunea CO este lentă, lăsând timp suficient pentru intervenție terapeutică;
- Pacienții ce manifestă simptomatologie, mai ales în timpul iernii, trebuie chestionați asupra factorilor de risc;
 - Tratamentul intoxicației acute se bazează în mod special pe oxigenoterapia cu oxigen 100%;
 - Utilizarea oxigenoterapiei hiperbare este de elecție în intoxicațiile severe, dar indicațiile acestei proceduri terapeutice necesită pe viitor studii clinice controlate.

Referințe bibliografice

1. Butnaru A., Bizo A., Mireșteanu Ș. Urgențe majore în pediatrie, Ed. Medicală Națională, 2001, p. 318-320.
2. Hinds C.J., Watson D., Intensiv Care 3-rd ed Ed.Saunders Elsevier, 2008, p. 522-523.
3. Șaviuc P., Daniel V., Intoxication par le monoxyde de carbon In: Carli P., Riou B., Télion C., Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Ed.Arnette Wlotres Kluwer, France, 2009, p. 915-918.
4. Șorodoc L., Șorodoc V., Lionte C. Intoxicația acută cu monoxid de carbon In: Șorodoc L. Toxicologie clinică de urgență Ed. Junimea, Iași, 2009, p. 373-388.
5. Stone C. Keith, Humphries L. Roger, Carrent Diagnosis&Treatment Emergency medicine 6-th ed., Ed. Mc Graw Hill Lange 2008, p. 892-893.

Rezumat

Sursele mai frecvente de intoxicare cu CO sunt gazele de eșapament ale motoarelor, întrebuințarea și exploatarea incorectă a sistemelor de încălzire și fumul incendiilor. Afinitatea CO pentru hemoglobulină este de 210-250 de ori mai mare ca pentru O₂ pe care îl substituie. Efectul major îl reprezintă hipoxia celulară, care poate fi fatală. Manifestările clinice ale intoxicației cu CO sunt în dependență de gradul și timpul de expunere.

Administrarea O₂ în concentrații crescute și ventilația mecanică în indicațiile clinice trebuie inițiate imediat. În intoxicațiile severe, tratamentul edemului cerebral cu manitol trebuie să asigure profilaxia acestei complicații. Utilizarea oxigenului hiperbar reduce timpul de înjumătățire a CO de la 250 de minute în condiții de respirație a aerului atmosferic la 59 de minute, când se administrează O₂ 100% și până la 22 de minute, când O₂ 100% este respirat la 2,2 atmosfere.

Summary

The most common sources of CO poisoning are motor vehicle exhaust fumes, incorrectly maintained and ventilated heating systems and smoke from fires. The affinity of CO for haemoglobin is some 210 – 250 times greater than that of O₂, which is therefore displaced. The net effect is cellular hypoxia, which may be fatal. The clinical course of CO toxicity is directly related to the degree and duration of exposure.

Administration of oxygen in high concentrations and mechanical ventilation if indicated, should be performed immediately. Cerebral oedema should be anticipated in severe poisoning and is treated with an intravenous infusion of mannitol. The elimination half-life of CO is reduced from 250 minutes when breathing air to 59 minutes when 100% oxygen is administered and to 22 minutes when 100% oxygen is breathed at 2,2 atmospheric pressure.

HIPERTENSIUNEA PORTALĂ STÂNGĂ

Gheorghe Ghidirim, acad., dr. hab. în medicină, prof. univ.,

Igor Mișin, dr. hab. în medicină, conf. cerc.,

Gheorghe Zastavnițchi, asist. univ.,

Marin Vozian, asist. univ.,

Gheorghe Bunic, medic endoscopist

USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, CNȘPMU

Introducere. Hipertensiunea portală stângă (HPS) – denumită și sinistrală, segmentală, regională, localizată, compartimentală, lienală, splenoportală reprezintă o formă localizată de hipertensiune portală manifestată prin varice gastrice (hemoragice), venă portae permeabilă și funcție hepatică nealterată [1]. HPS a fost descrisă în premieră de către Greenwald și Wasch în 1939, aceasta fiind considerată cauza majoră a hemoragiei din varicele gastrice la pacienții cu patologie pancreatică [2]. Termenul HPS sau hipertensiune segmentală este utilizat deoarece hipertensiunea portală este manifestată doar în partea stângă a sistemului venos portal, și anume din partea splinei, decompresia fiind efectuată prin venele gastrice scurte spre vena gastrică stângă, cu dezvoltarea varicelor gastrice izolate tip 1, conform clasificării S.K. Sarin și al. (VGI1) [1, 3].

În ultimele trei decenii incidența HPS a crescut datorită vigilenței diagnostice sporite și perfecționării metodelor de diagnostic. Totuși, incidența exactă a acestei nosologii rămâne a fi necunoscută, deoarece majoritatea pacienților sunt asimptomatici și nu prezintă complicații. Conform datelor literaturii, HPS reprezintă mai puțin de 5% din totalul pacienților cu hipertensiune portală, actualmente în literatura de specialitate fiind publicate circa 450 de cazuri [1, 4].

Anatomie. Vena lienală reprezintă un vas cu diametrul de 0.5 cm și lungimea de 12 cm, este localizată inferior de a. lienalis, fiind formată prin confluența a 5-6 vase tributare, iar după ce părăsește hilul lienal se localizează posterior de coada și corpul pancreasului. Tributarele v. lienalis includ venele: gastrice scurte, gastroepiploice, pancreatice și mezenterica inferioară. Posterior de istmul pancreatic v. lienalis se unește cu v. mezenterica superior, formând v. portae (figura 1).

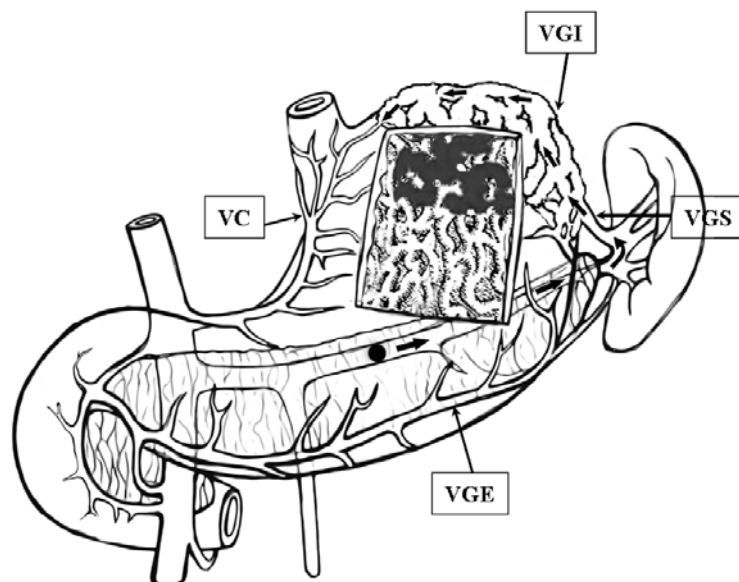


Figura 1. – anatomia sistemului portal: VGE – vena gastro-epiploică; VGS – vene gastrice scurte; VGI – varice gastrice izolate; VC – vena coronară gastrică

Deoarece v. lienalis este în imediată vecinătate cu pancreasul pe tot traiectul său, afecțiunile pancreatice reprezintă marea majoritate a cauzelor de ocluzie a v. lienalis [5].

Patofiziologie. În rezultatul ocluziei v. lienalis, sângele venos este drenat de obicei prin venele gastrice scurte spre stomac. În aceste condiții, sporește presiunea sangvină din venele submucoase ale fundului gastric, formându-se varicele fundale gastrice (figura 1). Drenarea în sistemul portal este efectuată prin intermediul venelor gastro-epiploică și coronară gastrică. Vena coronară gastrică se poate drena în diferite porțiuni ale axului portal (direct în v. portae; în joncțiunea dintre v. lienalis și v. portae; ori în v. lienalis). În cazul când v. coronară gastrică se drenează în v. lienală distal de locul obstrucției se dezvoltă varice esofagiene izolate sau în combinație cu varicele gastrice [6-8].

Etiologie. Deoarece v. lienalis este localizată posterior de pancreas, fiind în contact direct cu acesta, orice afecțiune pancreatică poate induce HPS prin obstrucția v. lienalis, astfel, etiologia HPS poate fi divizată în: cauze pancreatice și non-pancreatice [4]. Din patologia pancreasului pot fi menționate: pancreatita cronică; pseudochistul pancreatic; tumorile (benigne și maligne) pancreatice [1, 6]. Conform datelor literaturii, cea mai frecventă cauză de tromboză a v. lienalis (TVL) este pancreatita (acută sau cronică) [4, 7]; astfel, în studiul publicat de A.R. Moossa și al. pancreatita a fost cauza TVL în 87 (60%) din 144, iar tumorile pancreatice – în 9% din cazuri [9]. Riscul dezvoltării TVL nu corelează cu severitatea pancreatitei [8]. Printre cauzele mai puțin frecvente sunt menționate cele non-pancreatice, și anume: leziuni iatrogene a v. lienalis; transplantul hepatic; splina ectopică; infiltrarea de neoplasme de colon; tromboza spontană a v. lienalis; abcesul perirenal; traumatismul abdominal; TBC; fibroza retroperitoneală [10].

Manifestări clinice. În cazul obstacolului pe un segment al sistemului portal, varicele se dezvoltă doar în regiunea de decompresie a segmentului respectiv, astfel hipertensiunea portală segmentară prin TVL se manifestă cu varice gastrice izolate localizate în fundul stomacului VGI [3]. În majoritatea cazurilor, HPS este asimptomatică, fiind diagnosticată ocazional. În cazurile simptomatice, aceasta tot timpul se manifestă prin hemoragii digestive superioare semnificative sau nu hemodinamic, iar în cazuri mult mai rare prin hemoragii din varicele colonului [11]. Frecvența hemoragiei digestive superioare în cazul pacienților cu HPS este de 72% [4]. Splenomegalia este un semn distinctiv al hipertensiunii portale persistente, fiind deseori întâlnită la pacienții cu HPS, aceasta fiind mai semnificativă la pacienții cu hipertensiune portală presinusoidală față de cei cu ciroză hepatică [12]. Mecanismul splenomegaliei nu este elucidat completamente, acesta fiind atribuit congestiei venoase. Deși splenomegalia este diagnosticată la 71% din pacienți, aceasta este rareori însoțită de dureri, leucopenie sau trombocitopenie [4]. Pacienții cu HPS de obicei nu prezintă ascită, cu excepția cazurilor de hipoalbuminemie de diluție sau cirozei hepatice concomitente [13].

Metode de diagnostic. Varicele fundice gastrice pot fi diagnosticate prin examen endoscopic al stomacului, acestea având aspect tipic de varice sau iregularități și noduli [14]. În cazul diagnosticării endoscopice a VGI sunt necesare investigații suplimentare pentru a elucidă cauza HPS.

Duplex ultrasonografia este una dintre cele mai neinvazive metode de diagnostic disponibile la momentul actual, însă eficacitatea diagnostică a acesteia poate fi limitată de particularitățile anatomice de localizare a v. lienalis, astfel sensibilitatea și specificitatea acestei metode în diagnosticarea HPS este de 93% și 83% respectiv [15]. În ultimul timp endo-USG este pe larg utilizată pentru examinarea sistemului portal, metoda fiind mai eficientă pentru evaluarea v. lienalis comparativ cu USG și CT [16].

Actualmente sunt accesibile două modalități de angiografie pentru diagnosticarea HPS: 1) splenoportografia popularizată de Leger în 1951 (rar utilizată la momentul actual) și 2) arteriografia [17, 18]. Angiografia permite localizarea obstrucției precum și a căii de ocolire, totuși arteriografia deseori nu permite vizualizarea colateralelor care pot fi contrastate în timpul splenoportografiei [19].

Tomografia computerizată cu contrast permite vizualizarea axului portal, însă aceasta presupune prezența radiațiilor ionizante și necesită o cantitate importantă de contrast [20].

La momentul actual rezonanța magnetică nucleară (RMN) reprezintă o metodă de diagnostic importantă pentru examinarea sistemului portal, astfel RMN angiografia este o metodă mai eficientă comparativ cu duplex ultrasonografia și CT [21].

Totuși, în unele cazuri, tromboza porțiunii proximale a v. lienalis poate fi omisă prin toate metodele menționate, fiind diagnosticată doar intraoperator [5].

Tratament. HPS este unul din puținele simptome curabile provocatoare de hipertensiune portală [22].

Hemoragia din varicele izolate gastrice, esofagiene sau colonice este cea mai frecventă manifestare a HPS, aceasta fiind deseori fatală, iar managementul trebuie orientat spre partea lienală a circulației portale, deoarece hipertensiunea este prezentă doar în această regiune [11]. Procedeele de decompresie portală proximală (orice tip de șunt portosistemic) sunt riscante și nu au viză patofiziologică deoarece acești pacienți au funcție hepatică normală și nu prezintă hipertensiune portală. Actualmente sunt disponibile câteva opțiuni non-operatorii de tratament al varicelor gastrice hemoragice:

Metode radiologice – embolizarea a. lienale (splenectomia non-chirurgicală) [23-25] ca metodă alternativă de tratament în cazul pacienților cu risc major sau preoperator ca profilaxie a hemoragiei semnificative în timpul splenectomiei; obliterarea retrogradă cu balon transvenos (BRTO) [26, 27].

Metode endoscopice de tratament – ligaturare endoscopică cu lațuri (fugurile 2, 3), bandare endoscopică și scleroterapie endoscopică cu adeziv cianoacrilat [28-30].

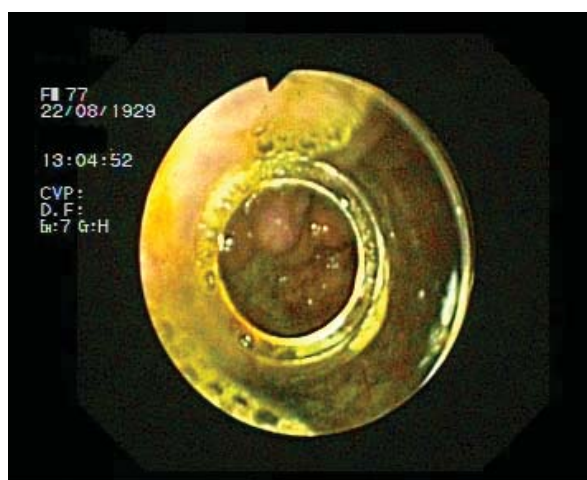


Figura 2. Flebectazii izolate în regiunea fundului gastric (VGI) (caz propriu)



Figura 3. Varice ligaturat în fundul gastric (→) prin aplicarea de endo-loop (caz propriu)

Totuși, hemostaza eficientă precum și prevenirea hemoragiilor recidivante prin aceste metode este dificilă, astfel unii autori recomandă tratamentul chirurgical în cazul VGI hemoragice, acesta

rezumându-se la devascularizare perigastrică pe curbura mare cu fundectomie pentru înlăturarea VGI și splenectomie (figurile 4, 5, 6, 7), iar în cazul prezenței flebectaziilor esofagiene fiind necesară devascularizarea curburii gastrice mici cu clamparea venei coronare gastrice [31, 32].

În prezent nu există o opțiune unanim acceptată în cazul pacienților cu HPS și flebectazei gastrice non-hemoragice, astfel, conform datelor lui J.P. Loftus și al. [33], nu sunt diferențe statistic semnificative referitor la rata de supraviețuire sau episoade de hemoragie variceală pe parcursul a trei ani în lotul de pacienți cu și fără splenectomie.



Figura 4. Varice subseroase gastrice și vene gastrice scurte ligaturate (←) (caz propriu)

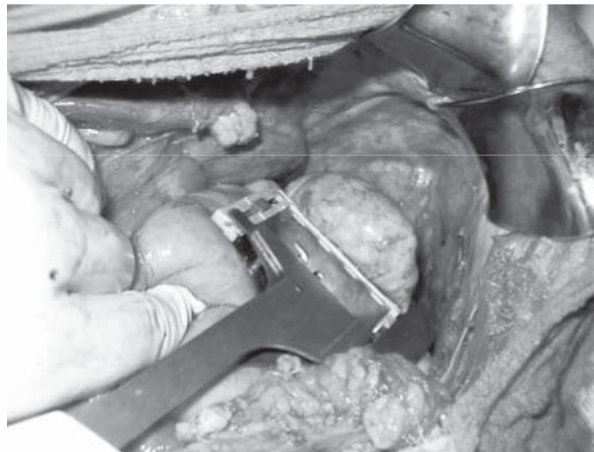


Figura 5. Fundectomie cu stapler Proximate® linear stapler 60 (Ethicon Endo-surgery inc. USA) (caz propriu)

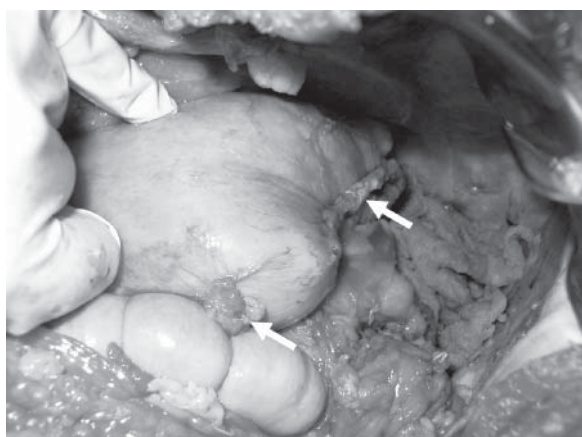


Figura 6. Linia de sutură și vena gastrică scurtă ligaturată (←) (caz propriu)



Figura 7. Piesă operatorie splină și fundul gastric înlăturat (aspect macroscopic) (caz propriu)

Concluzii. Hipertensiunea portală stângă este un sindrom clinic provocat de tromboza venei lienale (de diversă etiologie – patologia pancreasului fiind cea mai frecventă). Hipertensiunea portală stângă trebuie suspectată la toți pacienții cu hemoragie gastrointestinală, funcție hepatică nealterată și splenomegalie. Hipertensiunea portală stângă este diagnosticată atât prin metode endoscopice cât și radiologice. Tratamentul trebuie adresat patologiei de bază. Splenectomia este metoda de elecție în cazul varicelor gastrice hemoragice. În cazul pacienților asimptomatici la momentul actual nu există metode standardizate de tratament. Recidiva hemoragiei este excepțională, pronosticul depinzând de patologia de bază.

Notă: articolul este publicat în cadrul realizării proiectului „Profilaxia primară și secundară a hemoragiilor din varicele esofagiene la pacienții cu ciroză hepatică”, în cadrul Programului de Stat „Epidemiologia hepatitelor și cirozelor, profilactica și metodele avansate de tratament”.

Referințe bibliografice

1. Köklü S., Coban S., Yüksel O., Arhan M. *Left-sided portal hypertension*. Dig Dis Sci. 2007; 52(5): 1141-9.
2. Greenwald H.M., Wasch M.G. *The roentgenologic demonstration of esophageal varices as a diagnostic aid in chronic thrombosis of the splenic vein*. J Pediatr. 1939; 14: 57-65.
3. Sarin S.K., Lahoti D., Saxena S.P., Murthy N.S., Makwana U.K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. Hepatology. 1992; 16(6): 1343-9.
4. Madsen M.S., Petersen T.H., Sommer H. *Segmental portal hypertension*. Ann Surg. 1986; 204(1): 72-7.
5. Köklü S., Köksal A., Yolcu O.F., Bayram G., Sakaogullari Z., Arda K., Sahin B. *Isolated splenic vein thrombosis: an unusual cause and review of the literature*. Can J Gastroenterol. 2004; 18(3): 173-4.
6. Sakorafas G.H., Sarr M.G., Farley D.R., Farnell M.B. *The significance of sinistral portal hypertension complicating chronic pancreatitis*. Am J Surg. 2000; 179(2): 129-33.
7. Weber S.M., Rikkers L.F. *Splenic vein thrombosis and gastrointestinal bleeding in chronic pancreatitis*. World J Surg. 2003; 27(11): 1271-4.
8. Köklü S., Yüksel O., Arhan M., Coban S., Başar O., Yolcu O.F., Uçar E., Ibiş M., Ertugrul I., Sahin B. *Report of 24 left-sided portal hypertension cases: a single-center prospective cohort study*. Dig Dis Sci. 2005; 50(5): 976-82.
9. Moossa A.R., Gadd M.A. *Isolated splenic vein thrombosis*. World J Surg. 1985; 9(3): 384-90.
10. Tsuchida S., Ku Y., Fukumoto T., Tominaga M., Iwasaki T., Kuroda Y. *Isolated gastric varices resulting from iatrogenic splenic vein occlusion: report of a case*. Surg Today. 2003; 33(7): 542-4.
11. Bradley E.L. 3rd. *The natural history of splenic vein thrombosis due to chronic pancreatitis: indications for surgery*. Int J Pancreatol. 1987; 2(2): 87-92.
12. Blendis L.M., Banks D.C., Ramboer C., Williams R. *Spleen blood flow and splanchnic haemodynamics in blood dyscrasia and other splenomegalies*. Clin Sci. 1970; 38(1): 73-84.
13. Witte C.L., Chung Y.C., Witte M.H., Sterile O.F., Cole W.R. *Observations on the origin of ascites from experimental extrahepatic portal congestion*. Ann Surg. 1969; 170(6): 1002-15.
14. Okuda K., Yasumoto M., Goto A., Kunisaki T. *Endoscopic observations of gastric varices*. Am J Gastroenterol. 1973; 60(4): 357-65.
15. Johansen K., Paun M. *Duplex ultrasonography of the portal vein*. Surg Clin North Am. 1990; 70(1): 181-90.
16. Lewis J.D., Faigel D.O., Morris J.B., Siegelman E.S., Kochman M.L. *Splenic vein thrombosis secondary to focal pancreatitis diagnosed by endoscopic ultrasonography*. J Clin Gastroenterol. 1998 Jan; 26(1): 54-6.
17. Leger L., Lenriot J.P., Lemaigre G. *Hypertension and segmental portal stasis in chronic pancreatitis. Apropos of 126 cases examined by splenoportography and splenomanometry*. J Chir (Paris). 1968; 95(5): 599-608.
18. Yale C.E., Crummy A.B. *Splenic vein thrombosis and bleeding esophageal varices*. JAMA. 1971; 217(3): 317-20.
19. Glynn M.J. *Isolated splenic vein thrombosis*. Arch Surg. 1986; 121(6): 723-5.
20. Finn J.P., Edelman R.R., Jenkins R.L., Lewis W.D., Longmaid H.E., Kane R.A., Stokes K.R., Mattle H.P., Clouse M.E. *Liver transplantation: MR angiography with surgical validation*. Radiology. 1991; 179(1): 265-9.
21. Finn JP, Kane RA, Edelman RR, Jenkins RL, Lewis WD, Muller M, Longmaid HE. *Imaging of the portal venous system in patients with cirrhosis: MR angiography vs duplex Doppler sonography*. AJR Am J Roentgenol. 1993; 161(5): 989-94.
22. Babb R.R. *Splenic vein obstruction: a curable cause of variceal bleeding*. Am J Dig Dis. 1976; 21(6): 512-3.
23. Sato T., Yamazaki K., Toyota J., Karino Y., Ohmura T., Suga T. *Gastric varices with splenic vein occlusion treated by splenic arterial embolization*. J Gastroenterol. 2000; 35(4): 290-5.
24. Evans G.R., Yellin A.E., Weaver F.A., Stain S.C. *Sinistral (left-sided) portal hypertension*. Am Surg. 1990; 56 (12): 758-63.
25. Ou H.Y., Huang T.L., Chen T.Y., Tsang L.L., Concejero A.M., Chen C.L., Cheng Y.F. *Emergency splenic arterial embolization for massive variceal bleeding in liver recipient with left-sided portal hypertension*. Liver Transpl. 2005; 11(9): 1136-9.

26. Takao H., Ohtomo K. *Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of gastric varices using three-dimensional rotational angiography*. Br J Radiol. 2009; 82(975): e55-7.
27. Punamiya S.J. *Interventional radiology in the management of portal hypertension*. Indian J Radiol Imaging. 2008; 18(3): 249-55.
28. Yoshida T., Harada T., Shigemitsu T., Takeo Y., Miyazaki S., Okita K. *Endoscopic management of gastric varices using a detachable snare and simultaneous endoscopic sclerotherapy and O-ring ligation*. J Gastroenterol Hepatol. 1999; 14(7): 730-5.
29. Saftoiu A., Rogoveanu I., Cazacu S., Neagoe D., Ciurea P., Ciurea T. *Gastric variceal band ligation in two patients with left-sided portal hypertension*. Rom J Gastroenterol 2001; 10(1): 47-53.
30. Consolo P., Luigiano C., Giacobbe G., Scaffidi M.G., Pellicano R., Familiari L. *Cyanoacrylate glue in the management of gastric varices*. Minerva Med. 2009; 100(1): 115-21.
31. Han H.S., Yi N.J., Kim Y.W., Fleischer G.D. *New operative method for fundal variceal bleeding: fundectomy with periesophagogastric devascularization*. World J Surg. 2004; 28(4): 406-10.
32. Lee J.H., Han H.S., Kim H.A., Koo M.Y. *Long-term results of fundectomy and periesophagogastric devascularization in patients with gastric fundal variceal bleeding*. World J Surg. 2009; 33(10): 2144-9.
33. Loftus J.P., Nagorney D.M., Ilstrup D., Kunselman A.R. *Sinistral portal hypertension. Splenectomy or expectant management*. Ann Surg. 1993; 217(1): 35-40.

Rezumat

Hipertensiunea portală stângă este un sindrom rar, care se poate manifesta prin varicele gastrice izolate cu hemoragii potențial fatale. Etiologia cea mai frecventă este prezentată de patologia pancreasului. Hipertensiunea portală stângă trebuie suspectată în toate cazurile de hemoragie digestivă superioară la un pacient cu funcție hepatică neafectată și splenomegalie. Uneori diagnosticul este dificil de a fi determinat, atât endoscopic cât și radiologic. În cazurile manifestate prin hemoragie din varicele gastrice splenectomia este metoda de elecție, în același timp nu există o metodă de tratament unanim acceptată pentru cazurile asimptomatice. Pronosticul pacienților cu hipertensiune portală stângă depinde de cauza primară a acesteia.

Summary

Left-sided portal hypertension is a rare clinical syndrome which may lead to potentially fatal hemorrhage from isolated gastric varices. The most common etiology is the pancreatic disease. Left-sided portal hypertension must be considered in all the patients with gastrointestinal bleeding, normal liver function and unexplained splenomegaly. The diagnosis may be difficult to be established both endoscopically and radiologically. While splenectomy is the treatment of choice for cases complicated by gastric variceal bleeding, there is no consensus on the treatment of asymptomatic cases. The prognosis of left-sided portal hypertension mainly depends on the underlying disease.

ANALIZA CORELAȚIEI MANIFESTĂRILOR CLINICE ÎN DEPENDENȚĂ DE VOLUMUL HEMOPERITONEULUI LA PACIENȚII CU HEMORAGIE INTRAABDOMINALĂ CAUZATĂ DE TRAUMATISMUL HEPATIC ȘI/SAU SPLENIC

Gheorghe Ghidirim¹, dr. hab. în medicină, prof. univ.,

Eugeniu Beschieru², dr. în medicină, cerc. șt. superior,

Sergiu Berliba¹, dr. în medicină, conf. univ.

USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr.1 „N. Anestiadi”¹,

Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară²

Actualitatea temei. În Republica Moldova cota traumatismelor înregistrează 4946,3 la 100 mii populație, iar în structura deceselor ele se situează stabil pe locul 3, în rând cu afecțiunile sistemului cardiovascular și tumorile [2]. Abdomenul expune traumatismelor cca 18 % din suprafața corporală [1] și corespunde frecvenței leziunilor lui – 11-20% din totalul traumatizațiilor [11].

Hemoragiile intraabdominale și șocul hipovolemic ireversibil sunt cauza principală a mortalității sporite în traumatismele abdominale. De aceea, evaluarea unui pacient cu traumatism abdominal trebuie făcută în contextul întregului tablou lezional, cu ierarhizarea concomitentă a gravității leziunilor [8].

Experiența căpătată de-a lungul anilor a mai scos la iveală unele fenomene negative în tratamentul pacienților cu hemoragie internă: dintre laparotomiile având ca indicație hemoperitoneul, în 50-80 % din cazuri în timpul operației n-au fost depistate hemoragii active intraabdominale [6, 7]. În legătură cu aceasta, au apărut păreri, că hemoperitoneul în volum de până la 500 ml nu servește indicație către laparotomie [3, 5]. Însăși tactica tratamentului prin laparotomie sau metode conservatoare de tratament fiind determinată de indicii hemodinamicii și nu de volumul hemoperitoneului [5].

Dat fiind faptul că în ultimii ani tactica medico-chirurgicală în traumatismele abdominale însoțite de hemoragii interne s-a schimbat în favoarea conduitei conservatoare și miniinvazive, stabilirea diagnosticului de hemoragie intraabdominală nu este suficient. Este necesar de stabilit gradul leziunii organului parenchimos, volumul și activitatea hemoragiei, leziunile concomitente și asociate precum și datele privind stabilitatea hemodinamică și răspunsul la terapia antișoc. Triaajul pacienților conform indicilor hemodinamici stă la baza algoritmului diagnostic-curativ la pacienții cu leziuni intraabdominale însoțite de hemoragie internă.

Scopul. Analiza corelației manifestărilor clinice în dependență de volumul hemoperitoneului la pacienții cu hemoragie intraabdominală cauzată de traumatismul hepatic sau/și splenic.

Material și metode. Au fost supuși studiului 385 de pacienți care prezentau tabloul clinic de hemoragie intraabdominală traumatică. S-a constatat că 163 (42,34%) taumatizați au avut un volum al hemoperitoneului de până la 500 ml, 115 (29,87%) – până la 1000 ml, 48 (12,47%) – până la 1500 ml, 35 (9,09%) – până la 2000 ml și mai mult de 2000 ml au prezentat 24 (6,23%) din pacienți (tabelul 1).

Tabelul 1

Repartizarea pacienților conform volumului hemoperitoneului

Nr.	V (ml)		Până la 500 ml		Până la 1000 ml		Până la 1500 ml		Până la 2000 ml		Mai mult de 2000 ml		Total	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Nr. pacienților	163	42,34	115	29,87	48	12,47	35	9,09	24	6,23	385	100		

Acești pacienți au fost examinați clinic prin determinarea indicilor hemodinamicii (măsurarea tensiunii arteriale și a pulsului) (tabelele 2, 3), precum și a semnelor locale ale hemoragiei interne (determinarea localizării și intensității durerilor abdominale (tabelele 4, 5), de asemenea și stabilirea prezenței semnelor peritoneale (tabelul 6).

Tabelul 2

Dependența valorii tensiunii arteriale sistolice de volumul hemoperitoneului

T/A (mm Hg)	V (ml)		Până la 500 ml		Până la 1000 ml		Până la 1500 ml		Până la 2000 ml		Mai mult de 2000 ml	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Până la 120	100	61,35	58	50,43	25	52,08	14	40	3	12,50		
Până la 100	43	26,38	36	31,30	12	25	10	28,57	5	20,83		
Până la 80	12	7,36	7	6,09	7	14,58	4	11,43	3	12,50		
Mai mică de 79 mm Hg	8	4,91	11	9,57	4	8,33	7	20	11	45,83		
Nu se determină	-	-	3	2,61	-	-	-	-	2	8,34		
Total	163	100	115	100	48	100	35	100	24	100		

Conform datelor noastre 306 (79,48%) pacienți au fost hemodinamic stabili, tensiunea sistolică fiind mai mare de 100 mm Hg. În 5 (1,3%) cazuri tensiunea arterială sistolică nu se determină (tabelul 2).

Tahicardie mai mare de 100 b/min. s-a determinat la 90 (23,38%) din pacienți. La 12 (3,12%) pacienți pulsul la arterele periferice nu se determină (tabelul 3).

Tabelul 3

Dependența frecvenței pulsului de volumul hemoperitoneului

V (ml) Ps. b/min	Până la 500 ml		Până la 1000 ml		Până la 1500 ml		Până la 2000 ml		Mai mult de 2000 ml	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Până la 100	137	84,05	91	79,13	34	70,83	22	62,86	11	45,83
Până la 120	18	11,04	16	13,91	11	22,92	10	28,57	8	33,33
120 și mai mult	6	3,68	3	2,61	2	4,17	2	5,71	2	8,33
Nu se determină	2	1,23	5	4,35	1	2,08	1	2,85	3	12,5
Total	163	100	115	100	48	100	35	100	24	100

Conform datelor tabelului nr. 4, observăm ponderea înaltă a localizării durerilor abdominale în ambele hipocondrii (stâng – 22,1%) și, respectiv (drept – 17,14%). În 52 (13,5%) cazuri pacienții au prezentat dureri în epigastru, iar în 69 (17,92%) – durerile aveau localizare difuză.

Tabelul 4

Localizarea durerilor abdominale în dependență de volumul hemoperitoneului

V (ml) Nr.	Până la 500 ml		Până la 1000 ml		Până la 1500 ml		Până la 2000 ml		Mai mult de 2000 ml	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Durerile abdominale										
Dureri în epigastru	21	12,88	13	11,30	5	10,42	8	22,86	1	4,17
Hipocondriul drept	46	28,22	16	13,91	0	0	4	11,43	0	0
Hipocondriul stâng	39	23,93	34	29,57	14	29,16	10	28,57	4	16,67
Mezogastru	8	4,91	4	3,48	1	2,08	0	0	0	0
Flancul drept	9	5,52	9	7,83	0	0	1	2,86	0	0
Flancul stâng	6	3,68	8	6,96	14	29,16	4	11,43	1	4,17
Difuz pe tot abdomenul	22	13,5	21	18,26	9	18,75	7	20	10	41,67
Pacientul fără cunoștință	12	7,36	10	8,7	5	10,42	1	2,86	8	33,33
Total	163	100	115	100	48	100	35	100	24	100

Majoritatea traumatizaților (60%) acuzau dureri abdominale de intensitate moderată. Dureri pronunțate aveau numai 95 (24,68%) din pacienți, iar 59 (15,32%) din traumatizați în fond nu prezentau dureri abdominale (tabelul 5).

Tabelul 5

Dependența intensității durerilor abdominale de volumul hemoperitoneului

V (ml) Nr.	Până la 500 ml		Până la 1000 ml		Până la 1500 ml		Până la 2000 ml		Mai mult de 2000 ml	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Dureri pronunțate	25	15,34	31	26,96	20	41,67	12	34,29	7	29,17
Moderate	115	70,55	68	59,13	21	43,75	17	48,57	10	41,67
Dureri lipsesc	23	14,11	16	13,91	7	14,58	6	17,14	7	29,17
Total	163	100	115	100	48	100	35	100	24	100

Examenul obiectiv ne denotă prezența certă a semnelor peritoneale în 23,11 % cazuri. La 210 (54,54%) pacienți semnele peritoneale au fost negative.

Tabelul 6

Dependența semnelor peritoneale de volumul hemoperitoneului

V (ml) Nr.	Până la 500 ml		Până la 1000 ml		Până la 1500 ml		Până la 2000 ml		Mai mult de 2000 ml	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Positive	58	35,58	55	47,83	25	52,09	26	74,29	11	45,84
Negative	105	64,42	60	52,17	23	47,91	9	25,71	13	54,16
Total	163	100	115	100	48	100	35	100	24	100

Rezultate. Există o dependență strictă între datele hemodinamicii și volumul sângelui revărsat în cavitatea peritoneală. Posibilitățile organismului de a menține tensiunea arterială în limitele normei fiziologice se estimează la un volum al hemoperitoneului de până la 1500 ml. Astfel 52,08% din pacienți cu o pierdere prin sângerare intraabdominală își mențin tensiunea arterială la limita de 120 mm Hg, iar 77 % din pacienți prezintă o tensiune arterială mai mare de 100 mm Hg. Dacă volumul hemoperitoneului crește până la 2000 ml și mai mult instabilitatea hemodinamică se instalează la 60% – 88% din pacienți (tabelul 2).

Limita critică de 1500 ml al hemoperitoneului se trasează și în frecvența pulsului pacienților cu hemoragie internă. Astfel 70,83% din pacienții la care s-a depistat intraoperator un volum de până la 1500 ml de sânge aveau pulsul până la 100 b/min (tabelul 3). Conform datelor tabelului nr.3, observăm o dependență direct proporțională a sporirii frecvenței pulsului odată cu mărirea volumului de sânge revărsat în cavitatea peritoneală.

Examenul obiectiv ne demonstrează creșterea frecvenței sindromului algic abdominal odată cu mărirea volumului hemoperitoneului până la 1500 ml, după care intensitatea durerilor începe să scadă (tabelul 5).

Nu s-a depistat o dependență statistic veridică între localizarea durerilor și volumul hemoperitoneului. Cert este că, într-un hemoperitoneu masiv de peste 2000 ml durerile devin difuze pe tot abdomenul (41,67%) sau pacientul în general nu prezintă dureri (33,33%) din cauza că apar dereglări de cunoștință (tabelul 4).

Frecvența semnelor peritoneale în cadrul examenului obiectiv de asemenea crește odată cu mărirea volumului hemoperitoneului. Astfel, semnele peritoneale pozitive într-un volum al hemoperitoneului de până la 1000 ml se determină în 47,83% cazuri, într-un volum de până la 1500 ml – în 52,08% cazuri, iar într-un volum de până la 2000 ml – frecvența semnelor peritoneale crește până la 74,28% cazuri.

Discuții. Datele din literatură și experiența proprie ne permite să constatăm că tabloul clinic al traumatismelor abdominale cu implicarea ficatului sau/și splinei constă din 3 grupe de sindroame: sindromul algic, sindromul hemoragiei interne și sindromul de iritare peritoneală.

Sindromul algic prin faptul că este cel mai constant și prin formele sale de manifestare (localizare, intensitate, iradiere etc.) este cel mai important sindrom. În traumatismele asociate, în dereglările de cunoștință, stările de șoc, stările de ebrietate, acest sindrom pierde mult din valoarea sa informativ-diagnostică. Durerile din hipocondriul drept, deși sunt mai frecvente, nu poartă caracter patognomonic. În șoc și hemoragii masive intensitatea durerilor scade brusc [15].

Sindromul hemoragiei interne are o mare valoare diagnostică și constă din două grupe de semne: generale și locale.

Semnele generale ale unei hemoragii interne sunt manifestate prin acuze de slăbiciune generală, cefalee, vertijuri; scotoame, senzație de frig, frisoane, dispnee și, foarte important – uscăciune în gură și senzație de sete. Unul din semnele generale certe ale hemoragiilor intraabdominale, încă din secolele trecute, erau considerate modificările hemodinamicii și anume bradicardia cu T/A ridicată în perioada imediat posttraumatică, urmată ulterior de tahicardie și prăbușirea T/A [17, 18].

Cercetările efectuate în acest domeniu au constatat că modificările hemodinamicii depind de: debitul sângerării; volumul sângelui pierdut, de durata sângerării și de capacitatea organismului de a răspunde la hemoragie [4]. Pentru hemoragii, conform părerilor autorului caracteristic este: pulsul frecvent (> 100 b/min.) mic, depresibil; T/A < 100 mm Hg, iar când T/A sistolică atinge 60 mm Hg, și cea diastolică devine imperceptibilă, apare colapsul, care poate ajunge la stop cardio-respirator [4].

Totuși, în ce privește informativitatea modificărilor hemodinamicii, părerile autorilor nu sunt unanime. Spre exemplu, A.I. Gorbașco (1982) susține, că valorile T/A nu reflectă întotdeauna volumul sângelui pierdut, mai informativă fiind frecvența pulsului [10]. Alte surse susțin că și frecvența pulsului diferă de la caz la caz și valoarea informativă capătă doar monitorizarea lui [4]. În cazul politraumatismelor severe, semnele leziunilor organelor intraabdominale pot lipsi sau pot fi denaturate, și viceversa, poate fi prezentă simptomatologia abdomenului acut chirurgical, în lipsa leziunilor organice intraabdominale [9, 16]. Deși au o pierdere sangvină importantă, șocul la politraumatizați poate evolua cu bradicardie și cu valori relativ înalte ale T/A [13].

Mai categoric în această privință se exprimă A. Ziliber (1999), în opinia căruia valorile hemodinamicii în hemoragii nu posedă o informativitate înaltă. După autor, T/A poate fi în limitele normei într-o hipovolemie destul de pronunțată (într-un arteriolospasm compensator sau medicamentos) și poate fi joasă într-o normovolemie (în blocada ganglionară) [12]. Semnele obiective generale ale hemoragiei sunt: paliditatea tegumentelor cu diferit grad de manifestare până la acrocianoză, piele rece, umedă și lipicioasă, cu venele colabate [4].

Semnele de iritație peritoneală în viziunea noastră se bazează pe comportarea pacientului la diferite variante ale durerilor la palparea sau percuția abdomenului. În literatură sunt descrise mai multe semne, însă cea mai mare informativitate diagnostică o are semnul Blumberg. Mai sunt descrise și semnul lui Kullencamf, semnul Dmitruc, întâlnite mai rar și cu informativitate mai mică.

Experiența noastră în tratamentul acestor traumatizați ne permite să fim, în principiu, de acord cu Iu. Șapoșnicov și coaut. (1986), că nu există nici un simptom care ar putea fi atestat absolut la toți traumatizații [18]. La percuție depistăm matitate deplasabilă în regiunile declive ale abdomenului. Diagnosticul leziunilor organelor intraabdominale numai în baza datelor obiective poate fi pus doar în 45% din cazuri [14].

Concluzii:

1. S-a evidențiat o dependență strictă între indicii hemodinamici și volumul sângelui revărsat în cavitatea peritoneală.

2. Posibilitățile organismului de a menține tensiunea arterială în limitele normei fiziologice se estimează la un volum al hemoperitoneului de până la 1500 ml, după care se instalează instabilitatea hemodinamică.

3. Sindromul algic și semnele peritoneale sunt în dependență direct proporțională cu volumul hemoperitoneului.

4. Informativitatea semnelor clinice locale scade brusc la un hemoperitoneu mai mare de 2000 ml.

5. Nu s-a depistat o dependență statistic veridică între localizarea durerilor abdominale și volumul hemoperitoneului.

Referințe bibliografice

1. Andercou A. *Urgențe chirurgicale traumatologice*. Cluj-Napoca, Dacia, 1993, 233 p.
2. Bețișor V. *Actualități în ortopedie-traumatologie*. Materialele conferinței științifice anuale a colaboratorilor și studenților. Chișinău, 16 octombrie, 1997, p. 15-27.
3. Coconour C.S., Moore F.A., Ware D.N., Marvin R.G., Duke J.H. *Age sculd not be consideration for nonoperative management in blunt splenic injury*. J.Trauma 2000; 48 (4): 606-610.
4. Giurgea I. *Propedeutica și semiologia chirurgicală*. Cluj-Napoca: Dacia, 1986, p. 146 - 152.
5. Létoublon C., Arvieux C. *Traitement des traumatismes fermés du foie*. J. Chir. (Paris), 1999; 136: 124 - 129.
6. Lupașcu Cr., Canschi G., Lupașcu C. *Factorii de eșec în tratamentul conservator al traumatismelor închise ale ficatului și splinei*. Jurnalul de Chirurgie, Iași, 2005; 1 (1): 6-9.
7. Mischinger H.J., Bacher H., Werkgartner G., Cerwenka H. et all. *Liver trauma*. Acta Chir.Austr., 1999; 31(2): 80 - 84.
8. Rojnoveanu Gh. *Traumatismele abdominale în cadrul politraumatismelor: particularități etiopatogenetice, algoritm de diagnostic și management medico-chirurgical*. Teza de doctor habilitat în medicină, 2008, 332 p.
9. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. *Повреждения живота при сочетанной травме*. Москва, Медицина, 2005, 174 с.
10. Горбашко А.И. *Диагностика и лечение кровопотери*. М: Медицина, 1982, 223 с.
11. Гудумак В.С., Кашинский Ю.Б., Марченко В.П. *Множественная и сочетанная травма сопровождающаяся шоком*. Кишинёв, Штиинца 1993, 239 с.
12. Зильбер А.П. *Кровопотеря и гемотрансфузия. Принципы и методы бескровной хирургии*. Петрозаводск. Издательство Петрозаводского Государственного Университета, 1999, 114 с.
13. Лебедев Н.В., Малярчук В.И., Абакумов М.М. *Особенности диагностики и лечения сочетанной абдоминальной и черепно-мозговой травмы*. Вестник РУДН, Медицина, 2000, №. 3, с. 107-110.
14. Лосев Р.З., Кузнецов В.В., Чирков Ю.В., Тарасов В.Н., Репина Е.П. *Значение неотложной*

лапароскопии и математического прогнозирования в комплексе диагностических мероприятий при сочетанной травме. Вестник хирургии, 1997, 163(2): 56-59.

15. Романенко А.Е. *Закрытые повреждения живота*. Изд. Здоровья, Киев, 1985, 207 p.

16. Цыбуляк Г.Н., Шеянов С.Д. *Ранения и травмы живота: современная диагностика и новые подходы в лечении*. Вест хирургии им. И.И. Грекова, 2001, 160(5): 81-88.

17. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. *Хирургия печени и желчевыводящих путей*. Изд. Здоровья, Киев, 1993, 384 с.

18. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Михопулос Т.А. *Повреждения живота*. Москва, М; 1986: 100-168.

Rezumat

Studiul cuprinde 385 de pacienți cu traumatism hepatic și/sau splenic cu hemoragie internă de diferit grad. A fost studiată dependența între manifestările clinice și volumul hemoperitoneului. S-a evidențiat o dependență strictă între indicii hemodinamici și volumul sângelui revărsat în cavitatea peritoneală. Posibilitățile organismului de a menține tensiunea arterială în limitele normei fiziologice se estimează la un volum al hemoperitoneului de până la 1500 ml. Sindromul algic și semnele peritoneale sunt în dependență direct proporțională cu volumul hemoperitoneului. Informativitatea semnelor clinice locale scade brusc la un hemoperitoneu mai mare de 2000 ml. Nu s-a depistat o dependență statistic veridică între localizarea durerilor și volumul hemoperitoneului.

Summary

The lot of study contains 385 patients with liver and/or spleen traumas with intra-peritoneal hemorrhage of different level. The interdependence between the clinical manifestations and the volume of the hemoperitoneum was analyzed. A strict dependence was noticed between the hemodynamic items and the blood volume over flown into the peritoneum cavity. The body capacity of maintaining the blood pressure between the normal physiological limits is estimated till 1500ml of the hemoperitoneum volume, and then the hemodynamic instability is installed. Pain syndrome and peritoneal signs are in direct dependence with the volume of the hemoperitoneum. The informativity of the clinical local signs suddenly decreases when the hemoperitoneum is more than 2000ml. A clear dependence between the place of the pains and the volume of the hemoperitoneum was not noticed.

FIBROMATOZA AGRESIVĂ RETROPERITONEALĂ RECIDIVANTĂ. CAZ CLINIC

Gheorghe Ghidirim¹, dr. hab. în medicină, prof. univ., academician, **Gheorghe Rojnoveanu¹**, dr. hab. în medicină, conf. univ., **Igor Mișin¹**, dr. hab. în medicină, conf. cerc., **Radu Gurghiș¹**, cerc. științific, **Iraida Iacovleva²**, dr. hab. în medicină, prof. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”¹, Catedra Chirurgie N1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, Departamentul Morfologie, Institutul Oncologic²

Introducere. Fibromatoza agresivă sau tumorile desmoide (TD) reprezintă o patologie rară a țesutului conjunctiv, caracterizată prin invazie loco-regională agresivă în urma proliferării fibroblastice benigne, nemetastatice, însă cu o rată înaltă a recurenței [14]. TD se pot dezvolta în locul oricărei fascii, mai cu seamă în cadrul polipozei adenomatoase familiale (PAF) [11, 24, 29] sau ca leziune morfologică sporadică idiopatică [4, 7, 9, 24, 32]. Această tumoră poate pune viața în pericol datorită proprietăților sale local-invazive și recidivării frecvente. Localizarea abdominală în cadrul PAF se constată în 37-50% din cazuri [22, 32, 34, 35] și des apare la nivelul mezenterului [9, 11, 24]. TD sporadice intraabdominale sunt o entitate rară și în literatura de specialitate mai puțin de 100 de cazuri au fost raportate anterior [7]. Localizarea retroperitoneală a TD este chiar cazuistică, fiind descrise doar cazuri izolate [3, 8, 11, 15, 18, 28] și, în plus, această localizare face diagnosticarea preoperatorie specifică puțin probabilă [15, 22, 28]. Acest articol descrie un caz de fibromatoză agresivă retroperitoneală sporadică (non-PAF) recidivantă, rezolvat chirurgical cu succes și raportat la Ședința Asociației

Naționale de Chirurgie „Nicolae Anestiadi”, precum și unele aspecte de diagnostic și tratament al TD discutate în literatura de specialitate.

Cazul clinic. În mai 2009, în clinică este spitalizat pacientul S., b/ 69 de ani f/o 9124, cu acuze la dureri și formațiune palpabilă pe flancul drept al abdomenului, scădere ponderală (6 kg în 6 luni) și astenie generală. Istoricul bolii are o durată de circa 30 de zile, cu un debut insidios și creștere progresivă a durerii și formațiunii intraabdominale. Din antecedente s-a constatat că în noiembrie 2006 a fost operat pentru un fibrom retroperitoneal de 3,8 kg, efectuându-se și nefrectomie pe dreapta din cauza invaziei tumorale, iar în 2008 s-a efectuat hernioplastie pentru eventrație postoperatorie. Anamneza eredocolaterală nu a sugerat existența unor maladii familiale, sugestive pentru PAF sau sindrom Gardner. La examenul clinic al abdomenului se determină asimetrie preponderent pe dreapta, iar palpator durere și formațiune de 15x17 cm dură, imobilă, ce ocupă flancul lateral și regiunea inghinală pe dreapta, dereglări de tranzit intestinal nu s-au constatat. Se stabilește un diagnostic prezumtiv de formațiune de volum retroperitoneală și/sau intraabdominală, recidivă. Paraclinic se înregistrează o leucocitoză $17 \times 10^9/l$ fără alte modificări ale probelor biologice, radiografia pulmonară nu decelează modificări, iar examenul tomografic evidențiază formațiuni solide multiple [3], de 15x12 cm, 12x10 cm și 8x7 cm, densitate de 21-40UH, cu localizare retroperitoneală pe flancul drept și contur bine delimitat, absența contrastării și formațiune lichidiană a rinichiului stâng (figura1).

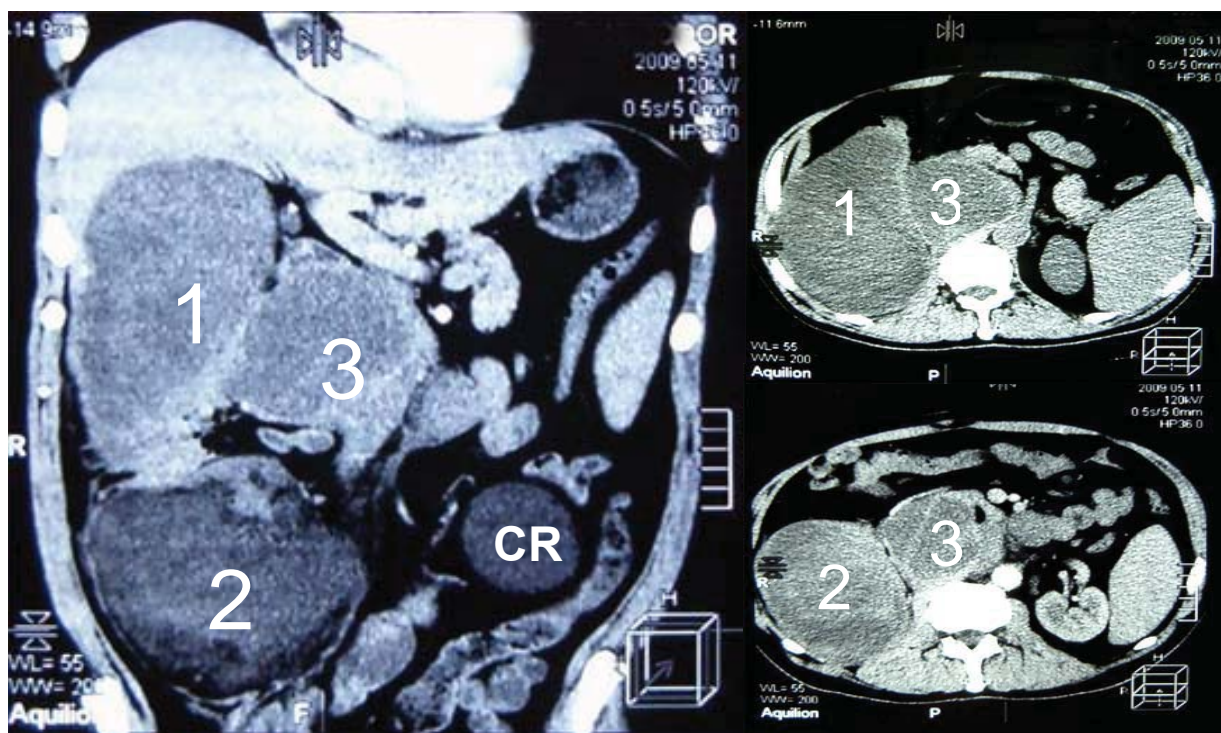


Figura 1. CT abdomenului: 1, 2, 3 – Noduli fibromatoși retroperitoneali ($\rho = 21-40$ UH); CR – chist renal

După pregătire preoperatorie se intervine chirurgical prin laparotomie medio-mediană, unde se constată proces aderențial pe flancul drept și trei tumori gigante retroperitoneale cu concreștere intimă în colonul ascendent, mezocolon și duoden (figura 2). În același timp, se observă aderarea unui nodul fibromatos la nivelul primei anse jejunale și chist 10x10 cm a rinichiului stâng (figura 3).

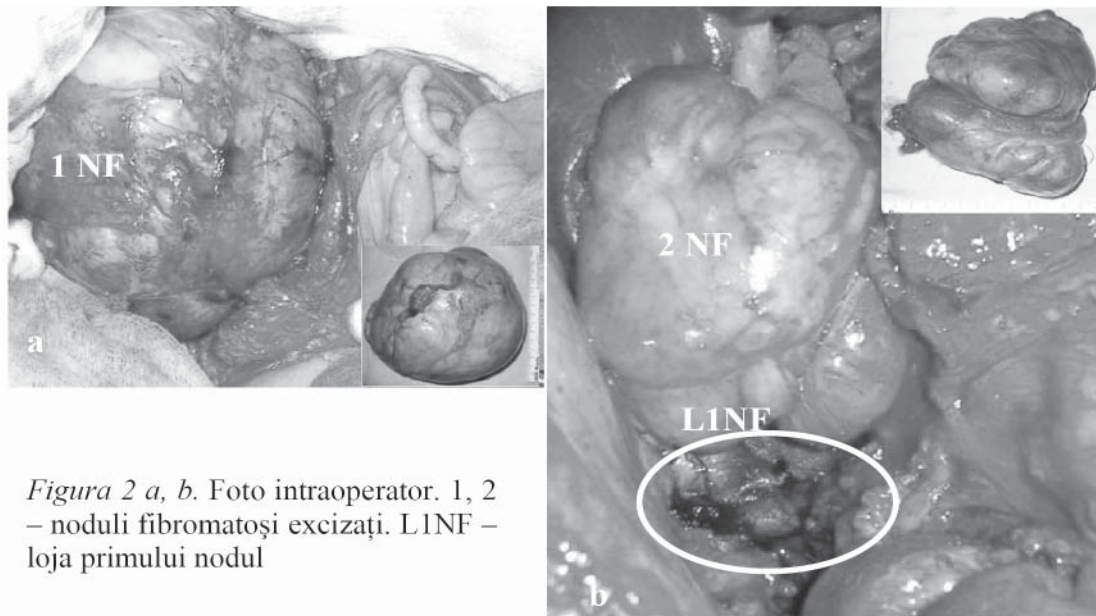


Figura 2 a, b. Foto intraoperator. 1, 2 – noduli fibromatoși excizați. LINF – loja primului nodul

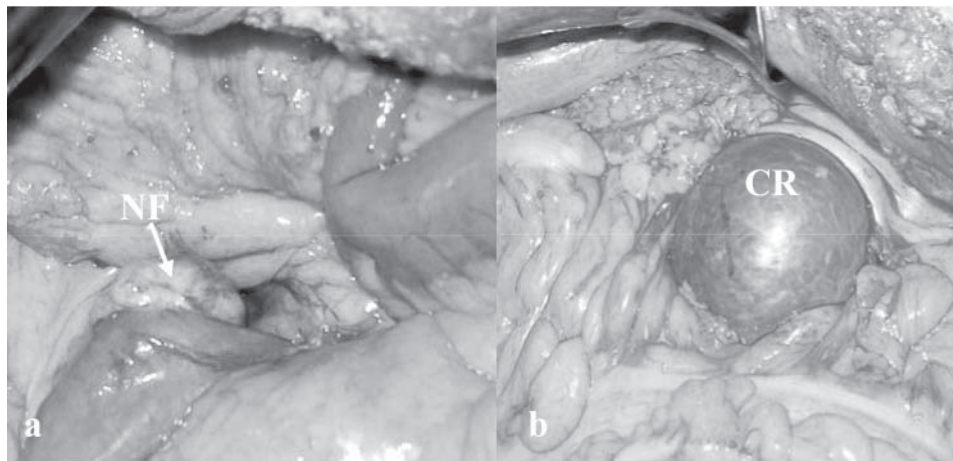


Figura 3 a, b. Foto intraoperator: a) – nodul fibromatos la nivelul primei anse jejunale; b) – chist renal 10x10 cm

Din cauza concreșterii intime a tumorii în regiunea unghiului hepatic al colonului, operația nu s-a limitat doar la exereza tumorilor, fiind necesară efectuarea hemicolectomiei pe dreapta cu ileo-transversostomie termino-terminală și perichistectomie a rinichiului stâng.

S-au înlăturat 8 noduli fibromatoși retroperitoneali (figura 4), histopatologic constatându-se țesut fibros, cu infiltrație limfoidă și celule gigante, mitoze absente și concreștere în stratul muscular al intestinului (figura 5).

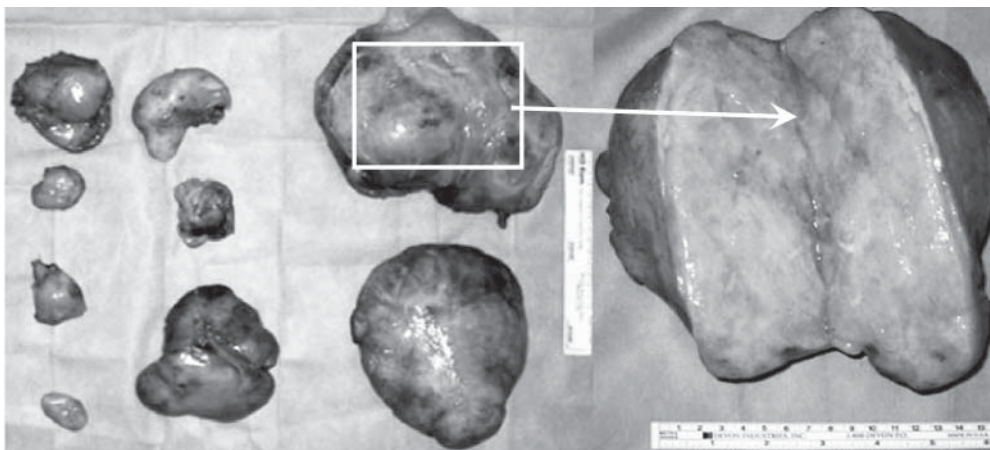


Figura 4. Nodulii fibromatoși excizați

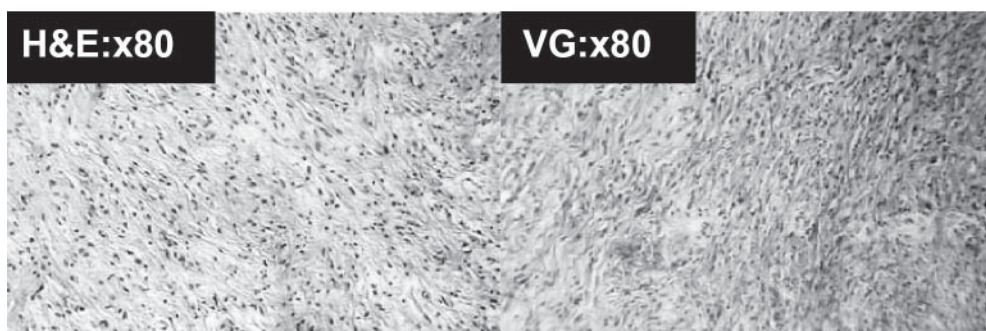


Figura 5. Histologie: țesut fibros cu infiltrație limfoidă și celule gigante. Mitoze absente

Astfel, doar postoperator a putut fi stabilit diagnosticul de fibromatoză agresivă retroperitoneală (FAR) recidivantă. A avut o evoluție postoperatorie favorabilă, volumul total al transfuziei de concentrat eritocitar a fost de 1150 ml (intraoperator 400 ml), de plasmă 1400 ml (intraoperator 500 ml) și se externează la a 14-a zi postoperator. Având în vedere potențialul ridicat de recidivare a acestor tumori, pacientul a fost examinat la 3 și 9 luni postoperator, fiind asimptomatic, cu imagistică negativă și reabilitare socială completă.

Discuții. TD, descrise inițial de MacFarlane în 1832, iar termenul „desmoid” (din greacă: *desmos* = asemenea unei benzi sau tendon) fiind utilizat pentru prima dată de Muller în 1838 [35], constituie 0,03% din toate neoplazmele [16]. În baza constatărilor clinico-patologice, TD au fost divizate în 5 subgrupe: extraabdominale (I), intraabdominale (II), multiple (III), familiale multiple (IV) și sindromul Gardner (V) [1]. Incidența TD în cadrul PAF variază de la 3,6%, la 34% [9, 29], grupul celor intraabdominale fiind mai des întâlnit, în circa 70%, au localizare tipică situată la nivelul mezenterului în 55-72% [9, 11, 29] și reprezintă cauza mai frecventă extracolică de deces la persoanele cu PAF [11, 24]. În contrast, cele sporadice se dezvoltă în peretele abdominal anterior în 50% din cazuri, localizarea intraabdominală fiind constatată doar în 10% [9, 13, 34]. Localizarea retroperitoneală este extrem de rară, variind de la 0,6% la 4%, M. Ballo și coautorii (1999) raportând o serie de 189 de cazuri de TD pe o durată de 30 de ani, dintre care doar 8 (4%) cu localizare retroperitoneală [3]. Recent, S. Clark și coautorii (1999) au raportat 166 de TD ce complică PAF, dintre care doar un caz (0,6%) ce crește din retroperitoneu [11]. Etiologia TD este neelucidată, cu toate că sunt evidențiați câțiva factori asociați creșterii acestora: traumatismul (chirurgical), hormonii estrogeni și un spectru de mutații genice în polipoza adenomatoasă a colonului, istoria naturală rămânând încă obscură [23, 24, 34]. Este bine stabilit că traumatismul chirurgical contribuie la creșterea și dezvoltarea TD, la 68-86% dintre pacienții cu PAF dezvoltându-se după proctocolectomii profilactice, iar în 40% din cazuri după cel puțin 2 intervenții chirurgicale [9, 11, 23, 29]. Din punct de vedere histopatologic TD se caracterizează prin fascicule dense uniforme intercalate de fibroblaști cu cantități variabile de collagen și lipsa activității mitotice caracteristice tumorilor maligne [9, 11, 14, 29, 31, 32]. Deși, histologic benigne, au o tendință sporită de creștere și o rată deosebită de recidivare locală [3, 22], ca și în cazul raportat, fiind motivul pentru care sunt considerate „low-grade” de fibrosarcom al țesuturilor moi [5, 6, 17]. Din punct de vedere clinic, TD devin simptomatice în stadiile avansate, în general, prin semne clinice nespecifice legate de compresia și invazia organelor adiacente, obstrucția și perforația intestinului, apariția fistulelor enterocutanate, hemoragia digestivă ori obstrucția ureterală [11, 12, 28, 29]. O masă palpabilă, fără nici un simptom specific, face imposibil diagnosticul diferențial al fibromatozei retroperitoneale de alte formațiuni tumorale cu aceeași localizare. Diagnosticul imagistic preoperator este dificil, informațiile tomografice sunt de multe ori insuficiente pentru stabilirea preoperatorie exactă a originii tumorale [28]. Cu toate acestea, imaginile tomografice pot ajuta la definirea extinderii leziunii, sprijinind astfel programarea volumului intervenției chirurgicale. În cazul prezentat scanarea tomografică abdominală a relevat formațiunile tumorale retroperitoneale (3), dar nu a reușit să demonstreze originea exactă a acestora, doar antecedentele operatorii anterioare au făcut posibilă presupunerea recidivei fibromului. Diagnosticul de TD ar trebui să fie luat în considerare la pacienții cu masă abdominală palpabilă, cu anamneză chirurgicală, traumatism abdominal sau sindromul Gardner. Anamneza eredocolaterală, examinările endoscopice și evaluările genetice la pacienții cu

TD sunt prioritare pentru depistarea posibilei polipoze familiale [4]. În cazul raportat, colonoscopia efectuată anterior apariției recidivei nu a evidențiat prezența PAF și am considerat recidiva FAR ca fiind un non-PAF, adică sporadică.

Rezecția chirurgicală cu margini patologice negative este considerată de elecție pentru cele mai multe TD [3, 13, 24]. Însă, pe de altă parte, rezecția radicală a celor intraabdominale (mezentrice sau retroperitoneale) de multe ori este imposibilă [11, 19, 28] sau este asociată cu o morbiditate semnificativă, mai ales prin pierderea de intestin [11]. Rezecția chirurgicală în 92% este singurul mod realizat de control local al tumorii [19]. În tumorile extinse cu invazia structurilor adiacente dezideratul de rezecție negativă nu poate fi complet atins. Pe de altă parte, într-o încercare de a obține o înlăturare completă este recomandată rezecția organelor abdominale adiacente [8, 19, 30]. Intervențiile paliative la pacienții cu TD intraabdominale inoperabile sunt nejustificate, deoarece acestea conduc la creșterea progresivă a tumorii [32]. Semnificația limitelor negative este o problemă controversată, în ceea ce privește tratamentul TD, fiind de fapt condiția de recidivare ca și în cazul de față. Unele studii sugerează că rezecția cu margini negative este semnificativă pentru estimarea recurenței tumorale [18, 32], alții susțin că aceasta nu are o valoare de prognostic [16, 25, 33]. Rezecțiile complete au o rată de acuratețe destul de înaltă la majoritatea pacienților cu leziune sporadică [15]. Bruce și coautorii (1996) a constatat o rată ridicată de recurență postoperatorie, după examinarea aprofundată a cazurilor TD intraabdominale determinate genetic, dar care diferă substanțial de rata destul de mică a recurenței celor sporadice [7]. În prezent, intervenția chirurgicală pentru TD intraabdominale este mult mai de succes și mai puțin periculoasă decât anterior, însă atunci când sunt incomplete sau după recurențe metodele alternative sunt recomandate.

Radio- și chimioterapia sunt descrise ca un instrument util de reducere a masei tumorale pentru TD extraabdominale, însă există date limitate despre valoarea reală a radioterapiei adjuvante pentru localizarea retroperitoneală [3, 16]. Unii autori pledează pentru radioterapia adjuvantă preoperatorie în scopul îmbunătățirii controlului rezecțional local al TD intraabdominale, iar din considerentul că rolul definitiv al radioterapiei adjuvante nu este bine definit, consecințele grave ale acestei modalități de tratament nu pot justifica fără întrebări gestionarea acesteia în cazul celor retroperitoneale [31, 33]. Suntem de acord cu cei care recomandă radioterapia postoperatorie pentru cazurile de tumori nerezecabile sau inoperabile, sau a celor cu rezecție incompletă a leziunilor primare și recidivante [3, 16, 28, 31]. Chimioterapia, inclusiv doxorubicina, vinblastina, metotrexatul, dacarbazina, sulindacul și tamoxifenul, au fost utilizate cu succes variabil în tratamentul TD [2, 24].

În final, am rezuma câteva argumente ce ne-au făcut să raportăm acest caz: cazuistica, diagnosticul preoperator incert și necesitatea diagnosticului diferențial al FAR de alte tumori retroperitoneale, precum și necesitatea rezecției cu margini negative pentru evitarea riscului ridicat de reapariție locală. În cazul tumorilor inoperabile și al recidivelor terapiile multimodale (radio- și/sau chimioterapia) ar trebui să fie luate în considerare.

Referințe bibliografice

1. Allen P.W., *The fibromatoses: a clinicopathologic classification based on 140 cases*. Am J Surg Pathol, 1977; 1(3): 255–270.
2. Anthony T., Rodriguez-Bigas M.A., Weber T.K. et al., *Desmoid tumors*. J Am Coll Surg, 1996; 182(4): 369–377.
3. Ballo M.T., Zagars G.K., Pollack A. et al., *Desmoid tumor: prognostic factors and outcome after surgery, radiation therapy, or combined surgery and radiation therapy*. J Clin Oncol, 1999; 17(1): 158–167.
4. Bandipalliam P., Balmana J., Syngal S., *Comprehensive genetic and endo-scopic evaluation may be necessary to distinguish sporadic versus familial adenomatous polyposis-associated abdominal desmoid tumors*. Surgery, 2004; 135(6): 683–689.
5. Brasfield R.D., Das Gupta T.K., *Desmoid tumors of the anterior abdominal wall*. Surgery, 1969; 65(2): 241–246.

6. Bridge J.A., Sreekantaiah C., Mouron B. et al., *Clonal chromosomal abnormalities in desmoid tumors: implications for histopathogenesis*. *Cancer*, 1992; 69(2): 430–436.
7. Bruce J.M., Bradley 3rd E.L., Satchidanand S.K., *A desmoid tumor of the pancreas. Sporadic intra-abdominal desmoids revisited*. *Int J Pancreatol*, 1996; 19(3): 197–203.
8. Budzynski A., Wysocki A., *Retroperitoneal desmoid tumor*. *Przegl Lek*, 1996; 53(6): 506–507.
9. Burke A.P., Sobin L.H., Shekitka K.M. et al., *Intra-abdominal fibromatosis. A pathologic analysis of 130 tumors with comparison of clinical subgroups*. *Am J Surg Pathol*, 1990; 14(4): 335–341.
10. Calne R.Y., Pollard S.G., Jamieson N.V. et al., *Intestinal transplant for recurring mesenteric desmoid tumour*. *Lancet* 1993; 342(8862): 58–59.
11. Clark S.K., Neale K.F., Landgrebe J.C. et al., *Desmoid tumours complicating familial adenomatous polyposis*. *Br J Surg*, 1999; 86(9): 1185–1189.
12. Corbel L., Souissi M., Chretien Y. et al., *Desmoid tumor of the mesentery. An uncommon cause of ureteral obstruction*. *J Urol (Paris)*, 1991; 97(7-8): 337–340.
13. Easter D.W., Halasz N.A., *Recent trends in the management of desmoid tumors. Summary of 19 cases and review of the literature*. *Ann Surg*, 1989; 210(6): 765–769.
14. Enzinger F.M., Weiss S.W., *Extraabdominal fibromatosis (extraabdominal desmoid)*. In: *Soft Tissue Tumors*. 3rd edn. St. Louis, Mosby, 1995; 210–219.
15. Ghidirim G., Mishin I., Gagauz I., Vozian M., Zastavitsky G., Iakovleva I., *Sporadic Retroperitoneal Aggressive Fibromatosis: Report of a Cas*. *Zentralbl Chir*, 2010; 135(1): 79–82.
16. Kiel K.D., Suit H.D., *Radiation therapy in the treatment of aggressive fibromatoses (desmoid tumors)*. *Cancer*, 1984; 54(10): 2051–2055.
17. Klein W.A., Miller H.H., Anderson M. et al., *The use of indomethacin, sulindac, and tamoxifen for the treatment of desmoid tumours associated with familial polyposis*. *Cancer*, 1987; 60(12): 2863–2868.
18. Kofoed H., Kamby C., Anagnostaki L., *Aggressive fibromatosis*. *Surg Gynecol Obstet*, 1985; 149(3): 215–218.
19. Kulaylat M.N., Karakousis C.P., Keaney C.M. et al., *Desmoid tumour: a pleomorphic lesion*. *Eur J Surg Oncol*, 1999; 25(5): 487–497.
20. Latchford A.R., Sturt N.J., Neale K. et al., *A 10-year review of surgery for desmoid disease associated with familial adenomatous polyposis*. *Br J Surg*, 2006; 93(10): 1258–1264.
21. Lewis J.J., Boland P.J., Leung D.H. et al., *The enigma of desmoid tumors*. *Ann Surg*, 1999; 229(6): 866–872.
22. Lopez R., Kemalyan N., Moseley H.S. et al., *Problems in diagnosis and management of desmoid tumors*. *Am J Surg*, 1990; 159(5): 450–453.
23. Lynch H.T., Fitzgibbons Jr. R., *Surgery, desmoid tumors, and familial adenomatous polyposis: case report and literature review*. *Am J Gastroenterol*, 1996; 91(12): 2598–2601.
24. Middleton S.B., Phillips R.K., *Surgery for large intra-abdominal desmoid tumors: report of four cases*. *Dis Colon Rectum*, 2000; 43(12): 1759–1762.
25. Miralbell R., Suit H.D., Mankin H.J., *Fibromatoses from postsurgical surveillance to combined surgical and radiation therapy*. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 1990; 18(3): 535–540.
26. Morris J.A., Johnson D.L., Rimmer J.A. et al., *Identical-twin small-bowel transplant for desmoid tumour*. *Lancet* 1995; 345(8964): 1577–1578.
27. Nishida S., Levi D., Kato T. et al., *Ninety-five cases of intestinal transplantation at the University of Miami*. *J Gastrointest Surg*, 2002; 6(2): 233–239.
28. Ooi B.S., Lee C.N., Ti T.K. et al., *Retroperitoneal fibromatosis presenting as acute duodenal obstruction*. *Aust N Z J Surg*, 2001; 71(2): 74–76.
29. Penna C., Tiret E., Parc R. et al., *Operation and abdominal desmoid tumors in familial adenomatous polyposis*. *Surg Gynecol Obstet*, 1993; 177(3): 263–268.
30. Piquet P., Delperro J.R., Pol B. et al., *Vascular reconstruction after extended resection of a retroperitoneal fibromatosis*. *Surgery*, 1990; 107(3): 346–349.
31. Plukker J.T., Van Oort I., Vermey A. et al., *Aggressive fibromatosis (non-familial desmoid tumour): therapeutic problems and the role of adjuvant radiotherapy*. *Br J Surg*, 1995; 82(4): 510–514.

32. Posner M.C., Shiu M.H., Newsome J.L. et al., *The desmoid tumor. Not a benign disease*. Arch Surg, 1989; 124(2): 191–196.
33. Reitamo J.J., *The desmoid tumor. IV. Choice of treatment, results, and complications*. Arch Surg, 1983; 118(11): 1318–1322.
34. Reitamo J.J., Scheinin T.M., Hayry P., *The desmoid syndrome. New aspects in the cause, pathogenesis and treatment of the desmoid tumor*. Am J Surg, 1986; 151(2): 230–237.
35. Shields C.J., Winter D.C., Kirwan W.O. et al., *Desmoid tumours*. Eur J Surg Oncol, 2001; 27(8): 701–706.

Rezumat

Prezentăm un caz de fibromatoză agresivă retroperitoneală recidivantă la un pacient de 69 de ani, operat acum trei ani pentru un fibrom retroperitoneal pe dreapta. Se spitalizează de urgență cu abdomen asimetric și dureros, palpator determinându-se o formațiune de 15x17 cm, ce ocupă flancul lateral drept. Scanarea tomografică determină formațiuni solide multiple, cu contur bine delimitat și localizare retroperitoneală pe flancul drept. Se intervine chirurgical și se înlătură trei tumori gigante retroperitoneale, cu concreștere intimă în colonul ascendent, mezocolon și duoden, efectuându-se exereza tumorilor și hemicolecomie pe dreapta. Examinarea histologică a nodurilor excizați [8] constată modificări caracteristice fibromatozei agresive. Evoluția postoperatorie este favorabilă, iar examenul clinic după 9 luni nu relevă recidivare. Deși extrem de rară, fibromatoza agresivă retroperitoneală trebuie să fie luată în considerare în diagnosticul diferențial al maselor tumorale retroperitoneale.

Summary

We report a case of aggressive retroperitoneal recurrent fibromatosis in a 69 years old patient operated on three years before the admission. He is admitted to the emergency department with asymmetric and painful abdomen, with a palpable mass of 15x17 cm in the right quadrant. Abdominal computed tomography revealed multiple solid masses with relatively well-defined borders in the right abdominal retroperitoneum. Surgery is performed and three giant retroperitoneal tumors which involve the wall of the ascending colon, mesocolon and duodenum are removed with right hemicolecomy. Histological examination of the removed tumors (8) revealed characteristic changes for aggressive fibromatosis. The patient is dismissed with no complaints and the 9 months follow up reveals no recurrences. Retroperitoneal aggressive fibromatosis occurs extremely rare, but it must be considered in the differential diagnosis of retroperitoneal tumor masses.

VARICELE VEZICII BILIARE

Gheorghe Ghidirim¹, acad., dr. hab. în medicină, prof. univ., **Igor Mișin**², dr. hab. în medicină, conf. cerc.; **Elina Șor**¹, asistent univ., **Gh. Bunic**³, medic specialist în endoscopie.

USMF „Nicolae Testemițanu”¹, Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară², CNȘPMU³

Introducere. Varicele vezicii biliare (VVB) sunt varice ectopice relativ rar prezentate în hipertensiunea portală [1-3]. După datele literaturii moderne, această patologie se dezvoltă la pacienții cu hipertensiune portală atât cu ocluzie sau tromboză extrahepatică a venei portă [1-7], cât și la pacienții cu ciroză hepatică cu vena portă intactă [8, 9]. De asemenea, sunt descrise varicele pericolectice la pacienții cu pancreatită cronică și cancer al pancreasului [29-32]. Din punct de vedere anatomic, refluxul venos din colecist este drenat direct în ramura dreaptă a venei portă sau via plexul venos parabiliar prin vena cistică, care, de asemenea, comunică prin vena cistică profundă ce se drenează direct în ficat, comunicând cu ramurile intrahepatice, cu ramura dreapta a venei portă [6, 10-13]. Plexul venos parabiliar, de asemenea, se dilată în cazul restabilirii fluxului sangvin după ocluzionarea porțiunii extrahepatice a venei portă [4, 6]. Această condiție este numită „transformarea cavernoasă” a venei portă sau „cavernoma portală” [6]. Așadar, varicele cistice dezvoltă o cale de șuntare a porțiunii trombate a segmentului extrahepatic a venei portă [4, 6, 14]. VVB reprezintă dilatarea vaselor pereților [4, 14-16] sau patului vezicii biliare [14, 17, 18]. Transformarea portală cavernoasă

(figura 1) se dezvoltă cu formarea colateralei hepatopetale în jurul ductului biliar comun ce duce la protrusia venelor varicoase paracoledociale (*plexus Petren*) în lumenul ductului biliar comun [13].

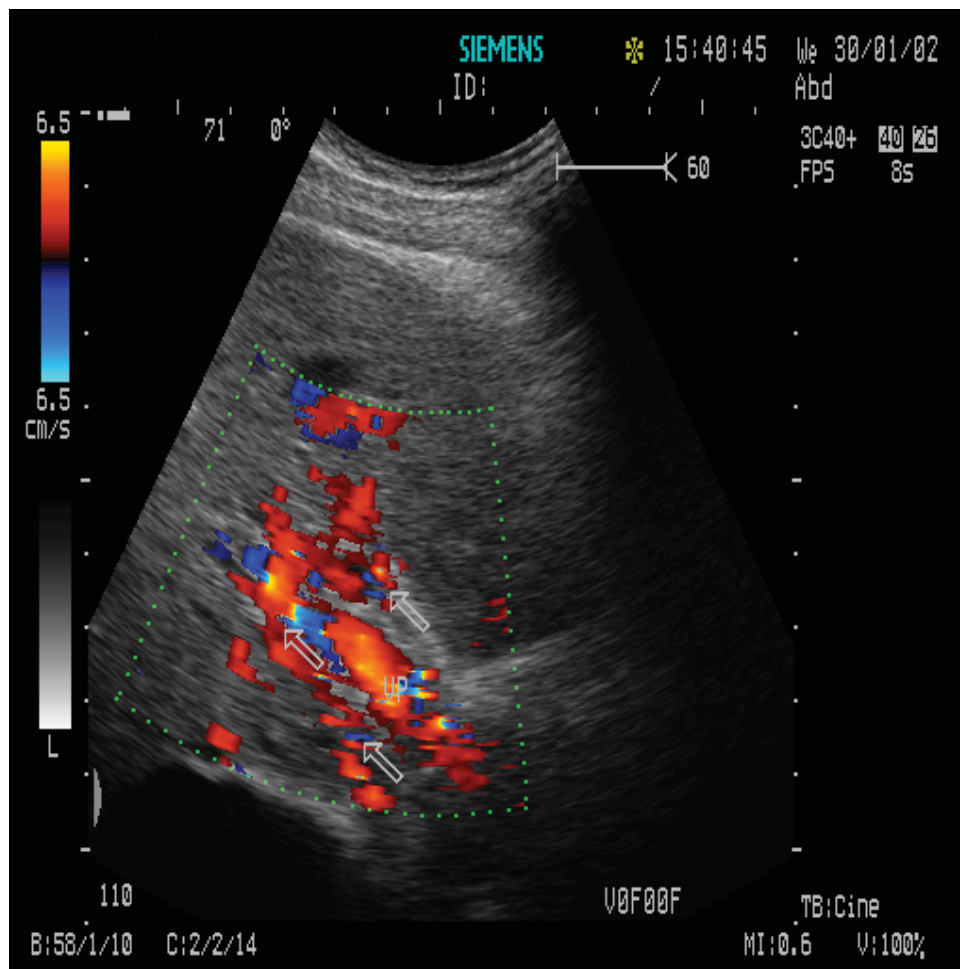


Figura 1. Transformarea portală cavernoasă (observatii proprii), publicată anterior [2], reproducere cu permisiune

Incidența varicelor vezicii biliare. Varicele colecistului sunt o condiție destul de rară : Safadi și coaut. [17] au relatat că până în 1996 literatura anglo-saxonă a publicat doar 77 de cazuri adresate acestei patologii.

Incidența varicelor vezicii biliare la pacienți cu hipertensiune portală constituie 12-30% [4, 9, 20]. West și al. [4] au descris prezența varicelor vezicii biliare la 6 (12%) pacienți din cei 50 examinați, cu hipertensiune portală. Însă la 5 din cei șase s-a depistat tromboza venei portă. Charnsangavej și coaut. [8] au raportat despre 4 ale cazuri de varice vezicii biliare, dintre care la 3 pacienți a fost confirmată ocluzia venei portă și 1 pacient a suportat în anamneză intervenție chirurgicală cu formarea șuntului mesocaval. Examinând 102 pacienți din India cu hipertensiune portală (38 – cu ciroză hepatică, 29 – cu fibroză portală noncirotică și 35 – cu ocluzie extrahepatică a venei portă), Chawla și coaut. [7] au confirmat prezența varicelor vezicii biliare la 24 de pacienți, dintre care 13 (54%) au suportat tromboza venei portă.

Tabloul clinic. Ca regulă, varicele vezicii biliare necomplicate nu au manifestare clinică [2, 3]. Ele pot provoca stază biliară în colecist, dar nu împiedică funcțiile vezicii biliare [2, 3, 7]. Sunt date că VVB contribuie la formarea calculilor în vezica biliară [7]. Așadar, transformarea portală cavernoasă, varicele vezicii biliare și modificarea ischemică a căilor biliare sunt implicate în formarea biliopatiei portale [3, 19, 21], ce se manifestă prin dezvoltarea obstrucției biliare, colangitei și coledocolitiazii [16, 21-24].

De facto, chirurgul se întâlnește cu VVB în timpul intervențiilor chirurgicale biliare ce se manifestă prin hemoragie [2, 3]. Sunt descrise cazuri de hemoragie severă după colecistojunostomie [25,

26, 29-32]: varicele colecistului, ca sursă de hemoragie, au fost confirmate după endoscopie negativă, cu rezolvarea hemoragiei prin șuntare splenorenală [26], sau endoscopie negativă, cu prezența sângelui în vezica biliară în timpul intervenției chirurgicale [25]. Conform Carpenter și al. [31], hemoragie după colecistojejunostomie la pacienții cu patologie a pancreasului se dezvoltă din cauză insuficienței lifestanului. În cazuri rare, VVB pot duce la hemobilie spontană [25-27], hemoragii intraabdominale cu risc foarte înalt [1, 3], hemoragii digestive repetate [1] sau ruptura vezicii biliare [1, 3]. Hemoragiile din VVB sunt destul de rare, însă reprezintă o complicație potențial catastrofică în ciroză [1].

Diagnosticul. Confirmarea diagnosticului de varice a vezicii biliare cu utilizarea metodelor imagistice tradiționale este dificilă [2, 3, 16, 17]. West și coaut. [4] descriu că la stabilirea diagnozei corecte împiedică 3 momente: raritatea patologiei, calibrul mic al varicelor colecistului și prezența numeroasă a colateralelor în hilul ficatului și ligamentum hepatoduodenal.

Fiind în majoritate asimptomatice, sunt depseperate accidental la colecistografie orală și descriese ca defect de contrastare a colecistului [11, 15], dar, de regulă, diagnosticul de VVB se stabilește cu ajutorul ultrasonografiei [2, 11, 15]. Însă, după opiniile multor autori, Doppler-ultrasonografia este o metodă mai sensibilă și specifică [4, 6, 9, 17, 27]. În Doppler-imagine VVB (figura 2) se caracterizează prin zone anecogene, serpentate în regiunea pereților sau în jurul colecistului [4, 9, 20]. Majoritatea autorilor consideră sonografia Doppler color „standardul de aur” pentru depistarea varicelor vezicii biliare la pacienții cu ocluzie extrahepatică a venei portă [2, 7, 17].

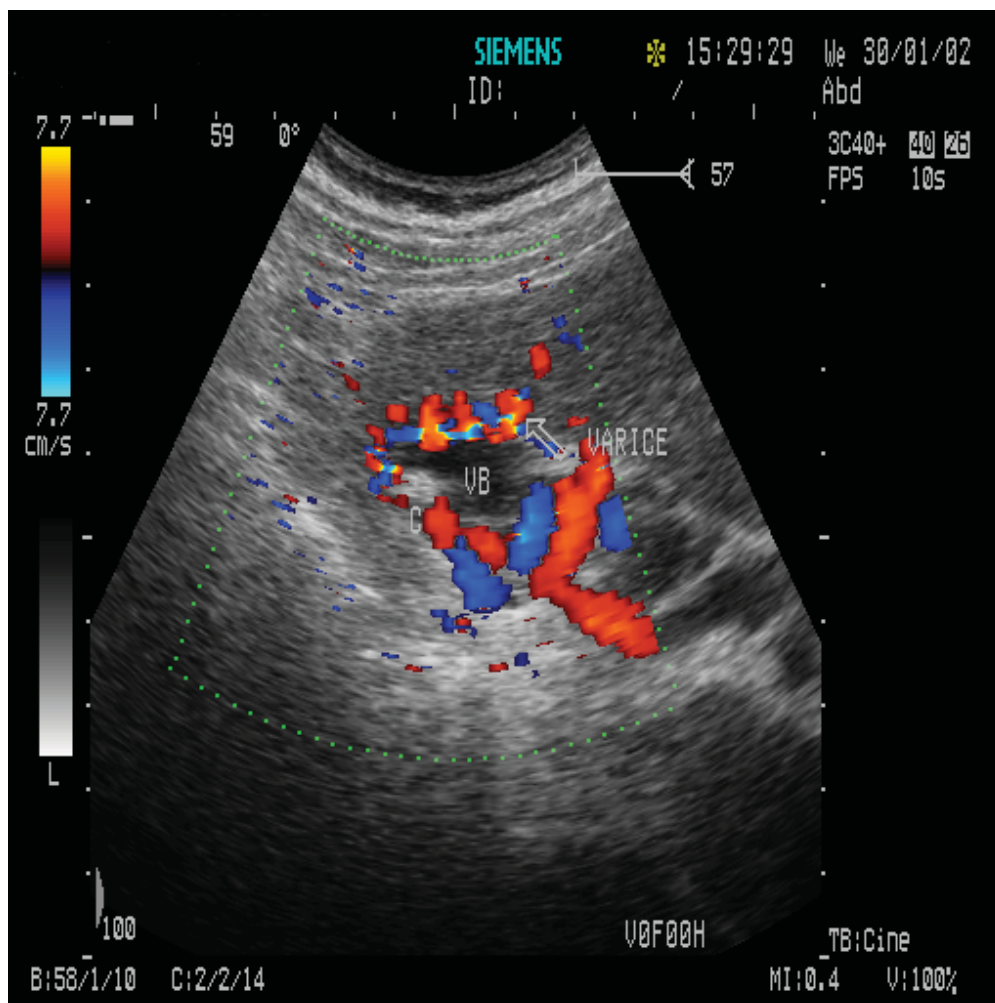


Figura 2. Varicele vezicii biliare (observații proprii), publicată anterior [2], reproducere cu permisiune

În pofda progresului tehnicilor imagistice TC, RMN și angiografia au demonstrat o sensibilitate scăzută comparativ cu sonografia Doppler color [4, 8, 18]. Gabata și al. [6] descriu că TC cu portografie arterială este mai frecvent utilizată pentru diagnosticarea proceselor neoplastice ale ficatului, evaluarea sistemelor portale intra- și extrahepatice și colateralelor portosistemice la pacienții

cu hipertensiune portală. Conform Palazzo și coaut. [16], ultrasonografia endoscopică a confirmat diagnosticul de VVB la 9 (43%) din 21 de pacienți cu ocluzie extrahepatică a venei portă.

După opinia lui Rathi și al. [28], prezența VVB nu corelează cu dimensiunile varicelor esofagi-ale, gradul severității dereglărilor funcțiilor ficatului de Child Pugh, existența sau absența varicelor gastrice, gastropatiei portale și numărului de scleroterapii sau aplicării șuntului splenorenal. Varicele colecistului nu depind de localizarea și extinderea ocluziei extrahepatice a venei portă, prezența șuntului portocaval spontan sau obliterarea endoscopică a varicelor esofagi-ale [2, 20].

Tratamentul. Actualmente metodele optime pentru tratamentul varicelor vezicii biliare sunt chirurgicale [2, 29]. Getzlaff și coaut. [29], apoi Hsu și al. [30] au raportat despre tratamentul cu succes al hemoragiei din VVB după colecistojejunostomie, utilizând scleroterapia enteroscopică cu n-butyl-2-cianoacrilate.

Urmărirea posteradical a varicelor esofagiene nu a evidențiat dilatarea varicelor pericolecistice sau apariția unor complicații legate de acestea [2].

Concluzii. Varicele vezicii biliare se dezvoltă la pacienții cu hipertensiune portală atât cu ocluzie sau tromboză extrahepatică a venei portă, cât și la pacienții cu ciroză hepatică cu vena portă intactă și, ca regulă, nu au manifestare clinică.

Color Doppler sonografia reprezintă „standardul de aur” pentru determinarea acestei patologii.

Chirurgul practician trebuie să țină cont că hemoragiile din VVB sunt destul de rare, însă reprezintă o complicație potențial catastrofică în ciroză. De aceea diagnosticul precoce preoperator al varicelor colecistului este extrem de important în chirurgia biliară la pacienții cu tromboză venoasă portală.

Referințe bibliografice

1. Chu E.C., Chick W., Hillebrand D.J., Hu K-Q, *Fatal Spontaneous Gallbladder Variceal Bleeding in a Patient with Alcoholic Cirrhosis: case report*. Digestive Diseases and Sciences, 2002; 47(12): 2682-2685.
2. Mishin I., *Gallbladder varices – a case report*. Rom J Gastroenterol, 2005; 14(2): 165-168.
3. Kevans D., MacNicholas R., Norris S., *Gallbladder wall variceal haemorrhage with associated rupture: a rare cause of mortality in the cirrotic patient*. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2009; 21(8): 955-957.
4. West M., Garra B., Horii S. et al., *Gallbladder varices: imaging findings in patients with portal hypertension*. Radiology, 1991; 179: 179-182.
5. Lebec D., Benhamou J., *Ectopic varices in portal hypertension*. Clin Gastroenterol, 1985; 14: 105-121.
6. Gabata T., Matsui O., Jadoya M. Et al., *Gallbladder varices: demonstration of direct communication to intrahepatic portal veins by color Doppler sonography and CT during arterial portography*. Abdom Imaging, 1997; 22: 82-84.
7. Chawla A., Dewan R., Sarin S, *The frequency and influence of gallbladder varices on gallbladder functions in patients with portal hypertension*. Am J Gastroenterol, 1995; 90: 2010-2014.
8. Charnsangavej C., Thornhill B., Chuang V., Bernstein R., *Gallbladder varices: a potential pathway in portal hypertension and portal occlusion*. Cardiovasc Intervent Radiol, 1984; 7: 247-250.
9. Helbich T., Breitenseher M., Heinz-peer G., Vergesslich K., granditsch G., Kainberger F., *Color Doppler ultrasound of gallbladder varicose veins in children. A rare sign of portal hypertension*. Ultraschall Med, 1994; 15: 126-130.
10. Myking A., Halvorsen J., *The cystic vena as a bypass in portal vein thrombosis*. Acta Chir Scand, 1971; 137: 587-591.
11. Saigh J., Williams S., Cawley K., Anderson J., *Varices: a cause of focal gallbladder wall thickening*. J Ultrasound Med, 1985; 4: 371-373.
12. Halvorsen J., Myking A., *The arterial supply and venous drainage of the gallbladder: a study of one hundred autopsies*. Acta Chir Scand, 1971; 37: 659-664.
13. Couinaud C., *The parabiliary venous system*. Surg Radiol Anat, 1088; 10: 311-316.
14. Ito K., Fujita T., Shimuzu A., Sasaki K., Tanabe M., Matsunga N., *Imaging findings of unusual intra- and extrahepatic portosystemic collaterals*. Clinical Radiology, 2009; 64: 200 – 207.
15. Kim W., Song S., Chung J. et al., *Common bile duct and gallbladder varices*. Gastrointest Endosc, 1992; 38: 65-69.
16. Palazzo L., Hochain P., Helmer C. et al., *Biliary varices on endoscopic ultrasonography : clinical presentation and outcome*. Endoscopy, 2000 ; 32: 520 – 524.

17. Safadi R., Sviri S., Eid A., Levensart P., *Gallbladder varices: a case report and review of the literature*. Eur J Med Res, 1996; 1: 506-508.
18. Clark K., Foley W., Lawson T., Berland L., Maddison F., *CT evaluation of esophageal and upper abdominal varices*. J Comput Assist Tomogr, 1980; 4: 510-515.
19. Chandra R., Kapoor D., Tharakan A., Chaudhary A., Sarin S., *Portal biliopathy*. J Gastroenterol Hepatol, 2001; 16: 1086-1092.
20. Chawala Y., Dilawari J., Katariya S., *Gallbladder varices in portal thrombosis*. AJR, 1994; 162: 643-645.
21. Ștefănescu H., Grigorescu M., Tanțău M., Badea R., Cormoș R., *Portal biliopathy--a lesser known complication of portal hypertension. Case report and review of the literature*. Rom J Gastroenterol, 2003; 12(4): 309-313.
22. Bayraktar Y., Balkanci F., Kayhan B., Ozenç A., Arslan S., Telatar H., *Bile duct varices or "pseudo-cholangiocarcinoma sign" in portal hypertension due to cavernous transformation of the portal vein*. Am J Gastroenterol, 1992; 87(12): 1801-1806.
23. He Z., Fan L., *Diagnosis and treatment of portal biliopathy*. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2002; 1: 581-586.
24. Perego P., Cozzi G., Bertolini A., *Portal biliopathy*. Surg Endosc, 2003; 17(2): 351-352.
25. Holmlund D., Lundstrom B., *Extrahepatic obstruction of the portal vein with bleeding from the gallbladder. Report of a case*. Acta Radiol Diagn, 1977; 18: 680 – 684.
26. Salam A., Goldman M., Smith D., et al., *Gastric, intestinal, and gallbladder varices: hemodynamics and therapeutic considerations*. South Med J, 1979; 72: 402-408.
27. Ralls P., Mayekawa D., Lee K., Colletti P., Johnson M., Halls J., *Gallbladder wall varices: diagnosis with color flow Doppler sonography*. J Clin Ultrasound, 1988; 16: 595-598.
28. Rathi P., Soni A., Nanivadekar S., Sawant P., Bhatnagar M., Upadhyay A., *Gallbladder varices: diagnosis in children with portal hipertesion on duplex sonography*. J Clin Gastroenterol, 1996; 23: 228-231.
29. Getzlaff S., Benz C., Schilling D., Riemann J., *Enteroscopic cyanoacrylate sclerotherapy of jejunal and gallbladder varices in a patient with portal hypertension*. Endoscopy, 2001; 33: 462-464.
30. Hsu Y., Yen H., Chen Y., Soon M., *Successful endoscopic sclerotherapy for cholecystojejunostomy variceal bleeding in a patient with pancreatic head cancer*. World J Gastroenterol, 2010; 16(1): 123-125
31. Carpenter S., Brown K., *Chronic complications after cholecystojejunostomy*. Am J Gastroenterol, 1994; 89: 2073-2075.
32. Miller J., De Odorico I., Marx M., *Cholecystojejunostomy varices demonstrated by enteroclysis*. Abdom Imaging; 1997; 22(5): 474-476.

Rezumat

Varicele vezicii biliare (VVB) sunt varice ectopice relativ rar prezentate în hipertensiunea portală. De regulă, varicele vezicii biliare necomplicate nu au manifestare clinică. În cazuri rare, VVB pot duce la hemobilie spontană, hemoragii intraabdominale cu risc foarte înalt, hemoragii digestive repetate sau ruptura vezicii biliare. Color Doppler sonografia reprezintă „standardul de aur” pentru determinarea varicelor vezicii biliare la pacienții cu tromboză extrahepatică a venei portă. Diagnosticul preoperator corect al varicelor pericolecistice trebuie să mărească vigilența chirurgului în cazul intervențiilor pe tractul biliar la pacienții cu hipertensiune portală, pentru a evita posibile complicații.

Notă: articolul este publicat în cadrul realizării proiectului „Profilaxia primară și secundară a hemoragiilor din varicele esofagiene la pacienții cu ciroză hepatică”, în cadrul Programului de Stat „Epidemiologia hepatitelor și cirozelor, profilactica și metode avansate de tratament”.

Summary

Gallbladder varices (GBVs) are relatively rare ectopic varices in patients with portal hypertension. Generally, non-complicated GBVs do not have clinical manifestation. In rare instances, GBVs may cause spontaneous hemobilia, life-threatening intraabdominal bleeding, or even rupture of gallbladder. Color Doppler sonography is the gold standard for diagnosis of GBVs in patients with extrahepatic portal vein occlusion. Preoperative correct diagnosis of gallbladder varices should increase the surgeon's vigilance during biliary tract surgery in patients with portal hypertension in order to avoid hazardous complications.

TUMORILE STROMALE GASTROINTESTINALE

Gheorghe Ghidirim, acad., dr. hab. în medicină, prof. univ., **Igor Mișin**, dr. hab. în medicină, conf. cerc., **Olga Costantinică**, medic primar chirurg, **Natalia Ciobanu**, medic rezident

Introducere. Tumorile stromale gastrointestinale, în literatura anglo-saxonă – GIST, constituie un grup relativ nou de neoplasme ale tractului digestiv, studiului cărora i se atribuie o importanță majoră, deoarece problemele legate de diagnosticul, evoluția și tratamentul lor rămân a fi actuale până în prezent.

Până la mijlocul anilor '70, în grupul de tumori mezenchimale ale tractului digestiv erau incluse leiomioamele, leiomiosarcoamele, schwanoamele, adică neoplasme care aveau o structură morfologică asemănătoare cu țesutul muscular sau nervos. Însă s-a observat prezența unor tumori ce întruneau caractere mixte la microscopia electronică, cu un risc de recurență și malignizare ridicat după tratamentul chirurgical considerat radical.

Pentru a le delimita, în 1983 a fost propus termenul de GIST – gastrointestinal stromal tumors, de către Mazur și Clark [1], care era incert și nu presupunea markeri tumorali specifici. Ulterior, studiile imunohistochimice au determinat antigenul membranar CD34 drept marker important al GIST [2, 3, 4, 5], deși existau numeroase tumori similare cu CD34-negativ. Grupul Hirota și al., în 1998, descrie proteina transmembranară KIT (CD117), codificată de protooncogenul c-kit, în care se produc mutații, fiind pozitivă imunohistochimic în toate GIST [6]. Același grup, în 2003, evidențiază altă genă mutantă – PDGFR α (platelet-derived growth factor receptor alpha gene), prezentă în jumătate din GIST c-kit negative [7]. Toate aceste caracteristici imunohistochimice au fost atribuite celulelor interstițiale Cajal (ICC) [8], considerate la etapa actuală substratul morfologic al GIST.

Având o localizare diversă, GIST prezintă un tablou clinic nespecific, deseori fiind descoperite accidental imagistic sau intraoperator. Introducerea în 2000 a tratamentului chimioterapic țintit al GIST cu imatinib mezilat (Gleevec, STI571), inhibitor tirozin-kinazic, a deschis o nouă eră în managementul tumorilor neresectabile sau metastatice, schimbând astfel pronosticul acestei maladii. În peste 80% din cazuri se obține o stabilizare a procesului neoplasic.

GIST prezintă interes deosebit pentru mapamondul medical, fapt dovedit prin Conferințele de Consensus al Managementului GIST din 2001 și 2004, care au stabilit criteriile de diagnostic clinic și paraclinic, tactici terapeutice unice în toată lumea [9, 10].

În acest articol ne-am propus o reactualizare a datelor literaturii referitor la epidemiologia, histopatologia, biologia moleculară, tabloul clinic și paraclinic, tratamentul contemporan al acestor tumori [10, 11].

Epidemiologie. GIST reprezintă circa 1-2% din totalul tumorilor sistemului digestiv și 80% din cele de origine mezenchimală [11, 12, 13]. Astfel, incidența anuală a acestor tumori este în mediu de 20-40 de cazuri per milion de locuitori, dintre care 3-4 sunt inoperabile. Se manifestă predominant în decada a 5-6-a de viață, cu o ușoară prevalență la bărbați. Este estimat că circa 20% din GIST se întâlnesc la persoane până la 40 de ani și, foarte rar, în primii 20 de ani de viață, dar cu o frecvență mai mare a focarelor metastatice [14].

În 10% din cazuri GIST se asociază cu alte tumori: carcinomul renal cu celule clare, carcinomul cervical, mamar, gastric și pulmonar. GIST sunt, de obicei, sporadice, cazuri familiale fiind raportate puține (la moment 8 în lume) [13, 14], în care membrii familiei sunt detectați cu mutații ale c-kit în special (7 cazuri) și un caz de mutație al PDGFR α .

S-a înregistrat un risc crescut al dezvoltării GIST (6-8%) în cazul pacienților cu neurofibromatoză tip I (maladia von Recklinghausen). De asemenea, se descriu GIST și în sindromul Carney, care este genetic determinat, se întâlnește la femeile tinere și include: multiple neoplasme stromale stomacale, para-ganglioame extra-adrenaliene, condroame pulmonare [10, 13, 14, 16].

GIST se pot dezvolta oriunde în tractul gastrointestinal (TGI), dar predomină în stomac (40-70%), intestinul subțire (20-50%), în special în jejun, cazuri sporadice în diverticulul Meckel (0,5-3,2%), 5-10% în colon, preponderent în rect și <5% se întâlnesc în esofag [14, 28]. Esofagul este

unica porțiune a TGI unde leiomiomele predomină comparativ cu GIST (75%:25%), iar în celelalte porțiuni, invers.

Extrem de rar GIST pot fi identificate în afara TGI, fiind cunoscute sub denumirea de tumori stromale extra-gastrointestinale – EGIST și anume la nivel de veziculă biliară, uter, sept rectovaginal, vagin, mezenter, oment sau spațiu retroperitoneal [13, 14, 15, 28].

Histogeneza și biologie moleculară. GIST se dezvoltă din celulele interstițiale Cajal (ICC). Ele au fost descrise primar în 1911 [8, 11], având aspect fuziform sau stelat, multiple procese celulare ramificate, nuclee de dimensiuni mari, ovale ce ocupă aproape întreaga suprafață celulară. Se intercalează printre terminațiile nervoase și celulele musculare netede și creează rețele cu distribuție în straturile submucos, intramuscular și intermuscular de-a lungul tractului digestiv. ICC exprimă proteina transmembranară – KIT (CD117), fiind considerate drept pacemakeri KIT-dependenți ai motilității digestive [8, 12].

Proteina KIT aparține subclasei III a receptorilor tirozin-kinazici cu o structură aproximativ identică receptorului factorului de creștere plachetară (PDGFR α -engl.), al factorului de stimulare al coloniilor de macrofagi (M-CSF-engl.), FLT3 și a cărei activitate este importantă atât pentru dezvoltarea celulelor Cajal, cât și a celor hematopoietice, mastocitelor, melanocitelor, celulelor germinative care o exprimă [6, 12, 15].

Proteina KIT este alcătuită din câteva părți: tirozin-kinazică, juxta-membranară, transmembranară și cea extracelulară, al cărei ligand este factorul celulelor stem (SCF-engl.). În condiții normale, prezența ligandului specific induce dimerizarea proteinei cu activare kinazică intracelulară și autofosforilare, ceea ce provoacă o serie de reacții în cascadă cu rol în reglarea ciclului celular, al proliferării, supraviețuirii celulare și motilității digestive în cazul celulelor Cajal [12, 13, 14].

În GIST, hemoblastoze și unele tumori germinative dimerizarea KIT este independentă de ligand, datorită mutațiilor prin câștig de funcție – „gain-of-function”, care survin în gena c-kit [12, 13, 15]. Mutațiile se produc în exonii 9, 11, 13, 17, dar cel mai frecvent în exonul 11. Acesta corespunde zonei juxta-membranară, care poate inhiba dimerizarea KIT în absența ligandului, funcție ce dispare odată cu apariția mutațiilor. În exonii 9, 13, 17 mutațiile se produc mult mai rar, în cazul exonului 9 fiind asociate cu GIST ale intestinului subțire, iar cele din exonul 17 fiind implicate și în dezvoltarea mastocitozelor/leucemiei mastocitare acute, leucemiei mieloidă acute, melanomului, disgerminomei sau seminomei [15, 17].

GIST, în 3-5% din cazuri, sunt KIT negative, mutațiile producându-se în gena care codifică PDGFR și anume în exonii 12 și 18 [10, 13, 15, 23]. Pentru cazurile de GIST familial, mutațiile preponderent au fost identificate la nivelul genei c-kit în exonii 11, 13, 17 [13, 14].

La pacienții cu neurofibromatoză tip I (maladia von Recklinghausen) există predispoziție pentru dezvoltarea GIST, preponderent cu localizarea în intestinul subțire, dar cauza exactă a apariției tumorilor stromale nu se știe la doar 7% din bolnavi. Unii autori menționează că nu au identificat mutații ale c-kit și PDGFR α , iar alții doar mutații punctiforme [13, 17, 18, 19, 20].

Caracteristici clinice. GIST prezintă un tablou clinic polimorf, dependent de localizare, mărime, caracterul tumorii primare și existența/absența focarelor metastatice. Conform datelor recente, circa 70% din ele sunt simptomatice, 20% sunt asimptomatice și 10% se găsesc la autopsie [27, 28].

Tumorile de dimensiuni mici (≤ 2 cm) rămân asimptomatice și pot fi diagnosticate incidental la examenul endoscopic, radiografic sau laparotomie. Ca și alte sarcome, GIST tind să dislocheze structurile adiacente fără a le invadea. De aceea, ele pot atinge dimensiuni considerabile înainte de a provoca semne clinice. Cel mai frecvent întâlnit simptom, comun tuturor GIST este hemoragia, cauzată de ulcerările mucoasei, care se manifestă prin hematemeză, melenă [14, 30]. Alt simptom clinic este senzația de masă abdominală.

Celelalte simptome nu diferă de cele ale tumorilor de altă origine cu aceeași localizare anatomică [10, 13, 14, 15, 28].

GIST esofagiene sunt, de regulă, mici, asimptomatice, iar cele de dimensiuni mai mari se traduc clinic prin disfagie, odinofagie, dureri retrosternale, hematemeză, pierdere ponderală sau pot fi depistate la o radiografie toracică de rutină, ca o umbră mediastinală anormală posterior sau

medial. GIST stomacale se pot manifesta prin grețuri, vome, anorexie, discomfort, dureri epigastrale sau mărirea în volum a abdomenului, fenomene de hemoragie digestivă superioară, pierdere ponderală. Neoplasmale din intestinul subțire se caracterizează printr-un discomfort sau durere abdominală, câteodată mimează o colică biliară, iar cele cu localizare în regiunea papilei Water pot cauza fenomene obstructive cu icter. Sunt raportate cazuri de localizare a tumorilor stromale în diverticulul Meckel, care pot simula o apendicită acută, de asemenea acestea fiind o importantă sursă de hemoragie [24, 25].

Proliferările tumorale în colon se dezvoltă preponderent în cec și rect. Acești pacienți se prezintă cu episoade de hemoragie, tulburări de tranzit, distensie abdominală. GIST rectale, în dependență de mărime, gradul de malignizare, se apreciază și la un examen rectal manual ca o masă de consistență dur-elastică, suprafață netedă/rugoasă, dură/nu, cu păstrare de tranzit/nu [13, 14, 28, 30]. Clinic, pacienții pot acuza și oligoanurie, dacă este concreștere în peretele vezicii urinare [28, 30]. GIST retroperitoneale se pot diagnostica la examinarea abdomenului ca o formațiune palpabilă și/sau în asociere cu edeme ale membrelor inferioare [14, 28].

Toate tumorile stromale gastrointestinale, indiferent de localizare, se pot complica prin sindrom subocluziv, ocluziv, perforație cu hemoragie, care necesită intervenții chirurgicale de urgență [14, 15, 20, 29, 31].

Foarte rar tumora se manifestă ca un sindrom paraneoplazic sub forma unor episoade de hipoglicemie, datorate sintezei de somatomedine (IGF II - Insulinlike growth factor tip II) [14, 20, 31].

GIST metastazează frecvent pe cale hematogenă, mai rar limfogen, de regulă, în limita cavității abdominale. Focarele metastatice se localizează cu predilecție în ficat și peritoneu. Sunt descrise cazuri rare de metastazare în plămâni (specifice pentru GIST rectale) [15], pleură și măduva osoasă [15, 28]. Recent s-a raportat despre prezența metastazelor în plexurile coroidale și encefal la un pacient cu GIST mezenteric și multiple focare hepatice secundare [15, 32].

Spre deosebire de carcinome, GIST rar metastazează în ganglionii limfatici regionali, de aceea, intraoperator, limfodiseția locală nu este necesară [13, 14, 15].

Pentru cazurile de GIST familial sunt unele particularități clinice: de obicei se manifestă la vârstă tânără prin hiperpigmentație specifică în regiunea perianală, mână și față (în afară de buze și mucoasă), articulația cubitală și mastocitoză cutanată exprimată prin *urticaria pigmentosa*, disfagie cauzată de tulburări ale peristalticii și dezvoltarea multiplelor tumori stromale în stomac, intestin subțire [12, 13, 14, 15].

Diagnostic. Datorită varietății tabloului clinic, a localizării anatomice, nu există un algoritm specific pentru diagnosticarea tumorilor stromale, care se face în mod complex, începând de la examinările de rutină de tipul bilanțului sangvin, ultrasonografia simplă, cea endoscopică până la tomografie computerizată, rezonanța magnetică nucleară, PET – tomografie prin emisie de pozitroni, examinare histopatologică.

Cele mai multe din GIST se determină aleatoriu, la examinarea morfopatologică și, eventual imunohistochimică, a piesei rezectate intraoperator, din cauza lipsei de experiență a multor clinicieni în acest domeniu [28].

În diagnosticul preoperator un rol deosebit revine examenului endoscopic și radiosopic baritat.

Endoscopic, se poate aprecia o creștere submucosală ovoidă, protruzivă, cu mucoasa conținând mai frecvent ulceratii și zone de hemoragie. Nu se recomandă de a preleva biopat în prezența mucoasei intacte [14, 15, 28]. Porțiunile prelevate la biopsia endoscopică nu sunt întotdeauna reprezentative, deoarece adâncimea prelevării poate fi insuficientă sau negativă. Cu succes se utilizează biopsia endoscopică pe ac fin, ghidată ecografic (EUS-FNA – engl.), care nu determină caracterul benign sau malign al formațiunii [38], dar materialul prezentat este o sursă importantă pentru examenul imunohistochimic [9, 13, 14, 23]. Rezeția submucosal-mucosală endoscopică face posibil tratamentul radical al tumorilor mai mici de 2 cm și limitate la stratul submucos [14, 28, 36].

Radioscopia baritată ne poate demonstra fenomene de „plus țesut” – o îngroșare asimetrică a peretelui intestinal sau, mai frecvent, masă cu creștere exofită, margini relativ bine delimitate, specifice pentru tumorile din esofag, stomac, colon. De asemenea, se pot vizualiza focare de necroză cen-

trală, tipice pentru tumorile mari, datorate creșterii lor rapide cu ischemie ulterioară. Foarte valoroasă este ultrasonografia endoscopică (EUS - engl.), ce caracterizează tumora stromală ca o masă hipocogenă, provenind din mai multe straturi ale peretelui gastrointestinal, de obicei, din tunica musculară proprie sau musculară a mucoasei. Unele trăsături ecografice de tipul dimensiunilor mai mari de 4 cm, cu margini extraluminale neregulate, multiple chisturi și locusuri hipocogene, pot sugera caracterul malign al tumorii. Este de menționat faptul că în baza EUS nu poate fi apreciat dacă formațiunea este GIST, leiomiom sau altă tumoră mezenchimală, dar poate fi utilă pentru determinarea localizării specifice a ei [14, 15, 28].

Conform raportului Conferinței de Consens al Managementului GIST din 2004, pentru evaluarea GIST se recomandă tomografia computerizată (TC), rezonanța magnetică nucleară (RMN) și tomografia prin emisie de pozitroni (PET) [10, 15]. TC rămâne la moment investigația de elecție a pacienților cu masă abdominală în tumorile stromale, atât pentru diagnostic preoperator, cât și supraveghere postoperatorie în dinamică [10, 15]. Însă RMN și PET au indicațiile lor speciale: RMN este net superioară TC în diagnosticul preoperator al GIST rectale, iar PET este sensibilă în aprecierea răspunsului tumoral precoce la tratamentul cu imatinib pentru tumorile inițial considerate nerezecabile care sub influența imatinibului se micșorează în dimensiuni ca să fie luate apoi la tratament chirurgical, sau în cazul tumorilor care se suspectă de a fi metastatice [10, 15, 22, 28].

Angiografia efectuată pentru o hemoragie digestivă importantă poate decela o tumoră intestinală [14, 15].

Totuși, nici o metodă imagistică nu precizează natura tumorii, iată de ce, cea mai importantă etapă în diagnostic revine examenului histopatologic și imunohistochimic.

Histopatologie și imunohistochimie. Macroscopic (figura 1), majoritatea GIST sunt solitare, cu excepția pacienților cu neurofibromatoză tip I, la care se întâlnesc multiple tumori în intestinul subțire.



Figura 1. GIST multiple, localizată în intestinul subțire (observație proprie)

Provin mai mult din tunica musculară a peretelui gastrointestinal, mai rar din epiteliu. Au, de obicei, o creștere exofită, protruzivă, cu orientare în lumenul organului afectat sau cavitatea peritoneală, margini bine delimitate, acoperite cu pseudocapsulă. Tumorile de dimensiuni mici (<2cm) sunt acoperite cu o mucoasă intactă, iar cele mari (> 5cm) pot prezenta ulcerații superficiale, cu focare de

hemoragie și necroză, sunt foarte friabile și se pot rupe intraoperator. La circa 30% din bolnavi pot fi semne de invazie locală în momentul diagnosticării și mai mult de jumătate dintre bolnavi se adresează primar cu focare metastatice [14, 15, 28].

La examenul microscopic (figura 2), după celulele vizualizate, se disting câteva tipuri de GIST: tumori cu celule fuziforme (70% cazuri), epitelioid (20% cazuri) și forme mixte (10%) [9, 12, 13, 14, 15, 28].

Tumorile localizate în intestinul subțire pot să mimeze după aspectul macroscopic paragangliomul, carcinoidul, glomusul, liposarcomul mixoid, iar histologic să asocieze fibre skenoide stromale asemănătoare cu niște noduli din fibre de colagen globulare sau de formă mai alungită, integrate în structura tumorii care sunt PAS pozitive. Datele acestea sunt întâlnite la pacienții cu neurofibromatoză tip I [9, 10, 15].

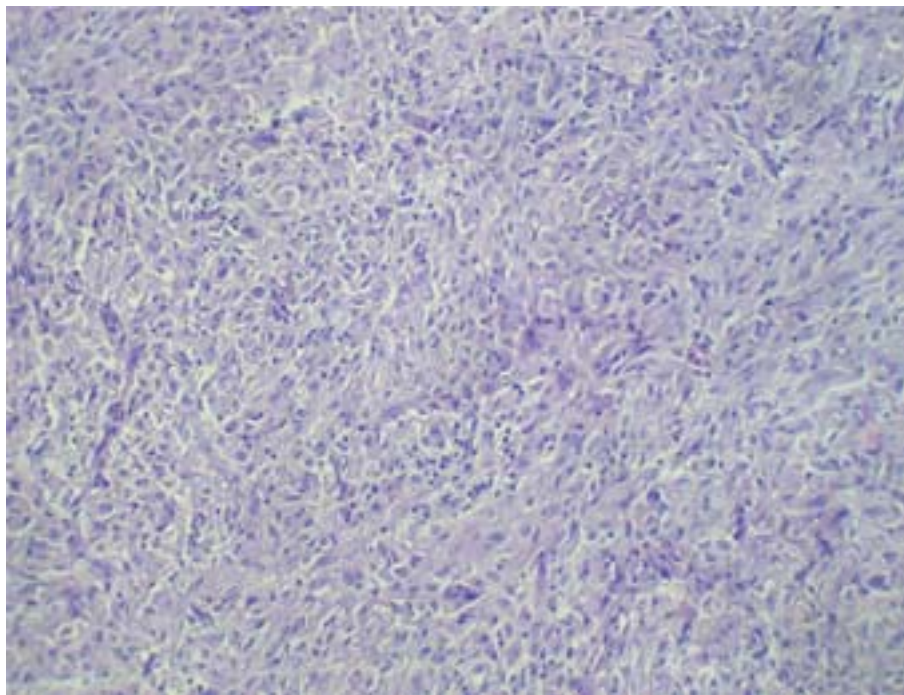


Figura 2. GIST, colorație hematoxină-eozină (observație proprie)

GIST cu celule fuziforme conțin celule uniforme eozinoflice, dispuse în fascicule scurte cu aspect sincițial, nuclei ovoizi. Se mai pot observa vacuole citoplasmice juxtancleare, care sunt o particularitate a tumorilor stromale gastrice. Colagenul stromal este minimal, de aceea vasele apar microscopic foarte fragile și riscul de hemoragie stromală este foarte mare [9, 10, 15].

Pentru GIST epitelioid sunt caracteristice celule rotunde sau poligonale, cu citoplasma clară sau eozinofilică, nuclei rotunzi-oval. Unele tumori epitelioid au o structură bine diferențiată și se pot confunda cu neoplasmale epiteliale sau melanocitice [9, 12, 13, 14, 28].

Leziunile mixte pot avea o trecere bruscă de la tipul epitelial la cel fuziform sau o răspândire difuză a ambelor tipuri [9, 10, 15, 28].

Tumorile localizate în oment și mezenter, care nu conțin celule interstițiale Cajal sunt alcătuite din celule mezenchimale pluripotente predecesoare ale primelor.

La examenul imunohistochimic sunt relevante următoarele date: CD117 este pozitiv în peste 95% din cazuri din GIST. El nu poate fi privit ca unicul marker al lor, din cauza expresiei sale în alte tumori de tipul limfomului anaplastic cu celule mari, fibromatozei, mastocitozei, sarcomului sinovial, rhabdomiosarcomului, angiosarcomului, gliomului, germinomului, sarcomului Ewing, dar nu se întâlnește în veritabilele tumori ale musculaturii netede sau ale țesutului nervos [2-5, 15]. Astfel, nu toate tumorile care exprimă KIT sunt GIST, acest antigen fiind util în diferențierea lor față de alte tumori mezenchimale [9, 12-15].

Recent a fost determinat alt marker al GIST – DOG1.1, care este pozitiv în toate tumorile stromale, chiar și în acele KIT-negative sau cu mutații ale PDGFR α [15]. Multe din GIST exprimă

și nestin (90%), CD34 (60-70%). Alți markeri imunohistochimici care se pot depista în GIST sunt: SMA (smooth muscle actin – 20-40%), h-caldesmon, CD44, vimentin, proteina S-100 (<5%), desmin (<2%) [10, 13-15]. Prezența antigenului CD34 este considerată un factor de pronostic nefavorabil, comparativ cu cea a CD44 [15].

Astfel, ținând cont de cele expuse, numai în ansamblu aspectele clinice, imagistice, morfologice, imunohistochimice pot favoriza diagnosticul pozitiv al GIST și tratamentul corespunzător.

Pronostic. GIST au un potențial înalt de malignizare și metastazare, căci circa 20-50% din pacienți se prezintă primar cu metastaze multiple în alte organe. Aceasta se referă în special la leziunile mici, care mult timp sunt asimptomatice și se descoperă accidental deja în forme avansate [14]. Pentru apariția simptomelor sunt necesare în mediu 4-6 luni, iar generalizarea procesului se produce în circa 2 ani. Durata medie de viață a pacienților cu metastaze multiple este de aproximativ 41 de săptămâni [14]. De aceea, din momentul definirii lor ca entitate nozologică, s-au expus multiple părerii referitor la criteriile precoce care ar putea indica malignizarea [9, 13-15]. Astfel, la Conferința de Consensus al Managementului GIST din 2001 (tabelul 1), s-a propus ca riscul malignizării să fie apreciat conform dimensiunilor maxime ale tumorii și indicelui mitotic [9].

Tumorile mai mari de 5cm și rata mitotică de peste 5/50 HPF (high-power fields – engl.) se pot maligniza mult mai frecvent, comparativ cu cele de dimensiuni mai mici. Totuși, dimensiunile nu sunt întotdeauna relevante, pentru că s-au întâlnit cazuri de malignizare și a tumorilor mici. Un alt factor propus pentru pronostic este indicele proliferativ ki-67, care în unele studii este mai veridic decât indicele mitotic [9, 13, 15, 37].

Există păreri în unele studii care sugerează că probabilitatea de malignizare depinde și de localizarea primară a tumorii. Spre exemplu, în stomac se pot dezvolta tumori cu caracter preponderent benign și evoluție favorabilă în dinamică, comparativ cu cele din intestinul subțire, care au aceleași dimensiuni și indice mitotic [13, 28]. Astfel, cu cât tumora este localizată mai distal în TGI, cu atât mai repede ea se poate maligniza, cauzele acestui fenomen nefiind cunoscute [28].

De asemenea, un factor important al dinamicii pozitive este posibilitatea efectuării rezecției complete a formelor localizate, cât și a celor cu invazie locală a organelor vecine, iar prezența metastazelor la distanță nu garantează acest fapt [9, 12-15, 28].

Rata recurențelor și riscul metastatic depind de stadiul tumorii: dacă probabilitatea malignizării a fost estimată ca mică sau medie, atunci riscul metastazelor este 0%, pe când în grupul cu potențial înalt, metastazele se pot dezvolta în 54-73% din cazuri [9, 14, 28].

Tabelul 1

Indicii de malignizare [9]

Gradul de malignizare	Mărimea tumorii*	Nr. de mitoze
Foarte mic	<2cm	<5/50c.v
Mic	2-5cm	<5/50c.v
Mediu	>5cm	6-10/50c.v
Înalt	5-10cm	<5/50c.v
	>5cm;	<5/50c.v
	>10cm; Fiecare	Fiecare; >10 /50c.v

* Mărimea tumorii determinată de diametrul maxim al ei

Tratament. Tratamentul tumorilor stromale gastrointestinale este complex: chirurgical și chimioterapic specific. Se optează pentru tratamentul chirurgical radical, mai ales pentru tumorile primare rezectabile, atât în mod laparoscopic, cât și laparotomic (tabelele 2, 3).

Decizia asupra intervenției se ia de către o echipă multidisciplinară (gastrolog, chirurg, oncolog, morfopatolog), în dependență de localizarea procesului neoplasic, extindere, prezența complicațiilor și a focarelor metastatice, stării pacientului. Dacă tumora este mai mică de 1 cm, fără semne de malignizare, localizată în stomac, iar starea bolnavului permite temporizarea intervenției până la examinarea completă, confirmarea histologică și imunohistochimică, atunci este posibilă supraveghe-

rea endoscopică în dinamică și la primele semne de creștere sau ulcerare, să fie înlăturată chirurgical [9, 14, 28, 31].

Tabelul 2

Tactica de tratament în tumorile primare [35]

Tactica	Scopuri și indicații
Laparotomie	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Rezeția macroscopică completă cu margini negative (R0) ➤ Pseudocapsulă intactă ➤ Explorare abdominală pentru metastaze peritoneale sau hepatice ➤ Rezeție lărgită sau <i>en bloc</i> dacă e necesar ➤ Limfadenectomia nu e rațională ➤ Rezeția extra-GIST ➤ Managementul marginilor pozitive microscopic de la caz la caz
Laparoscopie	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Acceptabilă dacă e posibilă rezeția R0 ➤ Necesită folosirea colectorului protector pentru tumoare ➤ Aplicabilă pentru tumorile < 8cm ➤ Nu sunt date despre rezeția laparoscopică a GIST non-gastrice
Endoscopie	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Utilă pentru supravegherea GIST < 1cm ➤ Rezeția endoscopică nu este indicată
Neo-adjuvant	Nu sunt date concludente
Terapia adjuvantă	Aplicabilă pentru tumorile > 3 cm individual

Scopul final al abordării chirurgicale a GIST este de a efectua rezeția macroscopică completă, cu pseudocapsula integră și margini microscopice negative [15, 28, 34, 35, 40].

Dacă tumora are dimensiuni mai mici de 8 cm și margini microscopice negative (cele localizate subseros, mai frecvent gastrice), este posibilă rezeția ei laparoscopic, cu un colector protector special pentru evitarea diseminării intraoperatorii [34, 35, 40]. Astfel, în câteva studii se raportează despre rezultatele tratamentului laparoscopic la peste 100 de pacienți cu GIST gastric, dimensiuni de 1,8-8,5 cm, la care evaluarea în dinamică pe o perioadă de 36-53 de luni nu a relevat recurențe ale maladii [34, 35, 40].

Tabelul 3

Procedeele chirurgicale utilizate [39-41]

Localizare	Tumorile mai mici de 2 cm:	Tumorile mai mari de 2 cm:
ESOFAG	- Rezeție locală cu margini negative obligatorii	- Esofagectomie Ivor Lewis - Procedul Merendino
STOMAC	- Rezeție locală laparo-endoscopică	- Rezeție cuneiformă endoscopică - Laparotomie cu rezeție după caz
INTESTINUL SUBȚIRE - Duoden - Jejun - Ileon • Diverticulul Meckel	Rezeția cuneiformă, segmentară sau procedeul Whipple Rezeție segmentară	
INTESTINUL GROS - Colonul - Rectul	Rezeție segmentară fără limfadenectomie Rezeție abdomino-perineală sau exenterare pelvină	

Tumorile stromale de dimensiuni mari, complicate prin sindrom ocluziv, perforație, hemoragie au strictă indicație pentru laparotomie, ce permite explorarea cavității peritoneale pentru vizualizarea metastazelor în ficat, oment, cu eventuala alegere a tehnicii de rezeție segmentară, lărgită sau în

bloc, a tumorii. Limfadenectomia nu este necesară, fiind considerată inutilă. În relaparotomie, pentru pacienții la care s-a efectuat rezecția tumorii având margini microscopice pozitive, se poate decide tactica după caz [34-36].

La pacienții operați, până la implementarea preparatului Imatinib (Gleevec, STI571) în tratament, rata supraviețuirii pe o durată de 5 ani se estima la 42-54% [36]. S-a propus de a utiliza imatinibul în calitate de tratament adjuvant postoperator, pentru a reduce rata recurențelor, cât și neo-adjuvant, pentru a micșora dimensiunile tumorii primare și a face posibilă prezervarea unei porțiuni mai mari din organul rezecat. La moment se efectuează cercetări randomizate în centrele de studiu al sarcomelor, pentru perioade îndelungate de timp, pe loturi speciale de pacienți cu GIST primare localizate, pentru aprecierea eficacității tratamentului adjuvant/neo-adjuvant cu Imatinib, ale căror rezultate încă nu sunt complet sistematizate [9, 10, 22, 23, 26]. Astfel, pacienților cu forme local avansate sau metastatice (1-2 focare), se recomandă inițial de administrat tratament conservator (400-800mg / zi), pentru a obține cel puțin o stabilizare a maladiei și apoi de efectuat intervenția chirurgicală radicală sau paliativă.

Deși la o parte din bolnavi apare rezistența la preparat pe fondul mutațiilor secundare în protooncogene, rezultatele precoce ale tratamentului adjuvant și neo-adjuvant la distanță sunt remarcabile [9, 10, 14, 15, 22]. Pentru pacienții la care se dezvoltă rezistența la Imatinib, se administrează Sunitinib, după indicații stricte.

Concluzii. Deoarece tumorile stromale gastrointestinale sunt foarte polimorfe ca localizare și tablou clinic, diagnosticul și tratamentul lor rămâne dificil fără o cooperare pluridisciplinară (gastrolog, chirurg, morfopatolog, oncolog). Diagnosticul precoce, tratamentul radical și evaluarea corectă a pacienților cu GIST mărește esențial durata vieții lor. Tratamentul țintit al tumorilor nerezecabile, metastatice cu Imatinib înregistrează succese remarcabile la distanță, chiar dacă apare rezistența la preparat.

Referințe bibliografice

1. Mazur M.T., Clark H.B. *Gastric stromal tumors: reappraisal of histogenesis*. Am J Surg Pathol 1983; 7(6): 507-519.
2. Traweek S.T., Kandalaf P.L., Mehta P., Battifora H. *The human hematopoietic progenitor cell antigen (CD34) in vascular neoplasia*. Am J Clin Pathol. 1991; 96(1): 25-31.
3. van de Rijn M., Hendrickson M.R., Rouse R.V. *CD34 expression by gastrointestinal tract stromal tumors*. Hum Pathol. 1994; 25(8): 766-71.
4. Monihan J.M., Carr N.J., Sobin L.H. *CD34 immunoreactivity in stromal tumours of the gastrointestinal tract and in mesenteric fibromatosis*. Histopathology. 1994; 25(5): 469-73.
5. Miettinen M., Virolainen M., Maarit-Sarlomo-Rikala. *Gastrointestinal stromal tumors--value of CD34 antigen in their identification and separation from true leiomyomas and schwannomas*. Am J Surg Pathol. 1995; 19(2): 207-16.
6. Hirota S., Isozaki K., Moriyama Y., Hashimoto K., Nishida T., Ishiguro S., Kawano K., Hanada M., Kurata A., Takeda M., Muhammad Tunio G., Matsuzawa Y., Kanakura Y., Shinomura Y., Kitamura Y. *Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors*. Science. 1998; 23; 279(5350): 577-80.
7. Hirota S., Ohashi A., Nishida T., Isozaki K., Kinoshita K., Shinomura Y., Kitamura Y. *Gain-of-function mutations of platelet-derived growth factor receptor alpha gene in gastrointestinal stromal tumors*. Gastroenterology. 2003; 125(3): 660-7.
8. Cajal S.R. *Sur les ganglions et plexus nerveux de l'intestin*. CR Soc Biol (Paris) 1983; 45: 217-23.
9. Fletcher C.D., Berman J.J., Corless C., Gorstein F., Lasota J., Longley B.J., Miettinen M., O'Leary T.J., Remotti H., Rubin B.P., Shmookler B., Sobin L.H., Weiss S.W. *Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: A consensus approach*. Hum Pathol. 2002; 33(5): 459-65.
10. Blay J.Y., Bonvalot S., Casali P., Choi H., Debiec-Richter M., Dei Tos A.P., Emile J.F., Gronchi A., Hogendoorn P.C., Joensuu H., Le Cesne A., McClure J., Maurel J., Nupponen N., Ray-Coquard I., Reichardt P., Sciot R., Stroobants S., van Glabbeke M., van Oosterom A., Demetri GD. *GIST consensus meeting panels. Consensus meeting for the management of gastrointestinal stromal tumors. Report of the GIST Consensus Conference of 20-21 March 2004, under the auspices of ESMO*. Ann Oncol. 2004; 16(4): 566-78.
11. Negreanu L.M., Assor P., Mateescu B., Cirstoiu C. *Interstitial cells of Cajal in the gut--a gastroenterologist's point of view*. World J Gastroenterol. 2008; 14(41): 6285-8.

12. Hirota S., Isozaki K. *Pathology of gastrointestinal stromal tumors*. *Pathol Int*. 2006; 56(1): 1-9.
13. Shinomura Y., Kinoshita K., Tsutsui S., Hirota S. *Pathophysiology, diagnosis, and treatment of gastrointestinal stromal tumors*. *J Gastroenterol*. 2005; 40(8): 775-80.
14. Cichoż-Lach H., Kasztelan-Szczerbińska B., Słomka M. *Gastrointestinal stromal tumors: epi-demiology, clinical picture, diagnosis, prognosis and treatment*. *Pol Arch Med Wewn*. 2008; 118(4): 216-21.
15. Popescu I., Andrei S. *Gastrointestinal stromal tumors*. *Chirurgia, București*. 2008; 103(2): 155-70.
16. Carney J.A. *The triad of gastric epithelioid leiomyosarcoma, pulmonary chondroma, and functioning extra-adrenal paraganglioma: a five-year review*. *Medicine (Baltimore)*. 1983; 62(3): 159-69.
17. Corless C.L., Fletcher J.A., Heinrich M.C. *Biology of gastrointestinal stromal tumors*. *J Clin Oncol*. 2004; 22(18): 3813-25.
18. Zöller M.E., Rembeck B., Odén A., Samuelsson M., Angervall L. *Malignant and benign tumors in patients with neurofibromatosis type 1 in a defined Swedish population*. *Cancer*. 1997; 79 (11): 2125-31.
19. Takazawa Y., Sakurai S., Sakuma Y., Ikeda T., Yamaguchi J., Hashizume Y., Yokoyama S., Motegi A., Fukayama M. *Gastrointestinal stromal tumors of neurofibromatosis type I (von Recklinghau-sen's disease)*. *Am J Surg Pathol*. 2005; 29(6): 755-63.
20. Beltran M.A., Cruces K.S., Barriá C., Verdugo G. *Multiple gastrointestinal stromal tumors of the ileum and neurofibromatosis type I*. *J Gastrointest Surg*. 2006; 10(2): 297-301.
21. Crosby J.A., Catton C.N., Davis A., Couture J., O'Sullivan B., Kandel R., Swallow C.J. *Malignant gastrointestinal stromal tumors of the small intestine: a review of 50 cases from a prospective database*. *Ann Surg Oncol*. 2001; 8(1): 50-9.
22. Dei Tos A.P. *The reappraisal of gastrointestinal stromal tumors: from Stout to the KIT revolution*. *Virchows Arch*. 2003; 442(5): 421-8.
23. Kitamura Y. *Gastrointestinal stromal tumors: past, present, and future*. *J Gastroenterol*. 2008; 43(7): 499-508.
24. Johnston A.T., Khan A.L., Bleakney R., Keenan R.A. *Stromal tumour within a Meckel's diverticulum: CT and ultrasound findings*. *Br J Radiol*. 2001; 74(888): 1142-4.
25. Bărbulescu M., Burcoş T., Ungureanu C.D., Popa I. *Tumora stromală de diverticul Meckel - cauză rară de hemoragie digestivă și problemă de diagnostic*. *Chirurgia (București)*. 2005; 100 (1): 69-73.
26. Siehl J., Thiel E. *C-kit, GIST, and imatinib*. *Recent Results Cancer Res*. 2007; 176: 145-51.
27. Gold J.S., Dematteo R.P. *Combined surgical and molecular therapy: the gastrointestinal stromal tumor model*. *Ann Surg*. 2006; 244(2): 176-84.
28. Gupta P., Tewari M., Shukla H.S. *Gastrointestinal stromal tumor*. *Surg Oncol*. 2008; 17(2): 129-38.
29. Lucchetta M.C., Liberati G., Petracchia L., Campanella J., Grassi M. *Gastrointestinal stromal tumors: a seldom diagnosed cause of severe anemia*. *Dig Dis Sci*. 2005; 50(5): 815-9.
30. Hongwei Lin, Yongfu Shao, Dongkui Xu, Dongbing Zhao, Haizeng Zhang and Tiecheng Wu. *Gastrointestinal stromal tumors in the rectum*. *Chinese Journal of Clinical Oncology*, 2005; 2(6): 881-887.
31. D'Amato G., Steinert D.M., McAuliffe J.C., Trent J.C. *Update on the biology and therapy of gastrointestinal stromal tumors*. *Cancer Control*. 2005; 12(1): 44-56.
32. Hughes B., Yip D., Goldstein D., Waring P., Beshay V., Chong G. *Cerebral relapse of metastatic gastrointestinal stromal tumor during treatment with imatinib mesylate: case report*. *BMC Cancer*. 2004; 9; 4:74.
33. Novitsky Y.W., Kercher K.W., Sing R.F., Heniford B.T. *Long-term outcomes of laparoscopic resection of gastric gastrointestinal stromal tumors*. *Ann Surg*. 2006; 243(6): 738-45.
34. Otani Y., Furukawa T., Yoshida M., Saikawa Y., Wada N., Ueda M., Kubota T., Mukai M., Kameyama K., Sugino Y., Kumai K., Kitajima M. *Operative indications for relatively small (2-5 cm) gastrointestinal stromal tumor of the stomach based on analysis of 60 operated cases*. *Surgery*. 2006; 139(4): 484-92.
35. Chandrajit P. Raut, Stanley W. Ashley. *How I Do It: Surgical Management of Gastrointestinal Stromal Tumors*. *J Gastr. Surg*. 2008; 12(9): 1592-1599.
36. Lim Y.J., Son H.J., Lee J.S., Byun Y.H., Suh H.J., Rhee P.L., Kim J.J., Rhee J.C. *Clinical course of subepithelial lesions detected on upper gastrointestinal endoscopy*. *World J Gastroenterol*. 2010; 16(4): 439-44.
37. Aoyagi K., Kouhiji K., Yano S., Miyagi M., Imaizumi T., Takeda J., Shirouzu K. *Malignant potential of gastrointestinal stromal tumor of the stomach*. *Int Surg*. 2009; 94(1): 1-9.
38. Kim G.H., Park do Y., Kim S., Kim D.H., Kim D.H., Choi C.W., Heo J., Song GA. *Is it possible to differentiate gastric GISTs from gastric leiomyomas by EUS?* *World J Gastroenterol*. 2009; 15(27): 3376-81.

39. Blum M.G., Bilimoria K.Y., Wayne J.D., de Hoyos A.L., Talamonti M.S., Adley B. *Surgical considerations for the management and resection of esophageal gastrointestinal stromal tumors*. Ann Thorac Surg 2007; 84: 1717-1723.

40. Gervaz P., Huber O., Morel P. *Review Surgical management of gastrointestinal stromal tumours*. Br J Surg. 2009; 96: 567-578.

41. Demetri G.D., Benjamin R.S., Blanke C.D., Blay J.Y., Casali P., Choi H. et al. *NCCN Task Force report: management of patients with gastrointestinal stromal tumor (GIST) – update of the NCCN clinical practice guidelines*. J Natl Compr Canc Netw 2007; 5(Suppl 2): S1-S29.

Rezumat

Tumorile stromale gastrointestinale (GIST) reprezintă cele mai frecvente neoplasme de origine mezenchimală ale tractului digestiv (80%), cu localizare diversă și un potențial înalt de malignizare și metastazare. Substratul morfologic este constituit din celulele interstițiale Cajal, considerate pacemakeri primari ai motilității digestive. Articolul prezentat relevă datele actuale din literatură privitor la epidemiologia, patogenia, tabloul clinic, diagnosticul, tratamentul contemporan al acestor tumori.

Summary

Gastrointestinal Stromal Tumors (GIST) are the most common mesenchymal neoplasias of gastrointestinal tract (80%), with different locations and high-risk potential for malignancy and metastasis. They originate from interstitial cells of Cajal (ICC), that represent kit-dependent pacemakers of gastrointestinal movement. This article includes the epidemiology, pathology, clinical features, diagnosis and actually accepted GIST's treatment all over the world.

COMPLICAȚIILE LAPAROTOMIEI NON-TERAPEUTICE PENTRU TRAUMATISME ABDOMINALE DESCHISE

Gheorghe Ghidirim, acad., dr. hab. în medicină, prof. univ.,

Gheorghe Rojnovanu, dr. hab. în medicină, conf. univ., **St. Țințari**, doctorand

USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”

Introducere. Explorarea laparotomică a plăgilor abdominale penetrante a fost propusă după primul război mondial pentru a deveni în perioada postbelică un standard în abordarea acestor traumatisme [1]. Deși această tactică determină o rată de intervenții non-terapeutice ce variază în limitele a 14-62% [1, 2, 16-22, 35-40], și în prezent este practică în multe centre de chirurgie a traumei. Unii autori acceptă această abordare doar în situații excepționale, cum ar fi traumatismele în masă. Însă chiar și în aceste cazuri, după cum demonstrează experiența medicală a actelor teroriste din Londra (2005) și Madrid (2004), abordarea laparotomică a traumatismelor abdominale deschise prin explozie determină rate exagerat de mari de laparotomii negative – de 100% și 42,9%, respectiv [3]. Adepții tacticii apelează la două argumente majore: primul – laparotomia permite prompt să fie depistate și soluționate toate leziunile intraabdominale; și al doilea – inofensivitatea laparotomiei în absența leziunilor intraabdominale. Prima afirmație este dificil de contrazis. În schimb al doilea argument, după cum arată practica, nu rezistă criticii. Actul chirurgical, prin specificul său, combină în sine potențialul tuturor genurilor de complicații medicale, precum ar fi: cele determinate de intervenția chirurgicală propriu-zisă, determinate de suportul anestezic, necesitatea în spitalizare de durată prelungită etc. În prezent, când sistemul medical este axat pe calitatea serviciilor, tot mai multe publicații dedicate complicațiilor actului medical apar în literatura de specialitate. Rapoartele privind complicațiile laparotomiilor non-terapeutice în traumatismele deschise sunt scunde. Aceste surse frecvent diferă considerabil atât prin metodologia de abordare a problemei, cât și prin rezultatele prezentate. Ne-am propus drept scop aprecierea riscurilor comportate de traumatizații cu plăgi abdominale care au suportat laparotomie non-terapeutică, precum și structura și cuantificarea incidenței complicațiilor postoperatorii dependente de actul medical.

Este dificil de a monitoriza comparativ evoluția perioadei postoperatorii din cauza gradului înalt de subiectivitate la cuantificarea stării postoperatorii. De aceea, pentru obiectivizarea studiului în lucrul cu materialul de cercetare ne-am bazat pe criterii stricte, formulate prin noțiuni certe care pot fi redate, analizate și reproduse. În acest scop, am utilizat criteriile publicate în literatura internațională de specialitate și acceptate de către OMS.

Definirea noțiunilor și criteriilor. Laparotomie non-terapeutică este considerată intervenția efectuată în absența leziunilor intraabdominale care să necesite soluționare chirurgicală. La definirea laparotomiilor terapeutice ne-am bazat pe criteriile leziunilor intraabdominale majore publicate de către A.K. Leppaniemi și coautorii (1999): leziuni parietale de organe cavitare (tubul digestiv, urinar, biliar) în toată grosimea, lezarea diafragmei pe stânga, lezarea pancreasului (indiferent de grad), leziuni de organe non-cavitare sau structuri anatomice (ficat, splină, rinichi, oment, ligamente peritoneale, mezenter, vase sangvine) cu hemoragie activă ce necesită manevre de hemostază chirurgicală, exceptând compresia temporară; leziuni de vase ce compromit perfuzia organelor [4].

La definirea evoluției postoperatorii nefaste ne-am bazat pe formularea lui P.A. Clavien și coautorii: „Orice abatere de la cursul ideal al evoluției postoperatorii” [5, 6, 7]. Conform autorilor, consecințele nefaste ale tratamentului chirurgical se divizează în 3 categorii:

- complicație – orice deviație de la evoluția postoperatorie normală sau pozitivă;
- sechele – consecințe morfo-funcționale postoperatorii de durată, potențial ireversibile;
- eșec sau „failure to cure” – urmările unei abordări nesatisfăcătoare din cauze obiective sau neobiective.

La monitorizarea complicațiilor am utilizat clasificarea Clavien-Dindo (2004) [5, 6, 7] iar la repartizarea acestora în minore și majore – conform lui M.R. Hemmila și coautorii (2008) [8].

La definirea complicațiilor de ordin infecțios ne-am bazat pe criteriile propuse de Centrul de Control al Bolilor (SUA) pentru: pneumonie, infecții urogenitale, ale plăgii, țesuturilor moi, precum și cele intraabdominale [9].

O altă complicație evaluată a fost ileusul postoperatoriu paralytic. Bazându-ne pe datele publicate de către E.H. Livingston și E.P. Passaro (1990) [10], în studiul de față am fixat drept termen de hotar a 3-a zi postoperatorie. Nu au fost reflectate cazurile de ileus postoperatoriu comun și intoleranță alimentară postoperatorie [11, 12].

Alte complicații monitorizate au fost cele comune, bine cunoscute, ale actului chirurgical, cum ar fi: hemoragia, iatrogeniile, herniile incizionale, ocluziile etc.

După cum se știe, reacția febrilă este un răspuns fiziologic în perioada posttraumatică precoce [13]. Conform datelor publicate de un grup de autori, persistența febrei în primele trei zile după traumă nu influențează morbiditatea, pe când de la a patra zi cel mai frecvent se datorează complicațiilor infecțioase, ceea ce, respectiv, determină morbiditate [14,15]. Din aceste considerente, într-o grupă separată, drept complicație a fost inclusă febra peste 37,2° C, cu durată mai mare de 3 zile, fără a fi depistate condiții patologice cauzale. Cu atât mai mult că toți acești pacienți au primit tratament cu droguri incluse în clasificarea Clavien în grupa a 2-a.

Materiale și metode. Pe parcursul anilor 2006-2009, în Clinica Chirurgie a CNȘPMU au fost tratați 386 de traumatizați cu plăgi în proiecția abdomenului. Din totalitatea traumatismelor, 191 de cazuri au fost plăgi nepenetrante, 191 – penetrante și 4 cazuri neconcretizate din motivul refuzului pacienților de la investigarea completă. Din lotul total de pacienți cu plăgi penetrante, 155 au suportat laparotomie: 81 (52,3%) au fost curative, 66 (42,6%) – non-curative și în 8 (12,1%) cazuri nu a fost posibil de clarificat, din cauza datelor insuficiente.

Prezentul studiu este retrospectiv, pe un lot constituit din cei 66 de pacienți ce au suportat laparotomii non-terapeutice. Structura demografică a lotului: 56 de bărbați și 10 femei; cu vârsta medie 34,4 ani (cu extreme între 18 și 62 de ani). Agentul traumatizant dominant net au fost armele albe: plăgi tăiat-înțepate (n=64), plagă contuză (n=1) și plagă prin armă de foc (n=1). Mecanismul traumatismului a fost: agresiunea fizică – 35, trauma accidentală – 9, autoagresiunea – 19 și în 3 cazuri mecanismul nu este cunoscut.

Au avut traumatism abdominal izolat 49 de pacienți; leziuni asociate nesevere ale țesuturilor moi ale membrelor, gâtului sau toracelui – 13; traumatism toraco-abdominal – 4. Localizarea plăgilor

penetrante a fost: peretele abdominal antero-lateral (n=62), inclusiv un caz de traumatism transfixiant antero-posterior; nivelul zonei toraco-abdominale (n=4), inclusiv un caz de traumatism transfixiant abdomino-toracic.

Din lotul total de 59 de pacienți s-au adresat pe parcursul primelor 6 ore (41 – în primele 60 min.) după agresiune, în medie de 72 minute; iar 7 – în timp de 8-27 h. După investigarea sumară, pacienții au fost transferați în blocul operator pentru intervenție chirurgicală. Durata medie a perioadei preoperatorii este de 95 min. (cu extreme 15-290 min.), cu excepția unui pacient, la care s-a intervenit peste 12 h de la internare.

Intervențiile chirurgicale au fost efectuate de către medicii chirurghi de gardă. Accesul a fost realizat prin laparotomie mediană. Amploarea intervențiilor chirurgicale a inclus: simpla revizie a cavității peritoneale, aplicarea de suturi, diatermocoagulare, rezecție de oment, mobilizarea duodenului după Koher și revizie a spațiului retroperitoneal. La 3 pacienți s-au efectuat operații simultane: hernioplastie ventrală cu țesuturi locale (n=1) și visceroliză (n=2). La un pacient s-a depistat intraoperator diverticulul Meckel, la care nu s-a intervenit. Timpul mediu a intervențiilor chirurgicale este de 86 min., cu limite 30-185 min. Intraoperator, 23 de pacienți nu au avut leziuni viscerale sau au fost depistate doar leziuni ale structurilor peritoneale (ligamente). În rest, pacienții au avut leziuni viscerale minore: a unui organ (n=37); a 2 organe (n=5); a 3 organe (n=1). În privința hemoperitoneului rezultatele sunt următoarele: 0-100 ml la 24 de bolnavi, 1000-2000 ml – la 2, în rest (n=40) volumul mediu a fost de 315 ml.

Complicațiile postoperatorii înregistrate și influența lor asupra duratei spitalizării sunt sumate în tabelul 1.

Tabelul 1

Complicații postoperatorii înregistrate la bolnavii din lotul de referință

Complicația	Incidența absolută	Incidența relativă	Durata spitalizării
Atelectazie pulmonară	3	4,5	7,5±0,5 ²
Pneumonie	2	3	11 ^{1,2}
Insuficiență respiratorie	1	1,5	NC ¹
Hipotensiune intraoperatorie	1	1,5	NC ¹
Colecții intraabdominale	3	4,5	18,3±7,4
Complicații parietale	1	1,5	NC ¹
Incidente intraoperatorii	1	1,5	NC ¹
Ileus postoperator	5	7,6	8,3±0,9 ²
Ocluzie intestinală aderențială	1	1,5	NC ¹
Psihoze	7	10,6	9,2±1,1 ²
Febră neexplicată	20	30,3	8,1±0,3 ²
Complicații multiple	8	12,1	13,4±3
Pacienți cu complicații	33	50	9,4±0,8 ^{3*}
Pacienți fără complicații	33	50	6,2±0,3 ³

¹ – neconcludent din cauza numărului mic (cazuri unice);

² – valori calculate la excluderea condițiilor patologice asociate;

³ – în calcul nu au fost incluși pacienții externați prematur sau transferați la alte instituții;

* - p<0,01 comparativ cu indicele la pacienții fără complicații

Rezultate și discuții. Pe parcursul istoriei artei medicale, până relativ nu demult, apariția complicațiilor curei medicale a fost privită ca o evoluție firească, naturală a maladiei sau a metodei de tratament. În funcție de dezvoltarea societății, aceste consecințe au fost atribuite diferitor forțe spirituale sau naturale. Schimbarea conceptului a avut loc după sec. XIX, odată cu dezvoltarea orientării științifice în medicină, apariția analgeziei, antisepsiei, asepsiei etc. În perioada actuală, în era chirurgiei cu viză fiziologică, când accentul este pus pe calitatea serviciilor medicale, studierea complicațiilor actului medical este o parte integrală, indispensabilă a sistemului medical. Cu atât mai mult, aceasta se argumentează prin riscurile suplimentare suportate atât de către pacient, cât și de sistemul medical.

Comparativ cu pacienții non-traumatizați, traumatizații mai frecvent necesită servicii medicale costisitoare, de performanță și au un risc semnificativ mai mare de morbiditate pe parcursul convalescenței [8]. Sporirea vertiginoasă a numărului acestora, care de obicei sunt persoane de vârstă tânără, fac ca aceste accente în chirurgia traumei să fie deosebit de actuale.

Primele studii axate pe aprecierea consecințelor laparotomiilor abuzive au apărut consecutiv „legalizării” de către Shaftan în 1960 a conduitei non-operatorii în plăgile penetrante abdominale și evidențierea ratei mari de laparotomie inutile. Primul studiu prospectiv a fost publicat de către B.M. Renz și D.V. Feliciano (1995). Examinând morbiditatea consecutiv laparotomiei non-terapeutice în traumatisme, autorii arată că 41,3% dintre pacienți au dezvoltat complicații [16]. Structura acestora este redată în tabelul 2, unde este reprezentată comparativ cu un studiu retrospectiv, publicat în același an de către Ross și coautorii [17]. În cazul excluderii leziunilor asociate sau a manipulațiilor suplimentare ce nu au fost determinate direct de laparotomie și unicul factor de risc a fost doar laparotomia, în lotul lui Renz și Feliciano (1995) rata complicațiilor a constituit 20%. Rezultate similare prezintă altă publicație, în care s-au înregistrat complicații precoce la 43% din pacienții cu traumatism asociat extraabdominal și 20% – în traumatism izolat ($p=0,17$) [18]. Un alt studiu prezintă o incidență de 17% în cazul traumatismului izolat și 44% în cadrul traumatismului asociat [19]. D. Demetriadis și colaboratorii (1993) arată că rata complicațiilor dependente de intervenția chirurgicală și suportul anestezic este de 4%, iar în 7% cazuri legătura este posibilă [20]. Date analogice prezintă și Western Trauma Association (2009) [2]. În manualul „Trauma” (ediția a VI-a) autorii prezintă o revistă a literaturii, totalizând 1489 de laparotomii non-curative în traumatisme abdominale deschise, cu o rată a complicațiilor de 14,6% [21]. Sumând datele literaturii, se poate afirma că în linii generale complicațiile după laparotomia non-terapeutică se declanșează la 4-43% dintre pacienți. Complicații precoce dependente doar de laparotomie ca procedură în cadrul intervenției non-terapeutice apar la 4-22% pacienți [1, 2, 16-22, 35-40]. În ce privește compararea numărului complicațiilor în caz de laparotomie terapeutică versus non-terapeutică, van Haarst (1999) arată o pondere de 17% și 26%, respectiv ($p=0,92$) [22]. În acest context, este evident că deși condițiile extraabdominale dețin un rol important în declanșarea complicațiilor postoperatorii, o pondere mare a acestora evoluează în absența comorbidităților și sunt în funcție directă de laparotomie. Astfel, se poate afirma că laparotomia în sine deja prezintă o agresiune asupra organismului și o sursă potențială de complicații chiar și în absența leziunilor intraabdominale.

Tabelul 2

Complicațiile postoperatorii relatate în literatura de specialitate [16, 17]

Renz și Feliciano	Incidența (%)	Ross și coaut.	Incidența (%)
Atelectaze pulmonare	15,7	Atelectaze pulmonare	2
Pneumonie	3,9	Pneumonie	10
Colecții pleurale	9,8	ARDS	8
Aspirație	0,4	Abcese abdominale	2
Ileus postoperator	4,3	Fistulă	2
Supurația plăgii	3,2	Supurația plăgii	2
Ocluzie intestinală	2,4	Ocluzie intestinală	2
Dehiscenta plăgii	1,2	Dehiscenta plăgii	2
Infarct miocardic	1,2	Ictus	2
Alergie medicamentoasă	0,4	Trombembolism	6
Hemoragie digestivă	0,8	Sepsis	6
Infecții urinare	1,9	Colecistită acalculoasă	2
Decese	0,8	Decese	6
Total complicații	41,3	Total complicații	22

Reducerea motilității intestinale după intervenții chirurgicale a fost descrisă pe la sfârșitul sec. XIX. Cu toate acestea și în prezent deseori este subapreciată de către medicii practicieni. Deși este patologia care determină cel mai frecvent sporirea duratei de spitalizare după chirurgia abdominală și provoacă anual, doar în SUA, cheltuieli de 750-1000 mln \$ [11]. Fără îndoială, aceasta are o genезă

multifactorială. După cum demonstrează experimental J.C. Kalff (1998), nu trezește dubii că factorul declanșator de bază prezintă manipulațiile intra-peritoneale comune intervenției chirurgicale. Chiar și rularea blândă a intestinului declanșează reacție inflamatorie în peretele intestinal și, în consecință – ileus [23, 24]. Cu atât mai mult sunt activate aceste procese în cazul laparotomiei pe motiv de traumă, când, cu scopul excluderii leziunilor intraabdominale, se efectuează o revizie minuțioasă a cavității peritoneale. În lotul de referință au fost depistate 5 (3,3%) cazuri de ileus paralytic postoperator. Acești pacienți au necesitat în perioada postoperatorie manipulații curative incluse în clasa 2 după Clavien-Dindo. Durata de spitalizare la acești pacienți la excluderea altor factori agravanți a constituit $8,3 \pm 0,9$ zile.

Repercusiunile pulmonare prezintă una dintre cele mai frecvente consecințe postoperatorii, în mare parte determinate de dereglarea ventilației pulmonare postoperator și, nu în ultimul rând, datorate complicațiilor anestezice. Conform referințelor Nadey S. (2007), 11% anesteziile decurg cu incidente, iar pneumonia determinată de intubare are incidența de 9-28% [25] și ponderea complicațiilor sporește în cazul intervențiilor de urgență. Mai mult ca atât, postoperator pacienții se află în UTI, unde riscul de achiziționare a infecțiilor nozocomiale sporește la 20,6% [26]. Conform datelor studiului de față, 3 (1,98%) dintre pacienți au avut atelectazii pulmonare documentate radiologic, iar 2 (1,3%) bolnavi au întrunit criteriile ce confirmau pneumonie postoperatorie. Cazurile au evoluat favorabil în tratamentul conservativ. În 2006, un grup de cercetători pe un lot de 618495 de laparotomii au examinat incidența pneumoniei nozocomiale consecutive intervenției. Autorii afirmă, că din totalitatea laparotomiilor, 9054 de intervenții au fost exploratorii, iar rata pneumoniilor în acest lot a fost de 16,5 la 1000 de intervenții. În concluzii autorii s-au pronunțat că pacienții ce dezvoltă pneumonie postoperatorie au risc de 10 ori mai mare de mortalitate intraspitalicească, cu 55% sporește durata de spitalizare și cu 68% – cheltuielile instituției [27].

În cadrul prezentului studiu, un alt eveniment nefast notat a fost un caz de hipotensiune arterială intraoperatorie, care s-a redresat pe fon de cardiotonice. Într-un alt caz, un pacient, la a 14-a zi postoperator, a dezvoltat subit un puseu de insuficiență respiratorie, manifestată prin dispnee pronunțată și diminuare a saturației cu oxigen a sângelui, motiv pentru care a fost transferat în secția reanimare. ECG și examenul radiologic toracic nu au demonstrat modificări sugestive. Pacientul a urmat tratament medicamentos și a fost supravegheat timp de o zi în condițiile secției de reanimare. Din această cauză am calificat episodul drept insuficiență respiratorie și l-am clasat conform Clavien-Dindo în gr. 4A.

Actul chirurgical este un eveniment traumatic, ceea ce potențial determină dereglări în statutul mintal al pacienților, printre care se enumeră cele cognitive, de adaptare și delirul [25]. Aceste tulburări, la rândul lor, influențează evoluția postoperatorie. După cum demonstrează un grup de autori (2009), pacienții senili care dezvoltă delir postoperator fac o durată de spitalizare mai mare, se reinternează mai frecvent și au mortalitate la 6 luni postoperator semnificativ mai mare ($p \leq 0,001$) [28]. În cadrul studiului de față, șapte pacienți au avut dereglări de conștiință definite drept delir, ceea ce prezintă 10,6%. Menționăm că doar 16 pacienți la momentul adresării nu se aflau sub influența alcoolului, iar 5 dintre traumatizați s-au aflat la evidență cu etilism cronic, 4 dintre ei evoluând cu delir. În toate cazurile diagnosticul a fost confirmat de către medicul psihiatru. Toți pacienții diagnosticați au necesitat tratament în secția reanimare, pe o durată de 1-5 zile. Durata medie de spitalizare la excluderea altor condiții sugestive a fost de $9,2 \pm 1,1$ zile.

Până în era aseptiei cavitatea peritoneală rămânea tabu din cauza complicațiilor infecțioase. Astfel, chirurgul german Vegener, în 1876, scria: „... eu și generația mea am fost educați în frică față de Dumnezeu și peritonită”. Potențialele complicații infecțioase intraabdominale și în prezent sunt un motiv de maximă vigilență pentru oricare chirurg. În lotul de referință am avut 3 pacienți cu astfel de complicații. Fiind febrili, bolnavii au fost investigați ecografic: au fost confirmate și evaluate în dinamică colecții intraperitoneale ($n=2$) și colecție retroperitoneală ($n=1$). Toți au fost externați în stare satisfăcătoare după tratament conservativ de durată. Astfel, aceste complicații au avut incidența de 1,98% în lot, condiționând o durată de spitalizare de $18,3 \pm 7,4$ zile.

Conform datelor publicate pe pagina web a Institute for Healthcare Improvement (2009), se estimează că 2-5% dintre pacienții ce suportă intervenții chirurgicale dezvoltă infecții chirurgicale

locale, „*in situ*” [29]. Mai mult ca atât, sunt descrise cazuri de periclitare a vascularizării cu necroza pielii sau chiar a mușchilor recti abdominali consecutiv plăgii laparotomice [25]. Datele literaturii de specialitate în cazul traumatismelor deschise prezintă o rată a complicațiilor supurative parietale, variind în limitele a 3,4-6% [16, 19]. Conform fișelor de observații examinate, a fost depistat doar un abces subaponeurotic al plăgii laparotomice, ceea ce prezintă o incidență de 1,5%. Incidența mică se datorează, probabil, dificultății de cristalizare a complicațiilor parietale minore în cadrul unui studiu retrospectiv.

Conform datelor literaturii, incidental sunt „uite” intraabdominal corpi străini cu incidența nu mai mică de 1/1000 la 1/5000 laparotomii și mai bine de 50% din corpi fiind acele pentru sutură [30, 31]. În lotul de referință este documentat un astfel de incident intraoperator. Este cazul de fragmentare a acului de sutură la nivelul tecii mușchiului rect abdominal. Fragmentul rupt nu a putut fi recuperat. Evoluția postoperatorie a decurs cu febră. Pacientul a fost externat în stare satisfăcătoare fără intervenții chirurgicale suplimentare.

Printre riscurile consecutive deschiderii cavității peritoneale un loc deosebit aparține aderențelor postoperatorii. Nu prezintă dubii faptul că în prezent aderențele postoperatorii sunt cea mai frecventă cauză a ocluziei intestinale și că numărul mare de intervenții chirurgicale implicite sporește pericolul bolii aderențiale [32]. Leziunea peritoneului și răspunsul inflamator consecutiv se prezintă a fi cauza principală a aderențelor [23, 24, 33]. Din această cauză, manipulațiile excesive pentru a exclude patologia intraabdominală sunt un factor primordial în geneza aderențelor. Este demonstrat că intervenția non-terapeutică în cazuri suspecte pentru apendicită, la rând cu laparotomia mediană, prin traumatizarea tisulară, constituie un factor determinant pentru aderențe mai considerabil decât intervenția efectuată pe motiv de apendicită perforativă [34]. Sursele de specialitate prezintă o pondere diferită a maladiei aderențiale după laparotomii non-terapeutice. În linii generale, pentru pacienții ce au suportat în anamneză o laparotomie, indiferent de amploare, probabilitatea ocluziilor aderențiale se estimează la 1,5% și crește la 5% când este deschis spațiul retroperitoneal [35]. În prezentul studiu am înregistrat doar un caz de ocluzie intestinală aderențială. La a 12-a zi după operație pacientul este reinternat și suportă relaparotomie cu visceroliză și aplicarea ileostomiei terminale. Perioada postoperatorie secundă a evoluat cu supurarea plăgii, abces parastomal și eviscerație fixată. Ulterior pacientul a fost reinternat terțiar din motiv de plagă postoperatorie supurată, cașexie. Din motivul laparotomiei non-terapeutice, pacientul a fost reinternat de 2 ori, ceea ce sumează 46 de zile-pat, inclusiv 6 în UTI. Ulterior, conform datelor disponibile, pacientul a decedat la domiciliu pe fon de cașexie la 1,5 ani postoperator. Dacă luăm în calcul datele lui H. Ellis și coautorii (1997), precum că aderențele apar în termen de la o lună până la 20 de ani postoperator [32], este clară dificultatea de a aprecia impactul real asupra morbidității postoperatorii. Cu atât mai mult că pacienții cu traumatisme abdominale, de obicei, fiind de vârstă tânără și activă, migrează în proporții mari. Conform datelor disponibile, nici unul dintre ceilalți pacienți din lot nu a mai fost reinternat în CNȘPMU cu maladie aderențială. Pe parcursul acestor 4 ani am depistat 5 pacienți cu maladie aderențială care în anamneză au suportat laparotomie non-terapeutică pentru traumatisme deschise, însă toți au fost operați înainte de demararea actualului studiu. Fără îndoială, doar cu timpul se va putea pune punct incidenței reale a acestui gen de complicații. Din aceste considerente, apreciem incidența ocluziei intestinale nu mai mică de 1,5%.

În lotul de studiu nu au fost descrise cazuri de hernii incizionale. Ne bazăm pe datele lui A. Lepaniemi și coautorii (1995) care pe un lot de 102 pacienți cu traumatism deschis publică o incidență de 5% a acestora [19]. Depistarea acestei complicații, ca și în cazul ocluziilor aderențiale, necesită supraveghere în dinamică pe o durată mai îndelungată de timp.

După cum am menționat anterior, febra de etiologie neelucidată a fost abordată ca complicație postoperatorie. În total, 20 de pacienți au fost apreciați cu această complicație, 12 dintre aceștia fiind externați cu subfebrilitate fără patologie la investigațiile clinice și paraclinice. Conform datelor literaturii (2009), febra posttraumatică persistentă este determinată de pneumonie în 38% din cazuri, infecții de plagă în 21%, infecții urinare în 13%, infecții sangvine în 11% și alte infecții în 4% din cazuri [14]. Din aceste raționamente, presupunem că în această grupă se regăsesc pacienții cu complicații infecțioase pulmonare, urinare sau parietale nedocumentate ce nu au putut fi oglindite într-un

studiu retrospectiv. Cu atât mai mult, că fiind componentă a SIRS, febra nu poate fi omisă sau subapreciată. Fără dubii, febra prelungită, neexplicată, este o evoluție negativă a perioadei postoperatorii, prezintă un risc pentru pacient, o provocare diagnostică și curativă pentru medic și implică cheltuieli suplimentare. Durata de spitalizare la acești pacienți a fost de $8,1 \pm 0,3$ zile.

În genere, decese postlaparotomie non-terapeutică sunt foarte rare. Datele autorilor oscilează de la 0 la 6% [16, 19, 36] și, de obicei, mortalitatea este dependentă de condiții asociate. N. Hasaniya și coautorii (1994) prezintă în studiul propriu un caz de deces consecutiv laparotomiei non-terapeutice, dar nu menționează cauza acestuia [37]. La fel și S.E. Ross prezintă un caz de deces pe un lot de 33 de laparotomii pentru traumatism deschis, cu tanatogeneză nedesfășurată [17]. Lowe și coautorii (1972) raportează 4 (1,6% din lot) cazuri de deces în rezultatul actului chirurgical non-terapeutic [1]. Renz și Feliciano prezintă incidența mortalității de 0,8% și exclud dependența acesteia de momentul operator [16]. Decesul înregistrat în cazul de referință este o consecință direct raportată la intervenția primară. Nu trezește dubii relația cauză-efect, din aceste considerente apreciem incidența acestei complicații în lot de 1,5%.

În ceea ce privește cheltuielile, este evident că abordarea laparotomică este mult mai costisitoare comparativ cu conduita non-operatorie și costurile sporesc semnificativ la asocierea complicațiilor [8]. În studiile de peste hotare, axate pe aprecierea cheltuielilor în laparotomiile non-terapeutice, se pronunță ferm asupra acestui fapt. A. Leppaniemi și R. Haapiainen (1996), într-un studiu prospectiv, randomizat demonstrează că fiecare laparotomie omisă în caz de traumatisme deschise aduce economii instituției în valoare de 2.800\$ [38]. În alt studiu autorii afirmă că evitarea laparotomiilor non-terapeutice în plăgile prin arme de foc a permis economisirea a 9.555.752\$ și 3.560 zile-pat timp de 8 ani [39]. În cadrul studiului de față este dificil să pronunțăm cifre clare asupra acestui fapt. De aceea, am atras atenția asupra duratei de spitalizare ca oglindire a cheltuielilor. După cum se observă în tabelul 1, complicațiile înregistrate, indiferent de gravitate, determină o sporire a duratei de spitalizare ($p < 0,01$), nemaivorbind de investigații, ceea ce implicit se reflectă prin cheltuieli suplimentare.

Concluzii. Sumând cele relatate mai sus, se poate afirma că laparotomia non-terapeutică, în cazul traumatismelor abdominale deschise, determină o rată mare de complicații. Deși acestea în mare parte sunt nesevere, intervenția nu este lipsită de complicații severe, potențial letale. Aceste complicații, chiar și minore, determină o sporire semnificativă a duratei de spitalizare, implicit a resurselor utilizate și a riscurilor pentru pacient. Din aceste considerente, ne alăturăm lui D. Demetriades (2006) care afirmă că constatarea intervenției non-curative intraoperator, în prezent deja constituie o complicație pentru pacient [40]. După părerea noastră, unica metodă rațională de evitare a acestor incidente nefaste este diminuarea numărului laparotomiilor prin minimalizarea ratei intervențiilor non-terapeutice. Iar acest obiectiv trebuie atins prin optimizarea abordării diagnostic-curative a acestei categorii de traumatizați.

Referințe bibliografice

1. Como J.J., Bokhari F., Chiu W.C. et al. *Practice Management Guidelines for Selective Nonoperative Management of Penetrating Abdominal Trauma*. J Trauma. 2010; 68(3): 721-733.
2. Biffi W.L., Kaups K.L., Cothren C.C. et al. *Management of Patients With Anterior Abdominal Stab Wounds: Western Trauma Association Multicenter Trial*. J Trauma 2009; 66(5): 1294-1301.
3. Bala M., Rivkind Al., Zamir G. et al. *Abdominal Trauma After Terrorist Bombing Attacks Exhibits a Unique Pattern of Injury*. Ann Surg. 2008; 248(2): 303-309.
4. Leppaniemi A.K., Voutilainen P.E. and Haapiainen R.K. *Indications for early mandatory laparotomy in abdominal stab wounds*. Br J Surg. 1999; 8(1): 76-80.
5. Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. *Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey*. Ann Surg. 2004; 240(2): 205-213.
6. Clavien P.A. and Strasberg S.M. *Severity Grading of Surgical Complications*. Ann Surg. 2009; 250(2): 197-198.
7. Clavien P.A., Barkun J., de Oliveira M.L. et al. *The Clavien-Dindo Classification of Surgical Complications Five-Year Experience*. Ann Surg. 2009; 250(2): 187-196.
8. Hemmila M.R., Jakubus J.L., Maggio P.M. et al. *Real money: Complications and hospital costs in trauma patients*. Surgery. 2008; 144(2): 307-16.

9. Garner J.S., Jarvis W.R., Emori T.G. et al. *CDC definitions for nosocomial infections*. Am J Infect Dis. 1988; 16(3): 128-40.
10. Livingston E.H., Passaro E.P. jr. *Postoperative ileus*. Dig Dis Sci. 1990; 35(1): 121-131.
11. Luckey A., Livingston E., Tache Y. *Mechanisms and Treatment of Postoperative Ileus*. Arch Surg. 2003; 138(2): 206-214.
12. Gerald Moss. *The etiology and prevention of feeding intolerance paralytic ileus – revisiting an old concept*. Ann Surg Innov and Res. 2009; 17; 3:3.
13. F. Charles Brunicaardi et al. *Schwartz's Surgery*. 8th eds. McGraw-Hill 2007.
14. Mizushima Y., Ueno M., Idoguchi K. et al. *Fever in Trauma Patients: Friend or Foe?* J Trauma. 2009; 67(5): 1062-1065.
15. Circiumaru B., Baldock G., Cohen J. *A prospective study of fever in the intensive care unit*. Intensive Care Med. 1999; 25(7): 668-673.
16. Renz B.M., Feliciano D.V. *Unnecessary laparotomies for trauma: a prospective study of morbidity*. J Trauma 1995; 38(3): 350-356.
17. Ross S.E., Dragon G.M., Rehm C.K. *Morbidity of negative celiotomy in trauma*. Injury. 1995; 26(6): 393-394.
18. Morrison J.E., Wisner D.H., Bodai B.I. et al. *Complications after Negative Laparotomy for Trauma: Long-term Follow-up in a Health Maintenance Organization*. J Trauma. 1996; 41(3): 509-513.
19. Leppaniemi A., Salo J., Haapiainen R. *Complications of Negative Laparotomy for Truncal Stab Wounds*. J Trauma. 1995; 38(4): 54-58.
20. Demetriades D, Vandenbossche P, Ritz M et al. *Non-therapeutic operations for penetrating trauma: early morbidity and mortality*. Br J Surg. 1993; 80(7): 860-61.
21. Feliciano D., Moor E., Mattox K. *Trauma*. 6th eds. New York: McGraw-Hill.
22. Ernst P. van Haarst et al. *The efficacy of serial physical examination in penetrating abdominal trauma*. Injury. 1999; (30): 599-604.
23. Kalff J.C., Schraut W.H., Simmons R.L., Bauer A.J. *Surgical manipulation of the gut elicits an intestinal muscularis inflammatory response resulting in postsurgical ileus*. Ann Surg. 1998; 228(5): 652-663.
24. Kalff J.C., Turler A., Schwarz N.T. et al. *Intra-Abdominal Activation of a Local Inflammatory Response Within the Human Muscularis Externa During Laparotomy*. Ann Surg. 2003; 237(3); 3: 301–315.
25. Nadey S. Hakim, Vassilios E. Papalois. *Surgical Comlicatiom Diagnosis & Treatment*. 2007, Imperial College Press.
26. Louis V., Bihari M., Suter P. et al. *The prevalence of nosocomial infections in intensive care units in Europe. EPIC study*. JAMA 1995; 274: 639–644.
27. Thompson D.A., Makary M.A., Dorman T. et al. *Clinical and Economic Outcomes of Hospital Acquired Pneumonia in Intra-Abdominal Surgery Patients*. Ann Surg. 2006; 243(4): 547–552.
28. Robinson T.N., Raeburn C.D., Tran Z.V. et al. *Postoperative Delirium in the Elderly Risk Factors and Outcomes*. Ann Surg. 2009; 249(1): 173–178.
29. Institute for Healthcare Improvement Web site. Surgical site infections: case for improvement: www.ihc.org/ihc/Topics/PatientSafety/. Accesat 8 febr., 2009.
30. Dagi T.F., Berguer R., Moore S., Reines H.D. *Preventable Errors in the Operating Room—Part 2: Retained Foreign Objects, Sharps Injuries, and Wrong Site Surgery*. Curr Probl Surg 2007; 44(6): 352-381.
31. Ponrartana S., Coakley F.V., Yeh B.M. et al. *Accuracy of Plain Abdominal Radiographs in the Detection of Retained Surgical Needles in the Peritoneal Cavity*. Ann Surg. 2008; 247(1): 8–12.
32. Ellis H. *The clinical significance of adhesion ocus on intestinal obstruction*. Eur J Surg. Suppl. 1997; (577): 5-9.
33. Thompson J. *Pathogenesis and prevention of adhesion formation*. Dig Surg. 1998; 15(2): 153–157.
34. Leung T., Dixon E., Gill M. *Bowel Obstruction Following Appendectomy What is the True Incidence?* Ann Surg. 2009; 250(1): 51–53.
35. Weigelt J.A., Kingman R.G. *Complications of negative laparotomy for trauma*. Am J Surg. 1988; 156(6): 544-7.
36. Ertekin C. *Unnecessary laparotomy by using physical examination and different diagnostic modalities for penetrating abdominal stab wounds*. Emerg Med J. 2005; 22(11): 790–794.
37. Hasaniya N., Demetriades D., Stephens A. *Early morbidity and mortality of non-therapeutic operations for penetrating trauma*. Am Surg. 1994; 60(10): 744 -747.
38. Leppaniemi A.K., Haapiainen R.K. *Selective nonoperative management of abdominal stab wounds: prospective, randomized study*. World J Surg. 1996; 20(8): 1101-1105.

39. Velmahos G., Demetriades D., Toutouzas K.G. et al. *Selective nonoperative management in 1856 patients with abdominal gunshot wounds: should routine laparotomy still be the standard of care?* Ann Surg. 2001; 234(3): 395-403.

40. Demetriades D., Hadjizacharia P., Constantinou C. et al. *Selective nonoperative management of penetrating abdominal solid organ injuries.* Ann Surg. 2006; 244(4): 620-628.

Rezumat

Autorii prezintă un studiu retrospectiv pe un lot de 66 de laparotomii non-terapeutice din totalitatea de 191 de laparotomii efectuate (rata intervențiilor non-terapeutice – 42,6%). Ponderea complicațiilor minore și majore a fost de 50%. Este analizată structura și incidența complicațiilor. Durata medie de spitalizare pentru pacienții cu evoluție postoperatorie necomplicată a fost de 6,2±0,3 zile; pentru cei cu complicații – 9,4±0,8 zile. În concluzie, autorii formulează că intervențiile non-terapeutice pentru traumatisme abdominale deschise comportă o rată considerabilă de morbiditate și sporesc semnificativ durata spitalizării. În final este recomandată optimizarea abordării diagnostic-curative a acestei categorii de traumatizați pentru minimalizarea ratei de laparotomii non-terapeutice.

Summary

In a retrospective study of 191 patients undergoing explorative laparotomy for abdominal stab wounds 66 (42,6%) non-therapeutic laparotomies were indentified. The incidence of major and minor complications was 50%. The incidence and types of complications were analyzed. The mean hospital stay for patients undergoing uncomplicated non-therapeutic laparotomy was 6,2±0,3; for those with complications it was 9,4±0,8 days. It is concluded that non-therapeutic operations for penetrating trauma entails an important morbidity rate and increased significantly hospital length of stay. Finally it is recommended to optimize the diagnosis-therapeutic approach to this category of trauma to minimize the rate of non-therapeutic laparotomy.

ECHINOCOZA RENALĂ

Gheorghe Ghidirim, acad., dr. hab. în medicină, prof. univ.,
Gheorghe Rojnovanu, dr. hab. în medicină, conf. univ., **Igor Mișin**, dr. hab. în medicină,
conf. cerc., **Radu Gurghiș**, cerc. științ., **Sergiu Guzun**, rezident
USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul
Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, CNȘPMU

Introducere. Echinococoză renală (ER) este o entitate nozologică rară, iar principala provocare pentru chirurghi o constituie diagnosticul preoperator. Examinările radiologice și investigațiile serologice, deși orientative, nu pot stabili definitiv diagnosticul și numai examenul morfologic post-operator constată cu certitudine infecția cu echinococ [31]. Deși chistul hidatic poate fi întâlnit în orice locație, de obicei, este detectat în ficat și plămâni. Echinococoză extrahepatică a fost descrisă în cavitatea peritoneală, spațiul retroperitoneal, splină, rinichi, suprarenale și chiar, în coloana vertebrală și peretele abdominal [26, 25]. Boala hidatică este endemică în mai multe regiuni din Asia, Europa, America de Sud, Orientul Mijlociu, Australia și Noua Zelandă [17]. Este o patologie cronică, infectarea având loc în copilărie, însă cu toate acestea, semnele clinice se manifestă mult mai târziu [11]. Aschner și Gechman, citați de K.J. Mackinnon (1964), au estimat incidența afectării renale între 0,65% și 7,5% [11]. Rinichii sunt cel mai frecvent afectați la nivelul tractului urogenital [31]. Localizarea renală în echinococoză este mai frecvent unilaterală. Sanjurjo și coautorii (1954) au descris invazia hidatică în alte organe ale tractului urogenital, altele decât rinichii, reprezentându-le drept „curiozități cazuistice medicale” [19].

Caracteristici generale. Etiopatogeneza este deja cunoscută, însă vom puncta câteva principii de bază:

- echinococoză este o infecție parazitară cauzată de tenia echinococcus în stadiul de larvare;
- sunt trei specii de echinococ care provoacă boala hidatică;

- echinococcus granulosus este cel mai frecvent, celelalte două tipuri (echinococcus multilocularis și echinococcus oligartus) se întâlnesc mult mai rar;
- ciclul de viață presupune o gazdă definitivă și una intermediară;
- caninele constituie de obicei gazda definitivă;
- ouăle, care sunt sursa de infestare, sunt extrem de rezistente, capabile să supraviețuiască 12 zile în condiții de secetă, 7 zile în apă și 4 luni în gheață;
- calea de infestare este cea bucală, din cauza contaminării produselor alimentare, terenurilor agricole, contactului direct cu gazda definitivă [29].

Odată ingerate, ouăle sunt supuse acțiunii sucului gastric și duodenal, care dizolvă coaja chitinoasă și eliberează embrionii hexacanți. Aceștia din urmă, prin perețele duodenului și jejunului pătrund în circulația portală, astfel ficatul, ca prim filtru, este cel mai frecvent loc de inoculare al echinococului [8, 29]. Dacă hexacantul străbate rețeaua capilară a ficatului, acesta pătrunde în plexul pulmonar și poate dezvolta chisturi pulmonare, care după frecvența apariției ocupă al doilea loc [11]. Atunci când plexul pulmonar este trecut cu succes, embrionii hexacanți reintră în circulația periferică și se pot fixa în orice parte a corpului [11].

Anatomia patologică a chisturilor hidatice renale descrie mai multe tipuri de formare ale acestora. Marea majoritate sunt constituite din adventiție, care provine din țesutul renal adiacent ce a reacționat inflamator prin proliferare fibroblastică și stratul intern constituit din membrana laminată, dublă, care are rol germinativ și este responsabilă de formarea veziculelor proligere, cu scolecși în interior. Dacă, din cauza unui răspuns inflamator exagerat, adventiția se îngroașă și se fibrozează, nutriția chistului poate fi compromisă, astfel acesta ar putea intra într-o fază latentă inactivă producându-se calcificarea pereților săi [11]. Veziculele-fiice sunt formate prin ciclul asexuat în chistul hidatic, acestea pot fi atât de numeroase, încât să umple chistul-mamă sau pot pluti separat în lichidul chistic [13, 29]. Ruperea chistului și ulterior scurgerea chisturilor-fiice și a scolecșilor pot conduce la dezvoltarea de chisturi noi în alte localizări, generând o echinococoză secundară. Pentru localizarea renală este caracteristic faptul că un astfel de chist închis se poate extinde treptat din cauza secreției continue de lichid, care în cele din urmă va duce la ruperea și contaminarea cavităților [11]. Orificiul perforației poate fi foarte mic și evacuarea conținutului acestuia poate să cuprindă o perioadă de mai mulți ani [11]. Se pot produce, totuși, și rupturi masive ce pot duce la apariția de lichid chistic, scolecși, membrană chistică, vezicule-fiice și alte resturi hidatice în urină [13]. Ruptura poate fi intraperitoneală, retroperitoneală sau chiar și în cavitatea pleurală. Mai frecvent, chisturile hidatice renale se erup în calicele sau bazinetele renale [11].

Tabloul clinic al ER este dependent de expansiunea, dezvoltarea unei complicații și localizarea chistului hidatic. Este necesară o perioadă de la cinci la douăzeci de ani pentru ca chistul să atingă dimensiuni de la 3 cm la 15 cm și să dezvolte o simptomatologie, cu condiția ca acesta să rămână închis [13]. Nu există semne specifice de hidatidoză renală, cele mai comune simptome rămânând a fi masa palpabilă pe unul sau celălalt flanc abdominal, durerea locală, hematuria. Reay și Rolleston, citați de K.J. Mackinnon (1964), au afirmat că, în absența unei tumori palpabile, ER rareori este simptomatică [11]. Ruperea chistului se poate manifesta prin colici ureterale, cauzate de pasajul fragmentelor hidatice [1], iar dizuria sau retenția urinară pot surveni din cauza prezenței membranei chistice și a chisturilor-fiice în vezica urinară [13]. De asemenea, pot apărea reacții toxice și anafilactoide după ruperea chistului [29]. În toate aceste cazuri, hidaturia rămâne a fi un semn patognomonic [1]. Însă rupturile mici se pot închide, lăsând pacientul cu o simptomatologie ștearsă pe o perioadă de mai mulți ani.

Diagnosticul prezumtiv poate fi presupus dacă bolnavul a trăit într-o zonă endemică. În cazul în care în urină se determină resturi hidatice, acestea sunt o dovadă concludentă a bolii [11]. Resturile hidatice rezultă din ruptura chistului în sistemul de colectare, fiind raportat între 5% și 25% din toate cazurile de ER [1]. Hematuria și piuria pot fi de asemenea prezente.

Examenul biologic al sângelui prezintă o eozinofilie determinată, în special, la etapele timpurii ale bolii sau după ruptura chistului, în circa 20-50% cazuri de ER [22]. Testul Casoni, testul de fixare al complementului, precum și testul hemaglutinării indirecte ar putea fi de ajutor pentru diagnosticarea hidatidozei renale [22]. Testul Casoni oferă rezultate pozitive în aproximativ 25-50% din cazuri,

în timp ce randamentele testului de fixare al complementului reprezintă aproximativ 40%, iar testul hemaglutinării indirecte are o rată pozitivă mai mare de 75% pentru boala hidatică [22].

Studiile radiologice sunt importante, dar nu definitive, în diagnosticul ER. Radiografia de ansamblu a abdomenului poate arăta o extindere renală cu deplasarea sau ștergerea umbrei renale [23]. Calcificările în regiunea renală pot fi liniare, multilaminare sau amorfe și ar putea fi asociate hidatidozei renale [3]. Urografia intravenoasă prevede evaluarea funcției renale și poate aprecia distorsiunea caliceală, urmată de ectazia calicelor și de rinichi afuncțional, determinate de efectul de masă al leziunilor chistice [7]. Urografia poate dezvălui interacțiunea între chistul hidatic renal și sistemul de colectare, ceea ce va duce la o opacifiere a cavității extracaliceale [10], iar multiplele defecte rotunde de umplere, reprezentând chisturi-fiice, pot fi văzute în sistemul excretor în astfel de cazuri [18].

Ultrasonografia este un examen instrumental important și noninvaziv care, de obicei, precede investigația radiologică. Extinderea utilizării ultrasonografiei în diagnosticul evolutiv al ciclului de viață al chistului hidatic și studiile clinice au necesitat elaborarea unei clasificări standardizate internaționale. Clasificarea internațională propusă rezultă din clasificarea lui Gharbi și coautorii (1981) și este utilizată în domeniul studiilor epidemiologice, precum și în investigațiile clinice [5]. Primul grup clinic cuprinde leziunea chistică (CL) și chisturile hidatice (CE) tip 1 și 2, care sunt, de obicei, chisturi active, fertile, care conțin scolecși viabili [12]. CL este uniloculară, cu conținut anecoic uniform, fără delimitări clare, rotundă sau ovală, de dimensiuni variabile (CLs<5,0cm, CLm 5-10cm, CLl>10,0 cm) [12]. De obicei, aceste leziuni sunt neparazitare, dar suspecte pentru un chist hidatic într-un stadiu incipient de dezvoltare [5]. Diagnosticul diferențial al acestor leziuni chistice impune aplicarea tehnicilor suplimentare de diagnostic. CE tip 1 este un chist simplu, unilocular, cu pereți bine definiți și izolat fonic, poate prezenta ecouri fine, adesea numite nisip hidatic (semnul „fulg de zăpadă”), care este o constatare patognomonică [12]. CE tip 2 sunt chisturi multiseptate, de dimensiuni variabile (CE2s, CE2m, CE2l), de formă rotundă sau ovală, cu pereți bine delimitați, cu multiple chisturi-fiice în interior [12]. Semnul patognomonic al CE tip 2 este amplasarea chisturilor-fiice în rozetă sau fagure de miere [12]. CE tip 3 sunt chisturi care intră într-o etapă de tranziție, integritatea chistului fiind compromisă fie de către gazdă sau de chimioterapie, la această etapă aparținând grupului clinic doi [5] și ultrasonografic se constată dezlipirea membranei laminate din peretele chistului, ca o membrană plutitoare (semnul nufărului) [12]. CE tip 4 și 5 sunt chisturi inactive, care și-au pierdut fertilitatea și sunt degenerative, aparțin grupului clinic al treilea [5]. CE tip 4 au aspect ultrasonografic heterogen, fără chisturi-fiice, diagnosticul diferențial al cărora este posibil în prezența peretelui chistic, conului de umbră lateral, calcificărilor neînsemnate și unei spirale izolate fonic (semnul mingii de lână) [12]. CE tip 5 este caracterizat prin pereți îngroșați, calcificări, care pot cuprinde în întregime chistul [12].

Constatățile tipice determinate la tomografia computerizată (TC) pentru hidatidoza renală includ un chist cu perete gros sau calcificat, un chist unicameral (figura 1) cu membrană detașată, un chist multivezicular cu densități interne diferite și chisturi-fiice cu o densitate mai mică decât matricea maternă [27, 16]. Lichidul din interiorul CE tip 1 are o densitate scăzută. Peretele chistului hidatic de tip 1 este mai bine delimitat la TC cu contrast, comparativ cu ultrasonografia [14]. Prezența chisturilor-fiice la tomografie este un indiciu în diferențierea chistului hidatic CE tip 3 de abcesele renale [15]. TC poate fi utilă în diagnosticul chisturilor hidatice CE tip 4, ce au un aspect similar cu o pseudotumoră [10], în plus, și calcificările inelare în peretele chistului hidatic CE tip 5 pot fi vizualizate [27, 16].

Tratament. Este bine cunoscut faptul că tratamentul hidatidozei are componentul medical și chirurgical. Tratamentul medicamentos cu derivați benzimidazolici prevede reducerea dimensiunilor și volumului chisturilor renale hidatice și solidificarea conținutului acestora ce poate fi monitorizat prin ecografie [28]. În plus, sunt multe chisturi hidatice simptomatice care nu pot fi supuse tratamentului chirurgical. În astfel de cazuri, tratamentul medical de lungă durată cu antihelmintice, fie mebendazol sau albendazol, poate fi o alternativă eficientă [10]. Chisturile stabile, asimptomatice și calcificate nu necesită terapie specifică, dar ar trebui să fie monitorizate imagistic pe o perioadă de mai mulți ani pentru a se confirma caracterul benign [31].

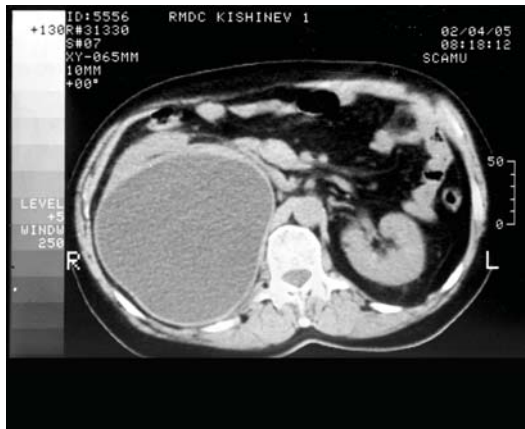


Figura 1. Echinococoză renală tip1 (caz propriu)

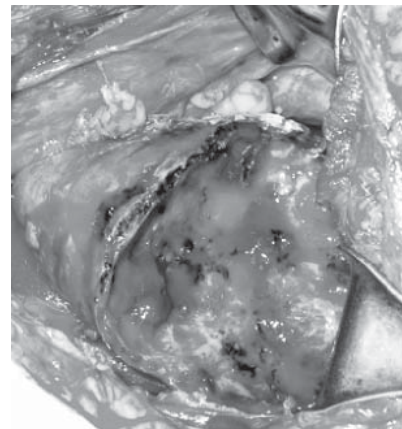


Figura 2. Perichistectomie subtotală (caz propriu)

Amplizarea tratamentului chirurgical în echinococoză renală este nefrectomia parțială sau totală, în cazurile lezării semnificative a parenchimului renal [9]. Cu toate acestea, tratamentul chirurgical organomenajant ce presupune doar rezecția chistului sau perichistectomia subtotală (figura 2) poate fi o alternativă [2]. Trebuie întotdeauna să fie luate măsuri de precauție pentru a evita ruptura intraoperatorie a chistului. O astfel de ruptură ar putea duce la recidiva bolii sau dezvoltarea șocului anafilactic la persoane foarte sensibile [11]. Reay și Rolleston, citați de K.J. Mackinnon (1964), sugerează amânarea operației până la cel puțin două săptămâni după ruperea chistului, sensibilizarea persistând pe această perioadă de timp [11]. Recurența este problema majoră în perioada postoperatorie tardivă, având incidența între 10% și 30% [26]. Tehnica de aspirație percutană ghidată ecografic este sigură și eficientă pentru tratamentul ER [2]. Toate chisturile CL, CE tip 1 și 2, precum și unele leziuni de tip 3, cu excepția celor ce conțin material solid nedrenabil, pot fi supuse acestei tehnici [30]. Este important de remarcat faptul că urmărirea rezultatelor ulterioare, precum ar fi scăderea dimensiunilor chistului, solidificarea conținutului, schimbarea modelului ecoului și deformările conturului pereților sunt semne de reușită a tratamentului pacienților supuși aspirației percutanate [2, 21].

În concluzii s-ar putea puncta că afectarea rinichilor reprezintă doar 2-4% din toate cazurile de boală hidatică. Dacă nu sunt filtrați în ficat, fagocitați sau distruși, embrionii trec în circulația sanguină sistemică și pot dezvolta boala hidatică în alte organe. Mulți dintre pacienți sunt asimptomatici pe o perioadă îndelungată de timp, în lipsa unor semne specifice ale hidatidozei renale. Conform datelor literaturii, cele mai comune simptome ar fi formațiunea tumorală pe flanc, iar în cazul rupei chistului hidatic în sistemul de colectare, durerea și hidaturia cu sau fără obstrucție urinară. Nu există teste serologice și imunologice patognomonice pentru boala hidatică. Testul Casoni, de fixare a complementului și hemaglutinare indirectă pot fi pozitive sau fals- pozitive și în alte boli parazitare, cu toate acestea rezultatele negative nu pot exclude patologia. În cazul examenului radiologic un rinichi afuncțional sau defectul de umplere al bazinetului renal rareori pot fi evidențiate prin urografia intravenoasă. TC este mai sensibilă și are propriile sale avantaje. Poate detecta cu o precizie mai mare și mult mai ușor calcificările și chisturile-fiice. Nefrotomografia asociată arteriografiei poate facilita diagnosticul diferențial prin vizualizarea unui perete gros și a unei mase avasculare. Rapoartele privind hidatidoza renală în literatura de specialitate sunt limitate, iar stabilirea unui diagnostic preoperator cert, prin toate posibilitățile diagnostice, cel mai frecvent este imposibilă. Diagnosticul exact este important în rezolvarea chirurgicală a chistului hidatic renal pentru evitarea recurențelor și îmbunătățirea calității vieții.

Studiul și dilemele de diagnostic au făcut necesară publicarea unui *review* la această tematică.

Referințe bibliografice

1. Afsar H., Yagci F., Meto S., Aybasti N., *Hydatid disease of the kidney: evaluation and features of diagnostic procedures*. JUrol, 1994; 151(3): 567-70.
2. Akhan O., Ustunsoz B., Somuncu L., *Percutaneous renal hydatid cyst treatment: long-term results*. Abdom Imaging, 1998; 23(2): 209-213.

3. Angulo J.C., Sanchez-Chapado M., Diego A., Escribano J., Tamayo J. C, Martin L., *Renal echinococcosis: clinical study of 34 cases*. J Urol, 1997; 157(3):787-94.
4. Cameron T.W.M., *The parasites of man*. The University of Toronto Press, 1946; ed. 2.
5. Eckert J., Gemmell M.A., Meslin F.X., Pawlowski Z.S., *Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: A Public Health Problem of Global Concern*. WHO/OIE, France 2001, p. 265.
6. Gharbi H.A., Hassine W., Brauner M.W., Dupuch K., *Ultrasound examination of the hydatid liver*. Radiology, 1981; 139(2): 459-463.
7. Gilsanz V., Lozano F., Jimenez J., *Renal hydatid cysts: communicating with collecting system*. AJR, 1980; 135(2): 357-361.
8. Gogus C., Safak M., Baltaci S., Turkolmez K., *Isolated renal hydatidosis: experience with 20 cases*. J Urol, 2003; 169(1): 186-189.
9. Gogus O., Beduk Y., Topukcu Z., *Renal hydatid disease*. J Urol, 1991; 68(5): 466-469.
10. Horchani A., Nouira Y., Kbaier I., Attyaoui F., Zribi A. S., *Hydatid cyst of the kidney: a report of 147 controlled cases*. Eur Urol, 2000; 38(4): 461-467.
11. Mackinnon K.J., Oliver J. A., *Renal hydatid disease*. Can Med Assoc J, 1964; 90(2): 689-92.
12. Macpherson C.N.L., Milner R., *Performance characteristics and quality control of community based ultrasound surveys for cystic and alveolar echinococcosis*. Acta Trop, 2003; 85: 203-209.
13. Maynard E., Prat J., *Case record of the Massachusetts General Hospital*. N Engl J Med, 1977; 300(3): 1429-1434.
14. Odev K., Kilinc M., Arslan A., *Renal hydatid cysts and the evaluation of their radiologic images*. Eur Urol, 1996; 30(1): 40-49.
15. Ozaras R., Mert A., Yekeler E., Celik A. D., Tabak F., Ozturk R., *Rupture of a renal hydatid cyst into the renal pelvis*. Intern Med, 2004; 43(3): 270-271.
16. Pedrosa L, Saiz A., Arrazola J., Ferreiros J., Pedrosa C. S., *Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications*. RadioGraphics, 2000; 20(3): 795-817.
17. Plorde L.L., *Harrison's principles of internal medicine*. 1977; ed. 8: 1117-1118.
18. Polat P., Kantarci M., Alper F., Suma S., Koruyucu M.B., Okur A., *Hydatid disease from head to toe*. RadioGraphics, 2003; 23(3): 475-494.
19. Sanjurjo L. A., *Parasitic diseases of the genitourinary system*. Urology, 1954; vol.1: 560.
20. Sansot M., LeTrent Y., Burger G., Marlois O., Jouve P., *Symptomatology of pseudotumoral forms of hydatid cyst of the liver: apropos of 7 cases*. RadioGraphics, 2003; 23(2): 475-494.
21. Sayek L., Tirnakliz M.B., Dogan R., *Cystic hydatid disease: current trends in diagnosis and management*. Surg Today, 2004; 34(12): 987-996.
22. Shetty S.D., Ibrahim A.I., Malatani T., Patil K.P., *Hydatid disease of the urinary tract: evaluation of diagnostic methods*. Br J Urol, 1992; 69(5): 476-80.
23. Shockman A.T., *The significance of ring-shaped renal calcification*. J Urol, 1969; 101(4): 438-442.
24. Sielaff T.D., Taylor B., Langer B., *Recurrence of hydatid disease*. World J Surg, 2001; 25(1): 83-86.
25. Tepetes K., Christodoulidis G., Spyridakis M., Hatzitheofilou K., *Large solitary retroperitoneal echinococcal cyst: A rare case report*. World J Gastroenterol, 2007; 13(45): 6101-6103.
26. Tsaroucha A.K., Polychronidis A.C., Lyrantzopoulos N., Pitiakoudis M.S., Karayiannakis A., Manoiias K.J., Simopoulos C.E., *Hydatid disease of the abdomen and other locations*. World J Surg, 2005; 29(9): 1161-1165.
27. Turgut A.T., Altin L., Topcu S., *Unusual imaging characteristics of complicated hydatid disease*. Eur J Radiol, 2007; 63(1): 84-93.
28. Turgut A.T., Odev K., Kabaalioglu A., Bhatt S., Dogra V.S., *Multitechnique evaluation of renal hydatid disease*. AJR Am J Roentgenol, 2009; 192(2): 462-7.
29. Țîbîrnă C., *Forme rare de localizare a echinococozei. În: Chirurgia echinococozei*. Chişinău, 2009; 225-241.
30. Weill F.S., *Ultrasonography of digestive diseases*. 1982; ed. 2: 170-177.
31. Zargar-Shoshtari M., Shadpour P., Robat-Moradi R., Mosiemi M., *Hydatid Cyst of Urinary Tract Eleven Cases at a Single Center*. Urol J, 2007; 4(1): 41-5.

Rezumat

Echinococoză renală este o entitate nozologică rară, cu o incidență de 2-4%, al cărei diagnostic este de cele mai multe ori stabilit cu dificultate, în pofida mijloacelor de diagnosticare. Autorii prezintă revista literaturii la acest capitol, metodele de diagnostic și tratament.

Summary

Renal echinococcosis is a rare nosologic entity, with an incidence of 2-4%, which diagnosis is often established with difficulty in spite of diagnostic facilities. In this chapter the authors present the literature review, methods of diagnosis and treatment.

LAPAROSCOPIA „TREAZĂ” ÎN ALGORITMUL DIAGNOSTICO-CURATIV AL PACIENȚILOR ASIMPTOMATICI CU TRAUMATISM ABDOMINAL DESCHIS

Gheorghe Ghidirim¹, acad., dr. hab. în medicină, prof. univ.; **Gh. Rojnovanu¹**, dr. hab. în medicină, conf. univ.; **St. Țițari¹**, doctorand; **A. Dolghii²**, dr. în medicină, **V. Spataru²**, **A. Cojocari²**, **Iu. Nafornița²**, **A. Oprea²**, **Gh. Bunic²**, **P. Cârciumaru²**
USMF „Nicolae Testemițanu”¹, Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”,
CNȘPMU², Secția Endoscopie

Conduita optimală la pacienții cu traumatism abdominal deschis rămâne a fi în continuare subiect pentru discuții și dezbateri. Conceptul pericolului întârzierii diagnosticului leziunilor intraabdominale a determinat, pe parcursul timpului un număr mare de centre să utilizeze revizia laparotomică obligatorie a tuturor plăgilor abdominale potențial penetrante. Această abordare agresivă a evidențiat că plăgile penetrante ale abdomenului cauzează doar în $1/3$ - $2/3$ cazuri leziuni ce necesită soluționare chirurgicală. Acest fapt generează un număr mare de laparotomii noncurative.

În pofida aparentei „simplități”, laparotomiile noncurative evoluează frecvent postoperator cu complicații, ceea ce sporește riscurile pentru pacient, precum și implică un impact financiar major. Pentru diminuarea numărului intervențiilor noncurative au fost propuse diverse metode de investigare pentru triajul pacienților, printre care se menționează: metodele imagistice (USG, radiologice, RMN), examenul clinic în dinamică (ECD), explorarea locală a plăgii (ELP), lavajul peritoneal diagnostic (LPD), laparoscopia diagnostică (LSD). Schemele de triaj al pacienților, utilizând aceste metode, variază de la maxim invazive laparotomice până la expectative, nonoperatorii. Laparoscopia pare a fi o situație de mijloc între aceste două extreme ale modalităților de abordare.

În pofida faptului că laparoscopia se implementează vertiginos în celelalte domenii ale chirurgiei, rolul acesteia în cazul pacienților traumatizați nici pe departe nu este definit. Laparoscopia comportă reproșuri privind caracterul invaziv, necesitatea anesteziei generale, a utilajului performant și personalului instruit, cât și informativitatea redusă a metodei referitor la unele leziuni intraabdominale și prezența în cadrul acesteia a unor complicații specifice în cazul traumatismelor abdominale. Pentru depășirea acestor inconveniențe au fost propuse diferite practici cum ar fi: utilizarea diferitor gaze pentru crearea pneumoperitoneului sau, în genere, decizia de la utilizarea acestuia prin utilizarea retractoarelor parietale, variația metodelor de analgezie de la anestezie locală la cea generală cu respirație asistată, metodologia de instalare a trocarelor etc. Însă, toate aceste tehnici nici pe aproape nu au clarificat utilitatea și locul metodei în algoritmul diagnostico-curativ al pacienților asimptomatici cu traumatism abdominal deschis.

Scopul. Aprecierea acurateței laparoscopiei „trează” (LPS), ca metodă screening pentru confirmarea penetrării plăgilor, a informativității și siguranței diagnosticării leziunilor intraperitoneale ce necesită soluționare chirurgicală la pacienții cu traumatisme abdominale deschise.

Pacienți. Studiul descriptiv, prospectiv și retrospectiv efectuat în Clinica Chirurgie nr.1 „N. Anestiadi” CNȘPMU, or. Chișinău. În lot au fost incluși pacienți cooperanți, cu plăgi localizate în proiecția abdomenului, caracterul superficial al cărora nu putea fi confirmat la examenul clinic primar. Pacienții, al căror examen clinic primar punea în evidență semne clinice ce corespundeau criteriilor de leziuni intraabdominale majore (hemodinamică instabilă, semne certe de peritonită, eviscerație sau confirmate prin examinări complementare), au fost supuși intervenției laparotomice de urgență și,

deci, nu au fost incluși în studiu. În rest, pacienții asimptomatici sau cu tablou clinic neconcludent au fost candidați potențiali pentru lotul de cercetare. La o parte dintre pacienți, conform raționamentelor medicului de gardă, s-a efectuat explorarea locală a plăgii. Dacă în cadrul ELP s-a exclus penetrarea, pacienții nu au fost incluși în lot. Însă, dacă rezultatele ELP erau pozitive sau neconcludente și la pacienți nu au fost depistate contraindicații absolute pentru efectuarea laparoscopiei, aceștia au fost admiși ulterior pentru investigare laparoscopică. Prezența cicatriciiilor postlaparotomie a fost determinată drept o contraindicație relativă către LPS. Suspecția la plagă toraco-abdominală a constituit drept indicație, și nu contraindicație pentru LSD. În algoritmul de investigare a pacienților laparoscopiei îi aparține locul determinant, examinările complementare au fost analizate pentru evaluare comparativă.

Metoda. Laparoscopia a fost efectuată de către un medic chirurg endoscopist de gardă (spitalul dispune de serviciu 24 h non-stop) în sala de operație. Dacă pacientul preintervenție era diagnosticat cu traumatism toracic penetrant, cavitatea pleurală premanipulație se drena cu dren după Bulay. Explorarea se efectua sub protecția anesteziei locale infiltrative (novocaină sau lidocaină) cu sau fără potențiere anestezică, utilizând laparoscop cu optică directă. În sala de operație erau disponibile măsurile de suport anestezic și resuscitare pentru o eventuală necesitate a unei intervenții laparotomice de urgență. Planul de examinare standard presupune introducerea primului trocar, preferențial, infraombilical. Pneumoperitoneul s-a aplicat cu oxigen, la presiune ajustată în funcție de tolerarea pacienților. Pentru facilitarea explorării s-a aplicat prin incizie separată palpatorul pe flancul abdominal drept sau stâng. În caz de nu se intervenea chirurgical, intervenția se finisa, uzual, cu aplicarea în bazinul mic a unui tub de dren pentru control.

În timpul examinării laparoscopice au fost urmărite câteva obiective:

- confirmarea penetrării;
- examinarea diafragmului, cu scopul depistării sau excluderii eventualelor leziuni;
- aprecierea sau excluderea leziunilor intraabdominale ce ar constitui indicații pentru laparotomie.

Dacă pe parcursul LPS se excludea penetrarea plăgii în cavitatea peritoneală, pacientul se transfera în secția chirurgie pentru supraveghere în dinamică. În caz de depistare a semnelor sugestive pentru leziuni majore, se impunea revizia laparotomică. Dacă nu se depistau leziuni intraperitoneale sau se vizualizau doar leziuni minore, conduita se determina de către medicul de gardă. Astfel, dacă la începutul perioadei de studiu tradițional pacienții se explorau laparotomic, din 2009 prioritate s-a acordat ECD. Rezultatele laparoscopiei au fost raportate la datele furnizate în cadrul laparotomiei sau cele depistate pe parcursul ECD.

Nu am analizat în prezenta lucrare incidența laparotomiilor nonterapeutice din motivul lipsei unei tactici standardizate de abordare a pacienților, aceasta fiind determinată de medicul de gardă conform practicii acceptate în clinică.

Noțiuni. Laparoscopia „trează” (LSC) este investigarea laparoscopică efectuată sub protecția anesteziei locale cu sau fără potențiere anestezică suplimentară.

Pacient asimptomatic cu traumatism abdominal deschis este traumatizatul hemodinamic stabil, fără semne clinice de peritonită sau eviscerație de organe.

Pentru studiu abdomenul a fost divizat convențional în felul următor:

- a. aria toraco-abdominală cu limita superioară determinată de linia bimamelonară (sau spațiul intercostal V în caz că clinic a fost dificil de apreciat) și limita inferioară – marginea rebordului costal, iar de către liniile axilare posterioare divizată în zonele toraco-abdominală anterioară și posterioară;
- b. zona peretelui abdominal antero-lateral delimitată bilateral de linia medie axilară, superior de marginea grilajului costal și inferior de ligamentele inghinale și pubis;
- c. lombară localizată posterior de liniile medii axilare, inferior delimitată de cristele iliace și superior de coaste.

În lotul de studiu traumatismul a fost definit penetrant la constatarea leziunii peritoneului parietal.

Au fost utilizate următoarele criterii de leziuni intraabdominale majore: 1) leziuni ale organelor cavitate (tract digestiv, căi biliare, sistem urinar), cu depășirea integrității tuturor straturilor, inclusiv

a mucoasei; 2) leziuni de organe parenchimatoase (ficat, splină), oment, mezenter ce necesită soluționare chirurgicală, exceptând necesitatea în hemostază prin simpla compresie directă pe o perioadă scurtă de timp; 3) leziuni de vase ce compromit viabilitatea unui organ; 4) lezarea pancreasului; 5) lezarea diafragmei pe stânga. Prezența sângelui intraperitoneal și a leziunii solitare a peritoneului parietal nu au prezentat în sine indicație pentru laparotomie.

Laparotomia efectuată pentru soluționarea leziunilor majore a fost definită drept terapeutică (curativă) și, respectiv, dacă nu au fost depistate leziuni sau au fost depistate doar leziuni minore, aceasta a fost raportată drept nonterapeutică. În cazul că laparoscopia nu confirmă leziunea peritoneului parietal, intervenția s-a considerat negativă, în caz că se depista penetrarea – pozitivă. Dacă la pacientul cu laparoscopie pozitivă au fost absente leziunile intraperitoneale, investigația a fost considerată nonterapeutică.

Statistica. Au fost apreciați următorii indici statistici: sensibilitatea, specificitatea, valoarea predictivă pozitivă (VPP) și valoarea predictivă negativă (VPN). Rezultatele obținute au fost analizate utilizând următoarele formule statistice:

$$\text{Sensibilitatea} = \frac{A}{A+C}$$

$$\text{Specificitatea} = \frac{D}{B+D}$$

$$\text{VPP} = \frac{A}{A+B}$$

$$\text{VPN} = \frac{D}{C+D}$$

unde:

A – test adevărat-pozitiv

B – test fals-pozitiv

C – test fals-negativ

D – test adevărat-negativ.

Rezultate. Pe parcursul perioadei 2007-2009 au fost internați 77 de pacienți (f/b – 10/67), ce întruneau criteriile de selectare impuse. Vârsta medie – 34 de ani (cu limitele 17-81 de ani). Structura lotului este următoarea:

➤ Conform agentului cauzal: plăgi prin armă albă – 73 (dintre care au fost 67 de plăgi tăiate-înțepate, plăgi înțepate – 2, plăgi tăiate – 3 și plăgi contuze – 1); plăgi prin armă de foc – 2; plăgi prin explozie – 1; plagă prin armă pneumatică – 1.

➤ În funcție de mecanismul traumei: agresiune – 49 de cazuri, autoagresiune – 13, leziuni accidentale – 12, circumstanțe necunoscute – 3 cazuri.

➤ În funcție de modalitatea adresării după ajutor medical: transportați la spital de către SAMU – 65 de pacienți, 12 pacienți – adresare de sine stătătoare sau transportați cu mașini de ocazie.

➤ Cu excepția a 5 pacienți ce s-au adresat în perioada de timp de la 12h la 3 zile postagresiune, restul pacienților (n=72) s-au adresat în timp mediu de 90 min. Dintre aceștia, 45 s-au adresat pe parcursul primei ore. Intervalul mediu de timp de la adresare la laparoscopie a fost de 95 de minute, durata medie a investigației – 34 de minute.

La prezența plăgilor asociate cu sediu la nivelul zonei toraco-abdominale și la nivelul abdomenului propriu-zis, acuratețea pentru fiecare localizare a fost apreciată separat.

În lotul studiat 68 de traumatizați au avut plăgi situate la nivelul peretelui abdominal antero-lateral și lombar. În rândul acestora, în 25 de cazuri s-a exclus lezarea peritoneului, fără rezultate false. În restul cazurilor (n=43) s-a stabilit caracterul penetrant al plăgii, defectul peritoneal fiind vizualizat direct (n=42), inclusiv în 2 cazuri a fost depistat omentul inclavat la nivelul defectului parietal. Într-un caz, la o pacientă cu o plagă situată în regiunea hipocondrului stâng, defectul peritoneal nu a fost posibil de vizualizat din cauza procesului aderențial localizat la acest nivel. Intraperitoneal s-a constatat sânge liber în proiecția plăgii în volum de 300 ml; din aceste considerente plaga a fost catalogată drept penetrantă, iar pacienta a fost abordată nonoperator. Pentru depistarea leziunii peritoneului parietal metoda a avut următorii indici statistici sumari: sensibilitatea – 97,67%, specificitatea – 100%, VPP – 100%.

În cazul plăgilor situate la nivelul zonei toraco-abdominale (n=21: plăgi localizate pe partea stângă – 13, dreaptă – 5 și bilateral – 3) rezultatele au fost următoarele: leziunea diafragmei a fost exclusă în 11 cazuri cu un rezultat fals. În cazul unui pacient cu laparoscopie apreciată negativă ulterior, peste 10h, s-a intervenit chirurgical din cauza evoluției semnelor clinice de peritonită. La laparotomie s-au depistat lezarea hemidiafragmului stâng, a intestinului subțire la 25 cm de la ligamentul Treitz și a colonului. Perioada postoperatorie a evoluat fără complicații. Defectul diafragmei a fost vizualizat direct în 5 cazuri, inclusiv un caz cu omentul inclavat în plagă. În 5 cazuri leziunea diafragmei s-a constatat indirect, prin vizualizarea semnelor directe sau indirecte de leziuni intraabdominale.

Din totalitatea plăgilor penetrante, leziuni ale tubului digestiv au avut 11 pacienți (12 laparoscopii). Doar la un singur pacient leziunea a fost vizualizată direct. Semne indirecte cu grad major de suspiciune pentru leziune de organe (deserozări, hematoame, sânge și cheaguri între ansele intestinale etc.) au fost vizualizate la 6 pacienți. La 5 pacienți semne sugestive prolaparotomie la examenul laparoscopic nu au fost vizualizate. În 4 cazuri laparoscopia a fost fals-positivă.

În lotul de referință leziuni de ficat au avut 13 pacienți, dintre care în 2 cazuri leziunea nu a fost depistată la LSC. Leziuni de splină s-au depistat la 2 pacienți, dintre care într-un caz de leziune superficială s-a exclus laparotomia, iar în altul – cu hemoragie activă, a indicat laparotomia terapeutică.

Leziuni ale structurilor retroperitoneale au fost prezente la 3 bolnavi, dintre care doar la un pacient vizualizându-se hematumul care se răspândește la nivelul mezocolonului. În conformitate cu caracterul răspândirii hematomului s-a suspectat lezarea colonului transvers, fapt confirmat la laparotomie. Leziuni de pancreas sau segmente ale tubului digestiv localizate retroperitoneal, în acest lot, nu am înregistrat.

În cadrul LSC cel mai facil de examinat s-a dovedit a fi omentul. Cu excepția a 3 cazuri, când omentul a fost inclavat la nivelul structurilor parietale, leziuni semnificative ale acestuia au fost notate la 5 pacienți. Toate aceste leziuni au fost corect descrise în timpul LSC. Altfel au stat lucrurile în privința leziunilor mezourilor. Așadar, dintre cei 6 pacienți ce au avut leziuni semnificative ale mezoului intestinal, nici un caz nu a fost descris corect la LSC.

Pe parcursul perioadei de referință doi pacienții cu plăgi localizate la nivelul peretelui abdominal antero-lateral au fost investigați repetat prin laparoscopie. În cazul unui pacient ce s-a adresat peste 320 min. postagresiune și la care primar laparoscopic au fost constatate doar leziuni minore, ulterior, peste 7h, au evoluat semne clinice suspecte de peritonită ce nu se confirmau prin eliminările din drenul de control. La reevaluare laparoscopică au fost depistate semne indirecte ce sugerau un grad înalt de suspiciune de leziune intestinală. Pacientul a fost operat, la laparotomie fiind depistată leziune perforantă a intestinului subțire. Evoluția postoperatorie a fost favorabilă.

În al doilea caz laparoscopia primară confirmă penetrarea plăgii fără leziuni intraabdominale, însă pe parcursul primelor 12 ore postoperatorii pe drenul din cavitatea peritoneală se înregistrează eliminări de conținut seros suspect bilios. Din acest motiv, deși pacientul era asimptomatic, a fost reevaluat laparoscopic. LSC repetată a exclus date pentru leziuni intraabdominale și pacientul a fost supravegheat în continuare.

Sumar informativitatea metodei în determinarea indicațiilor pentru laparotomie au fost: sensibilitatea – 50%, specificitatea – 78,57%, VPP – 43,75%, VPN – 82,50%.

În lotul de referință s-au înregistrat următoarele complicații dependente de metoda de abordare: pneumotorace pe parcursul laparoscopiei care se drena adecvat pe drenul de toracocenteză la 4

pacienți cu leziuni de diafragm; hemoragie din plaga postlaparoscopie peste 18h postoperator, care a necesitat hemostază la un pacient. În rest, complicații sau efecte determinate de pneumoperitoneum, leziuni iatrogene nu au fost înregistrate.

Discuții. Conceptul de utilizare a laparoscopiei în managementul pacienților cu traumatism abdominal deschis nu este ceva nou. Încă în anii '60-'70 ai sec. XX se raportează despre utilizarea metodei în traumatismele închise și deschise ale abdomenului [1, 2]. Printre primii care menționează utilitatea metodei a fost Hesselson, citat de R.T. Villavicencio și J.A. Aucar, care raportează în 1968 o serie de 68 de pacienți traumatizați la care a utilizat laparoscopia „pentru detectarea hemoperitoneului, leziunii peritoneului parietal sau a organelor intraabdominale” [1]. Conceptul actual de utilizare a laparoscopiei în traumatismul abdominal a fost promovat de către Gazzaniga (1976) [3]. Însă interesul pentru metodă a diminuat după publicarea în 1999 a unei analize critice de către J.A. Aucar și R.T. Villavicencio [1]. Revizuirea 37 de studii ce sumau mai mult de 1900 de pacienți, autorii prezintă următoarele date: utilizată ca metodă screening în 63% din cazuri, exclude necesitatea laparotomiei, însă rămân nedepistate 15% din leziuni. Utilizată ca metodă diagnostică, poartă un risc de 41-77% per pacient de „scăpare” a leziunilor intraabdominale majore. Adică, LSD se prezintă a fi o metodă sigură de constatare a penetrării intraperitoneale, dar este puțin sensibilă pentru confirmarea sau excluderea leziunilor de organe [1, 4]. Sensibilitatea joasă a metodei în determinarea leziunilor intraperitoneale, îndeosebi a leziunilor organelor cavitare, a fost documentată și în alte studii ulterioare [7, 8].

Particularitățile anatomice și structurale, reflexiile peritoneului precum și prezența procesului aderențial argumentează vizibilitatea și, deci, raționalitatea utilizării LSD în diagnosticul leziunilor cu punct de pornire din peretele abdominal antero-lateral. Același lucru nu se poate spune despre zonele „ascunse” (retrohepatic, lienal posterior) și spațiul retroperitoneal, care nu sunt accesibile vizualizării. Conform datelor unui grup de autori, vizibilitatea redusă determină necesitatea conversiei la 2% din pacienții investigați laparoscopic [5]. Sensibilitatea LSD pentru leziunile spațiului retroperitoneal este mică și nu depășește 25%. Din aceste considerente, în prezent, leziunile cu această localizare în cadrul traumatismelor regiunii dorsale prezintă o contraindicație relativă pentru laparoscopie din cauza informativității joase a acesteia [6].

Leziunile intestinului subțire prezintă „tendonul lui Achile” a laparoscopiei. În surse literare se citează că doar 20% leziuni ale intestinului subțire sunt corect depistate în timpul LSD [7, 8]. Studii contemporane documentează că explorarea laparoscopică sistematică a cavității peritoneale, respectarea aceluiași reguli ca la explorarea laparotomică și utilizarea posibilităților tehnice actuale ale chirurgiei endoscopice permit depistarea cu acuratețe de 100% a leziunilor intestinului subțire [6] sau reducerea ratei leziunilor omise la 1,4% [9]. Însă din motivul că în 30-65% cazuri laparoscopia este negativă sau nonterapeutică [9, 10, 11, 36], nu pare a fi rațional faptul ca toți pacienții să fie supuși unei astfel de intervenții de amploare deși miniinvazivă, dar totuși invazivă. Pentru depășirea acestei inconveniențe a fost propus un triaj al pacienților bazat pe utilizarea metodelor complementare, cum ar fi metodele imagistice, ELP [9, 12, 36], ceea ce a permis diminuarea investigațiilor inutile de la 5% la 32% și a laparotomiilor nonterapeutice la 11-50% [36]. Deoarece parțial au fost selectați în baza ELP, în lotul de referință rata investigațiilor negative a fost de 37%.

Pentru minimalizarea pericolului omiterii leziunii intestinului în timpul LSC, au fost înaintate mai multe propuneri. Una dintre acestea este microlaparotomia exploratorie. Sensul metodei constă în efectuarea microlaparotomiei după explorarea laparoscopică a cavității peritoneale. Sub control laparoscopic se eviscerează o porțiune de intestin subțire și se derulează extracorporal. Dacă sunt depistate leziuni, acestea se soluționează extracorporal sau se trece la conversie. În caz contrar, operația se finisează prin laparorafie [5]. O altă modalitate de a spori sensibilitatea metodei este asocierea lavajului peritoneal diagnostic prin asocierea dintre sensibilitatea LPD și specificitatea LSD. Adică, după o evaluare laparoscopică a cavității peritoneale se efectuează LPD cu determinarea criteriilor cantitative și calitative în efuzat [13, 14].

O posibilitate potențială pentru LPS pare a fi triajul traumatizaților în departamentul de urgență prin investigare laparoscopică sub protecția anesteziei locale [15, 16]. Dacă la LSC se exclude penetrarea, pacientul poate fi eliberat la domiciliu fără pericol după o perioadă scurtă de supraveghere în departamentul de urgență. În caz contrar, pacientul este internat în staționar și investigat laparoscopic

detaliat în condițiile sălii de operație sub protecția anesteziei generale. Utilizarea rezultatelor LSC pentru stabilirea indicațiilor prooperatorii nu este recomandată din cauza acurateței joase. Astfel, J.A. Weinberg și coautorii (2007) prezintă că utilizarea laparoscopiei în varianta „trează” generează o rată a laparotomiilor nonterapeutice de 31,3% [15]. Rezultatele sumare ale informativității LSD, la fel, nu se prezintă a fi satisfăcătoare. Specificitatea și valoarea predictivă pozitivă ale LSD pentru necesitatea în laparotomie, prezentate de către T.R. Kopelman și coautorii (2008), este de 29% și 33%, respectiv [10]. Într-un studiu cumulativ multicentric L.F. Zantut, R.R. Ivatury și coautorii (1997), sumând 207 pacienți ce au suportat laparotomie postlaparoscopie, la 9,2% din pacienți au depistat leziuni ce necesitau intervenție chirurgicală, inclusiv leziuni de intestin (n=15) și plăgi vasculare semnificative (vena cavă, vena iliacă comună) (n=4), care nu au fost suspectate la LSD [17]. Rata laparotomiilor nonterapeutice la indicațiile preoperatorii bazate pe datele laparoscopiei rămâne a fi mare și se apreciază de la 6% la 50-65,5% [5, 10-12]. Din aceste considerente, în prezent laparoscopia nu este recomandată ca metodă uzuală de abordare a pacienților cu traumatisme abdominale [10, 36].

Indicația optimală pentru LPS este traumatismul toraco-abdominal pe stânga [8, 18, 19, 37], datorită faptului că în cazul plăgilor situate la nivelul zonei toraco-abdominale, riscul leziunii diafragmei constituie 9-47% [19-23] și în 7-28% din cazuri leziunea este ocultă [22, 23]. Mai mult ca atât, leziunile depistate tardiv sporesc pericolul morbidității și mortalității până la 3-36% [19, 24, 25]. Din cauza oligosimptomaticii leziunilor diafragmei, pacienții erau abordați cu un grad înalt de suspiciune în privința acestora [19]. În era prelaparoscopică pacienții suspecti de acest tip de leziune erau explorați laparotomic [21], ceea ce a determinat o rată considerabilă (30-65%) de laparotomii negative [20, 21]. În prezent LPS permite cu acuratețe de 100% diagnosticarea și soluționarea acestui tip de leziuni [8, 18, 19]. De aceea, chiar dacă rata intervențiilor negative în unele referințe ajunge la 80%, LPS este standardul „de aur” pentru a exclude leziunile de diafragmă în caz de traiectorie, posibil, intraabdominală, a agentului traumatizant în plăgile zonei toraco-abdominale, mai ales pe stânga [7-12, 14-26].

O altă indicație de elecție pentru LPS sunt plăgile prin armă de foc tangențiale sau cu traiectorie nedefinită. Din motivul frecvenței mari a leziunilor intraabdominale considerabile în cazul plăgilor penetrante prin armă de foc [11, 14], laparoscopia are utilitate practică deosebită prin sensibilitate mare în depistarea leziunii peritoneului parietal. Ghidându-se de aceste raționamente, A.L. Sosa și coautorii (1995) estimează valoarea predictivă pozitivă a LPS în determinarea necesității laparotomiei de 97,6%, ceea ce a permis reducerea ratei intervențiilor negative în lot la 1,2%, cu o pondere de intervenții curative de 82% [27].

În afară de acuratețea joasă, metoda comportă reproșuri privind necesitatea anesteziei generale și a intervalului de timp pentru manipulație, prezența unor contraindicații de ordin somatic și, nu în ultimul rând, riscul complicațiilor potențiale determinate de tehnica metodei. În studiul lui J.A. Aucar și R.T. Villavicencio (1999) rata medie a complicațiilor dependente de procedeu este de 1% [1]. Ceva mai mult – 3% – prezintă E.Claudia și coautorii (2004) [8]. Părerile mai multor autori nu diferă în privința faptului că în majoritatea cazurilor complicațiile LSC în traumatisme abdominale sunt rare și minore [6, 11, 17, 28, 36]. Iar mortalitatea postlaparoscopie în cazul pacienților traumatizați este mică – 0-0,15%, fiind determinată de leziunile asociate severe [29]. Cu toate acestea, T.R. Kopelman și coautorii (2008), într-un lot de 38 de pacienți, descriu un deces consecutiv unei laparotomii nonterapeutice determinată de datele laparoscopiei [10].

În comunicarea de față nu ne vom referi la complicațiile comune ale laparoscopiei determinate de pneumoperitoneum, fiind bine cunoscute și descrise în literatură. Le vom menționa doar pe cele caracteristice pacientului traumatizat.

Deși pneumotoracele cu eventuala evoluție în pneumotorace tensionat la aplicarea pneumoperitoneului în cadrul laparoscopiei în leziunile diafragmei este o complicație recunoscută, probabilitatea declanșării acestuia este mică – 0,01% [17] și ușor poate fi depășită prin aplicarea toracostomiei pe tub de dren. În lotul de referință 4 pacienți au evoluat cu pneumotorace ce se drena eficient pe tubul de dren (inclusiv 2 cazuri în care pneumoperitoneul se menținea cu dificultate din cauza debitului mare pe tub). Din cauza relațiilor anatomice directe dintre pericard și diafragm, după același mecanism poate evolua pneumopericardul. În literatură sunt descrise cazuri sporadice de evoluție a pneumopericardului tensionat pe parcursul laparoscopiei [30]. Cu toate acestea, unii autori descriu posibilitatea

vizualizării cavității pericardiace prin fereastra transdiafragmală pentru a exclude leziunile cordului [8, 17]. În ceea ce privește evoluția emboliei gazoase, chiar și în cazul leziunilor de vene mari, acesta pare a fi mai mult un scenariu teoretic decât o probabilitate practică [5, 8, 17].

Un grup de complicații ce nu pot fi ignorate sunt leziunile potențiale „de trocar”. Astfel, în chirurgia laparoscopică nontraumatologică sunt descrise leziuni majore soldate cu complicații sau chiar deces. S. Bhojru și coautorii (2001) sumează 629 de leziuni de trocar pe parcurs de 4 ani (1993-1996), soldate în 32 de cazuri cu deces [31]. În afară de aceasta, leziuni vasculare specifice „de trocar” se întâlnesc invariabil cu frecvența de 0,2-2% [32]. Datele în privința pacienților traumatizați sunt mai scunde. F.L. Stephen și coautorii (1997) relatează 3 complicații la 133 de pacienți: o leziune de intestin, o leziune de arteră epigastrică, un caz de hipotensiune arterială intraoperatorie și nici un caz de pneumotorace [5].

În final, nu putem să nu menționăm despre impactul financiar al metodei. Unii autori afirmă că laparoscopia, deși scurtează spitalizarea, nu reduce costul general al tratamentului din cauza echipamentului scump [33]. Însă majoritatea studiilor confirmă că această inconveniență pe deplin se compensează prin minimalizarea duratei de spitalizare și a numărului laparotomiilor noncurative [8, 33, 34, 35]. Chiar și în caz că au durate de spitalizare și costuri egale, rata și structura complicațiilor înclină balanța în favoarea laparoscopiei. Totuși, ambele abordări sunt net inferioare față de abordarea nonoperatorie a pacienților traumatizați [10, 36].

Concluzii. Deși laparoscopia „trează” este o metodă invazivă și are limite impuse de numărul redus de trocare și presiune intraabdominală înaltă, limitarea spațiului de lucru, disconfortul pentru pacient, în cazuri bine selectate de traumatism abdominal deschis are beneficii incontestabile. Unul dintre acestea este diagnosticul leziunilor hemidiafragmei stângi în cadrul plăgilor zonei toraco-abdominale – moment în care este de neînlocuit. Un alt beneficiu al metodei este excluderea penetrării intraabdominale. În cazul excluderii penetrării, pacienții pot fi externați în siguranță din staționar. Conform datelor obținute, în practică laparoscopia mai curând servește drept metodă diagnostică pentru determinarea datelor pentru evitarea laparotomiei, decât a indicațiilor prolaparotomie. Deși metoda are sensibilitate joasă în depistarea leziunilor intraabdominale, utilizată ca metodă screening prin excluderea penetrării sau a sursei active de hemoragie intraperitoneal, reduce numărul laparotomiilor exploratorii inutile. Laparoscopia nu este argumentată în cazul plăgilor regiunii lombare din cauza potențialului redus al informativității și ratei mari de manipulații negative. În ceea ce privește algoritmul diagnostic-curativ al plăgilor peretelui abdominal antero-lateral, laparoscopia prezintă beneficii indiscutabile în raport cu explorarea laparotomică. Din aceste considerente, în centrele de chirurgie a traumei în care este limitată experiența conduitei nonoperatorii a pacienților cu traumatism abdominal deschis, laparoscopia ar trebui să fie gestul de maximă agresivitate aplicat unui pacient asimptomatic și în nici un caz laparotomia exploratorie.

Referințe bibliografice

1. Villavicencio R., Aucar J., *Analysis of laparoscopy in trauma*. J Am Coll Surg. 1999; 189: 11-20.
2. Ditmars M., Bongard F., *Laparoscopy for Triage of Penetrating Trauma: The Decision to Explore*. JLES. 1996; 6(5): 285-291.
3. Gazzaniga A., Stanton W., Bartlett R., *Laparoscopy in the diagnosis of blunt and penetrating injuries to the abdomen*. Am J Surg. 1976; 131: 315-318.
4. Fernando H., Alle K., Chen J., Davis I. and Klein S., *Triage by laparoscopy in patients with penetrating abdominal trauma*. Br J of Surg. 1994; 81: 384-385.
5. Smith S., Fry W., Morabito D., Koehler R., *Therapeutic Laparoscopy in Trauma*. Am J Surg. 1995; 170: 632-637.
6. Kawahara N., Alster C., Fujimura I., Poggetti R. and Birolini D. *Standard Examination System for Laparoscopy in Penetrating Abdominal Trauma*. J Trauma. 2009; 67: 589-595.
7. Ivatury R., Simon R., Stahl W., *A critical evaluation of laparoscopy in penetrating abdominal trauma*. J Trauma. 1993; 34: 822-827.
8. Goettler C., Bard M. and Toschlog E., *Laparoscopy in Trauma*. Current reviews in gastrointestinal, minimally invasive, & endocrine surgery. 2004; 61(6).

9. Saribeyoglu K., Pekmezci S., Baca B., *Laparoscopy Offers Diagnosis and Treatment in Abdominal Stab Injuries*. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2007; 17(5): 396-401.
10. Kopelman T., O'Neill P., Macias L. et al., *The utility of diagnostic laparoscopy in the evaluation of anterior abdominal stab wounds*. Am J of Surg. 2008; 196: 871-877.
11. Simon R, Rabin J. and Kuhls D., *Impact of Increased Use of Laparoscopy on Negative Laparotomy Rates after Penetrating Trauma*. J Trauma. 2002; 53:297-302.
12. Cherry R., *The Role of Laparoscopy in Penetrating Abdominal Stab Wounds*. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2005; 15: 14-17.
13. Krausz M., Abbou B., Hershko D. et al., *Laparoscopic diagnostic peritoneal lavage (L-DPL): a method for evaluation of penetrating abdominal stab wounds*. World J Emerg Surg. 2006; 1:3.
14. Israelit S. and Kraus M., *Laparoscopic Management of a Combat Military Injury During the Lebanon War in August 2006*. J Trauma. 2009; 67(4): 108-110.
15. Weinberg J., Magnotti L., Edwards N. et al., *„Awake” laparoscopy for the evaluation of equivocal penetrating abdominal wounds*. Injury. 2007; 38: 60-64.
16. Salvino C., Esposito T., Marshall W. et al., *The role of diagnostic laparoscopy in the management of trauma patients: a preliminary assessment*. J Trauma. 1993; 34(4): 506-515.
17. Zantut L., Ivatury R., Smith R. et al., *Diagnostic and therapeutic laparoscopy for penetrating abdominal trauma: A multicenter experience*. J Trauma. 1997; 42: 825-9.
18. Yucel T., Gonullu D., Matur R. et al., *Laparoscopic Management of Left Thoracoabdominal Stab Wounds: A Prospective Study*. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2010; 20: 42-45.
19. Powell B., Magnotti L., Schroepfel T. et al., *Diagnostic laparoscopy for the evaluation of occult diaphragmatic injury following penetrating thoracoabdominal trauma*. Injury. 2008; 39, 530-534.
20. Merlotti G., Dillon B., Lange D. et al., *Peritoneal lavage in penetrating thoracoabdominal trauma*. J Trauma. 1988; 28:17.
21. Madden M., Paull D., Finkelstein J. et al., *Occult diaphragmatic injury from stab wounds to the lower chest and abdomen*. J Trauma. 1989; 29: 292-298.
22. Leppaniemi A., Haapiainen R., *Occult diaphragmatic injuries caused by stab wounds*. J Trauma. 2003; 55: 646.
23. Murray J., Demetriades D., Cornwell E. et al., *Penetrating left thoracoabdominal trauma: the incidence and clinical presentation of diaphragm injuries*. J Trauma. 1997; 43: 624.
24. Demetriades D., Kakoyiannis S., Parekh D. et al., *Penetrating injuries of the diaphragm*. Br J Surg. 1988; 75: 824-826.
25. Degiannis E., Levy R., Sofianos C. et al., *Diaphragmatic herniation after penetrating trauma*. Br J Surg. 1996; 83: 88-91.
26. American College of Surgeons Course Manual 7th ed., *Advanced Trauma Life Support for Doctors, Student*. Chicago. 2004; 117-150.
27. Sosa J., Arrillaga A., Puente I. et al., *Laparoscopy in 121 consecutive patients with abdominal gunshot wounds*. J Trauma. 1995; 39: 501-4.
28. Mallat A., Mancini M., Daley B., Enderson B., *The role of laparoscopy in trauma: a ten-year review of diagnosis and therapeutics*. Am Surg. 2008; 74(12): 1166-70.
29. Ivatury R., *Laparoscopy and thoracoscopy in penetrating thoracoabdominal injuries*. Eur Surg. 2005; 37:19-27.
30. Howells G., Uzieblo M., Bair H., *Tension Pneumopericardium During Laparoscopy for Trauma*. J Trauma. 2000; pg. 44-46.
31. Bhojrul S., Vierra M., Nezhat C., Krummel T., Way L., *Trocar injuries in laparoscopic surgery*. J Am Coll Surg. 2001; 192(6): 677-83.
32. Jose' Antonio Va'zquez-Frias, Federico Huete-Echandi, Jorge Cueto-Garcia and Luis Alfonso Padilla-Paz. *Prevention and Treatment of Abdominal Wall Bleeding Complications at Trocar Sites Review of the Literature*. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2009; 19: 195-197.
33. Fabian T., Croce M., Stewart R. et al., *Prospective Analysis of Diagnostic Laparoscopy in Trauma*. Ann Surg. 1993; 217(5): 557-565.
34. Ahmed N., Whelan J., Brownlee J., Chari V., Chung R., *The contribution of laparoscopy in evaluation of penetrating abdominal wounds*. J Am Coll Surg. 2005; 201: 213-216.
35. Marks J., Youngelman D., Berk T., *Cost analysis of diagnostic laparoscopy vs laparotomy in the evaluation of penetrating abdominal trauma*. Surg Endosc. 1997; 11: 272-6.

36. Leppanienemi A., Haapiainen R., *Diagnostic laparoscopy in abdominal stab wounds: a prospective, randomized study*. J Trauma. 2003; 55: 636-645.

37. Como J., Bokhari F., Chiu W., *Practice Management Guidelines for Selective Nonoperative Management of Penetrating Abdominal Trauma*. J Trauma. 2010; 68: 721-733.

Rezumat

În lucrarea de față autorii prezintă rezultatele utilizării laparoscopiei la 77 de pacienți asimptomatici cu traumatism abdominal deschis. Este examinată informativitatea metodei în vizualizarea leziunilor intraabdominale și acuratețea acesteia în stabilirea indicațiilor pentru laparotomie. În final se argumentează utilitatea practică și limitele metodei în abordarea pacienților cu acest gen de traumatism.

Summary

Authors present the results of laparoscopy in 77 asymptomatic patients with wounds. The informativity in intraabdominal injuries visualization and accuracy of the method for laparotomy decision are studied. The method's practical usefulness and limits in this kind of patients is argued.

NECROZA ACUTĂ DE ESOFAG (Black Esophagus)

Gheorghe Ghidirim, acad., dr. hab. în medicină, prof. univ., **Igor Mișin**, dr. hab. în medicină, conf. cerc., **Andrei Dolghii**, dr. în medicină
USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr.1 „N. Anestiadi”,
Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, CNȘPMU

Necroza acută de esofag (NAE) este o formă rară de esofagită acută caracterizată endoscopic prin colorarea în negru a mucoasei esofagului, condiționată de necroza mucoasei și este cunoscută în literatura anglo-saxonă ca „black esophagus” sau „oesophageal stroke” [1].

Diagnosticul de NAE este stabilit în baza datelor anamnezei, prin excluderea ingerării preparatelor corozive și în baza examenului obiectiv, care permite excluderea combustiei mucoasei cavității bucale și a faringelui [2-4]. Diagnosticul diferențial al NAE este foarte important și se face cu alte patologii, însoțite de colorarea mucoasei în negru, așa ca: melanoma, melanozis, pseudomelanozis, ingerarea coloranților. Diagnosticul diferențial se bazează pe rezultatul examenului histologic al biopsiilor prelevate în timpul investigației endoscopice [2].

NAE este o patologie rară. În literatură sunt evidențiate doar câteva cazuri clinice. În perioada anilor 1997-2003, în clinica Mayo (Rochester, Minnesota, USA), au fost descrise 6 cazuri de NAE [3]. La ora actuală, conform publicațiilor A. Day, M. Sayegh, în literatura mondială sunt descrise 112 cazuri documentate de NAE [4].

NAE are o incidență mai mare la bărbați (78%), iar raportul dintre bărbați și femei constituie 4:1, vârsta medie fiind 68,44 (de la 19 până la 91) ani [4].

Conform datelor examenelor endoscopice, frecvența NAE constituie de la 0,01% până la 0,2% [2, 5, 6]. Conform lui F. Augusto și al. [7], la 10295 de esofago-gastroscopii efectuate timp de cinci ani, NAE a fost diagnosticată în 29 de cazuri, ceea ce constituie 0,28%. Frecvența NAE în clinica Mayo este de 0,008% din 78847 de esofago-gastroscopii [3].

Rolul principal în patogenia NAE se atribuie ischemiei mucoasei esofagiene, condiționată de hipoperfuzie, și refluxului gastric acid [5, 8-13]. Teoria ischemică în patogenia NAE a fost confirmată în timpul disecției aortei, prin observarea instalării ei în momentul stopării totale a circulației sanguine [14].

Esofagul este asigurat hemodinamic atât segmentar cât și intramural, A.B. Gudell și al. consideră că hipotensiunea persistentă condiționează diminuarea hemodinamicii în ambele sisteme, favorizând evoluarea NAE [3].

NAE se instalează, de regulă, la pacienții cu patologie somatică gravă și este favorizat de mai mulți factori, așa ca: hipotermia [1], stenoza pilorică [8], hipoperfuzia condiționată de insuficiența

cardiovasculară acută [5, 15-18], formele grave de infecție, sepsis [19-21], cetoacidoza diabetică (are o incidență de 29% în NAE) [2, 22-24], colangiocarcinoma [9], administrarea remediilor medicamentoase antiinflamatorii nesteroidiene [25], insuficiența renală cronică (29%) [19], infecția oportună (*Lactobacillus acidophilus*, *Herpes simplex*, *Candida albicans*) [3, 26, 27], ciroza hepatică și encefalopatia porto-sistemică [28], trauma cu sonda nazo-gastrală [29], voma repetată [30], volvulus gastric [31], hipersensibilitate la antibiotice [32, 33] și patologia oncologică [6, 34].

Factorii de risc în dezvoltarea NAE sunt: vârsta, sexul masculin, patologia cardiovasculară, hemodinamica instabilă, obstrucția pilorului, alcoolismul, malnutriția, insuficiența renală, hipoxia, hipercoagularea, trauma [3, 5, 10, 11].

NAE se manifestă clinic prin hemoragie digestivă superioară, care a fost observată la 65-78% din pacienți [3, 4, 11, 15]. Semnele clinice mai rare ale NAE sunt: dureri în epigastru (8%), disfagia (7%), melena (5%) [4].

Tabloul endoscopic al NAE a fost descris pentru prima dată în 1990 de către S.P. Goldenberg și al. [8] și se caracterizează prin mucoasa colorată difuz în negru (figura 1a), care are un hotar bine delimitat cu mucoasă cu aspect normal la nivelul liniei Z (figura 1b) [13, 18]. NAE se localizează cel mai frecvent în treimea inferioară a esofagului [2, 11, 19, 25]. Localizările mai rare pot fi considerate afectarea concomitentă a treimii medii și inferioare a esofagului [2, 24, 28, 30], precum și afectarea totală a esofagului [2, 15, 35]. În literatură a fost descris un singur caz de afectare proximală a esofagului [17] și câteva cazuri cu afectare izolată în treimea medie a esofagului [16, 34].

Localizarea frecventă a NAE în treimea inferioară a esofagului este condiționată de particularitatea de vascularizare a acestui segment comparativ cu celelalte [2-4].

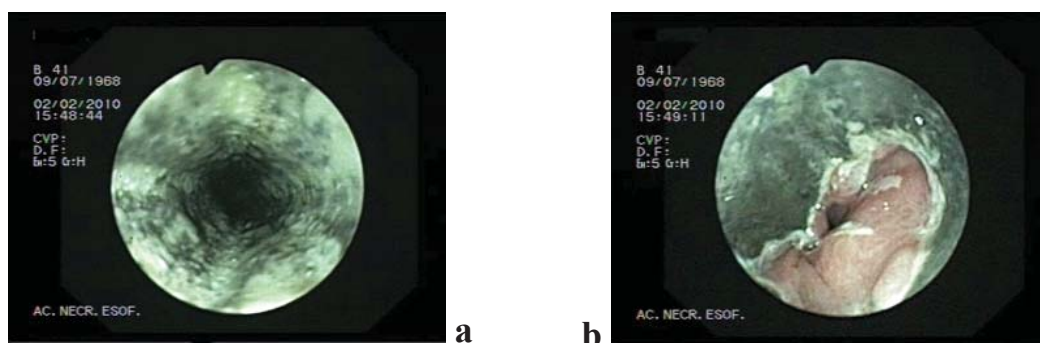


Figura 1. Necroza acută de esofag (caz propriu): (a) – treimea medie a esofagului, (b) – regiunea eso-gastrică

NAE se asociază frecvent cu eroziuni și ulcere acute ale duodenului [13, 19, 30, 35]. Conform cercetărilor lui H. Yasuda și al. [25], în 63% din cazuri s-a evidențiat asocierea NAE cu herniile hiatale [35], fapt confirmat și de alți cercetători [36].

În majoritatea cercetărilor efectuate, NAE a fost confirmată paraclinic prin rezultatul examenului histologic al biopsatelor prelevate în timpul investigațiilor endoscopice [2, 16, 18, 30, 34], dar unii autori consideră această manevră periculoasă, prezentând un risc major pentru o potențială perforație de esofag [13, 24].

În aspect morfologic, NAE se manifestă printr-un proces necrotic pronunțat al mucoasei și submucoasei esofagului, cu un infiltrat inflamator în stratul muscular [35, 37] și cu depozitare de hemosiderină [28]. În caz de hipercoagulare – în sindromul antifosfolipidic [38], s-a constatat tromboza vaselor mici ale esofagului [2, 22, 37]. În cazul NAE favorizat de infecția oportună, în micropreparate s-au evidențiat o cantitate mare de microorganisme înconjurate de celule inflamatorii și de sectoare de necroză [3, 26].

Până în prezent tratamentul NAE nu este standardizat. Lipsa factorilor etiologici concreți condiționează orientarea tratamentului bazal spre: 1) asigurarea unei perfuzii optime; 2) diminuarea refluxului gastric acid și 3) tratamentul antibacterian [2-4]. Tratamentul de bază al NAE constă în alimentația parenterală totală și supresia secreției gastrice, ultima efectuându-se prin administrare intravenoasă a inhibitorilor pompei de protoni [2, 3, 10, 13, 16, 18, 19, 24, 25, 30]. K. Tanaka și al. [39]

au descris observațiile clinice de recidivă a NAE după anularea tratamentului cu inhibitorii pompei de protoni, fapt care confirmă importanța teoriei refluxului gastric în patogenia NAE. Există observații clinice solitare, cu monitorizarea timp de 24 de ore a pH-metriei și manometriei esofagiene, în care reflux gastroesofagian patologic nu s-a constatat [13].

Prognosticul în NAE este variat. Unele cazuri de NAE s-au soldat cu un prognostic favorabil, manifestat prin regresia totală a procesului [2, 13, 18, 20, 39].

Una dintre complicațiile NAE este stenoza esofagului care are o incidență de 15% din cazuri și necesită dilatare endoscopică repetată a esofagului [6, 8, 24, 37].

Complicațiile septico-purulente ale NAE (perforația, mediastinita și abcesul mediastinal) au o incidență de 6% din cazuri și necesită intervenție chirurgicală precoce [11]. Tratamentul chirurgical tardiv este necesar în cazul NAE masive și a stenozelor esofagiene care nu se supun tratamentului endoscopic repetat prin dilatare, și constă în esofagectomie cu plastia ulterioară a esofagului [8, 24, 37, 40].

NAE este asociată cu o rată înaltă a mortalității intraspitalicești, constituind, conform datelor literaturii 31,8 - 50%, fiind condiționată de patologia somatică gravă și insuficiența poliorganică [3, 10, 11, 15, 35], iar letalitatea condiționată nemijlocit de NAE constituie mai puțin de 6% [11].

Concluzii. Analiza literaturii mondiale de specialitate a demonstrat că NAE (black esophagus) este 1) o patologie rar diagnosticată endoscopic; 2) are o incidență mai mare la bărbații de vârstă înaintată; 3) se asociază cu o patologie concomitentă gravă; 4) în aspect patogenetic, ischemia este cauza principală a bolii după care urmează refluxul gastro-esofagian și infecția; 5) letalitatea în această patologie este foarte înaltă.

Referințe bibliografice

1. Brennan J.L. *Case of extensive necrosis of the oesophageal mucosa following hypothermia*. J Clin Pathol. 1967; 20(4): 581-4.
2. Ben Soussan E., Savoye G., Hochain P., Hervé S., Antonietti M., Lemoine F., Ducrotté P. *Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study*. Gastrointest Endosc. 2002; 56(2): 213-7.
3. Grudell A.B., Mueller P.S., Viggiano T.R. *Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963-2003*. Dis Esophagus. 2006; 19(2): 105-10.
4. Day A., Sayegh M. *Acute oesophageal necrosis: A case report and review of the literature*. Int J Surg. 2010; 8(1): 6-14.
5. Katsinelos P., Christodoulou K., Pilpilidis I., Papagiannis A., Xiarchos P., Tsolkas P., Vasiliadis I., Eugenidis N. *Black esophagus: an unusual finding during routine endoscopy*. Endoscopy. 2001; 33(10): 904.
6. Lacy B.E., Toor A., Bensen S.P., Rothstein R.I., Maheshwari Y. *Acute esophageal necrosis: report of two cases and a review of the literature*. Gastrointest Endosc. 1999; 49(4 Pt 1): 527-32.
7. Augusto F., Fernandes V., Cremers M.I., Oliveira A.P., Lobato C., Alves A.L., Pinho C., de Freitas J. *Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series*. Endoscopy. 2004; 36(5): 411-5.
8. Goldenberg S.P., Wain S.L., Marignani P. *Acute necrotizing esophagitis*. Gastroenterology. 1990; 98(2): 493-6.
9. Odelowo O.O., Hassan M., Nidiry J.J., Marshalleck J.J. *Acute necrotizing esophagitis: a case report*. J Natl Med Assoc. 2002; 94(8): 735-7.
10. Hawari R., Pasricha P.J. *Esophageal infarction*. Curr Treat Options Gastroenterol. 2007; 10(1): 57-60.
11. Gurvits G.E., Shapsis A., Lau N., Gualtieri N., Robilotti J.G. *Acute esophageal necrosis: a rare syndrome*. J Gastroenterol. 2007; 42(1): 29-38.
12. Pelletier C., Rouquette I., Chazalon P., Rousseau J.M., Brinquin L. *Black oesophagus, a rare event in intensive care unit*. Ann Fr Anesth Reanim. 2004; 23(6): 601-3.
13. Reichart M., Busch O.R., Bruno M.J., Van Lanschot J.J. *Black esophagus: a view in the dark*. Dis Esophagus. 2000; 13(4): 311-3.
14. Minatoya K., Okita Y., Tagusari O., Imakita M., Yutani C., Kitamura S. *Transmural necrosis of the esophagus secondary to acute aortic dissection*. Ann Thorac Surg. 2000; 69(5): 1584-6.
15. Bremholm L., Winkel R., Born P., Suku M.L. *Acute esophageal necrosis*. Ugeskr Laeger. 2009; 171(45): 3282-3.
16. Gurvits G.E., Robilotti J.G. *Isolated proximal black esophagus: etiology and the role of tissue biopsy*. Gastrointest Endosc. 2010; 71(3): 658.

17. Neumann D.A. 2nd, Francis D.L., Baron T.H. *Proximal black esophagus: a case report and review of the literature*. *Gastrointest Endosc.* 2009; 70(1): 180-1.
18. Burtally A., Gregoire P. *Acute esophageal necrosis and low-flow state*. *Can J Gastroenterol.* 2007; 21(4): 245-7.
19. Maher M.M., Nassar M.I. *Black esophagus: a case report*. *Cases J.* 2008; 1(1): 367.
20. Wallberg M.E., Young P., Finn B.C., Thomé M., Chueco A.A., Villarejo F. *Black esophagus due to acute necrotizing esophagitis: report of one case*. *Rev Med Chil.* 2009; 137(5): 672-4.
21. Liu Y.H., Lin Y.S., Chen H.J., Tu C.Y., Chen W. *Klebsiella pneumoniae deep neck infection with acute necrotizing esophagitis*. *South Med J.* 2009; 102(2): 219.
22. Casella G., Perego D., Corti G., Cambareri A.R., Buda C.A., Zoldan C., Baldini V. *Black esophagus: should it be considered an unfavorable prognostic factor?* *Dis Esophagus.* 2001; 14(2): 166-8.
23. Plaza Santos R., Froilán Torres C., Castro Carbajo P., Martín Chavarri S., Gea Rodríguez F., Suárez de Parga J.M. *Acute necrotizing esophagitis associated with hyperglycemic hyperosmolar ketotic coma*. *Gastroenterol Hepatol.* 2009; 32(4): 322-3.
24. Kim Y.H., Choi S.Y. *Black esophagus with concomitant candidiasis developed after diabetic ketoacidosis*. *World J Gastroenterol.* 2007; 13(42): 5662-3.
25. Yasuda H., Yamada M., Endo Y., Inoue K., Yoshida M. *Acute necrotizing esophagitis: role of non-steroidal anti-inflammatory drugs*. *J Gastroenterol.* 2006; 41(3): 193-7.
26. Cattan P., Cuillerier E., Cellier C., Carnot F., Landi B., Dusoleil A., Barbier J.P. *Black esophagus associated with herpes esophagitis*. *Gastrointest Endosc.* 1999; 49(1): 105-7.
27. Nagri S., Hwang R., Anand S., Kurz J. *Herpes simplex esophagitis presenting as acute necrotizing esophagitis („black esophagus”) in an immunocompetent patient*. *Endoscopy.* 2007; 39 Suppl 1:E169.
28. Khan A.M., Hundal R., Ramaswamy V., Korsten M., Dhuper S. *Acute esophageal necrosis and liver pathology, a rare combination*. *World J Gastroenterol.* 2004; 10(16): 2457-8.
29. Erdozain J.C., Herrera A., Molina E., Muñoz F., Presa M., Martín-de-Argila C. *Idiopathic acute esophageal necrosis: report of a new case*. *Endoscopy.* 1994; 26(8): 713.
30. Katsinelos P., Pilpilidis I., Dimiropoulos S., Paroutoglou G., Kamperis E., Tsoikas P., Kapelidis P., Limenopoulos B., Papagiannis A., Pitarokilis M., Trakateli C. *Black esophagus induced by severe vomiting in a healthy young man*. *Surg Endosc.* 2003; 17(3): 521.
31. Kram M., Gorenstein L., Eisen D., Cohen D. *Acute esophageal necrosis associated with gastric volvulus*. *Gastrointest Endosc.* 2000; 51(5): 610-2.
32. Kikendall J.W., Friedman A.C., Oyewole M.A., Fleischer D., Johnson L.F. *Pill-induced esophageal injury. Case reports and review of the medical literature*. *Dig Dis Sci.* 1983; 28(2): 174-82.
33. Mangan T.F., Colley A.T., Wytock D.H. *Antibiotic-associated acute necrotizing esophagitis*. *Gastroenterology.* 1990; 99(3): 900.
34. Rejchrt S., Douda T., Kopáčová M., Siroký M., Repák R., Nozicka J., Spacek J., Bures J. *Acute esophageal necrosis (black esophagus): endoscopic and histopathologic appearance*. *Endoscopy.* 2004; 36(12): 1133.
35. Carniero M., Lescano M., Romanello L., Modena J., Ramalho L., Martinelli A., Franca A. *Acute Esophageal Necrosis*. *Digestive Endoscopy* 2005, 17(1): 89-92.
36. Hwang J., Weigel T.L. *Acute esophageal necrosis: „black esophagus”*. *JLS.* 2007; 11(1): 165-7.
37. Moretó M., Ojembarrena E., Zaballa M., Tánago J.G., Ibáñez S. *Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event*. *Endoscopy.* 1993; 25(8): 534-8.
38. Cappell M.S. *Esophageal necrosis and perforation associated with the anticardiolipin antibody syndrome*. *Am J Gastroenterol.* 1994; 89(8): 1241-5.
39. Tanaka K., Toyoda H., Hamada Y., Aoki M., Kosaka R., Noda T., Katsurahara M., Nakamura M., Ninomiya K., Inoue H., Imoto I., Takei Y. *A relapse case of acute necrotizing esophagitis*. *Endoscopy.* 2007; 39 Suppl 1: E305.
40. Ramos R., Mascarenhas J., Duarte P., Vicente C., Casteleiro C. *Acute esophageal necrosis: a retrospective case series*. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008; 100(9): 583-5.
41. Obermeyer R., Kasirajan K., Erzurum V., Chung D. *Necrotizing esophagitis presenting as a black esophagus*. *Surg Endosc.* 1998; 12(12): 1430-3.

Rezumat

Autorii prezintă revista literaturii în contextul etiologiei, patofiziologiei diagnosticului și metodelor de tratament al necrozei acute de esofag („black esophagus”).

Summary

The authors present the literature review describing the etiology, pathophysiology, diagnosis and treatment policy for acute esophageal necrosis ("black esophagus").

TROMBOZA VENOASĂ MEZENTERIALĂ LEGATĂ CU INSUFICIENȚA ANTITROMBINEI III

Gheorghe Ghidirim¹, acad., dr. hab. în medicină, prof. univ., **Igor Mișin**², dr. hab. în medicină, conf. cerc., **Elina Șor**¹, asistent univ. **I. Crăciun**¹, doctorand.
USMF „Nicolae Testemițanu” Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”¹,
Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară²

Introducere. Tromboza mezenterială venoasă (TMV) reprezintă o patologie destul de rară [1] și frecvența ei constituie 7% din pacienții cu infarct mezenterial [2]. Ea poate fi cauzată de apariția stărilor de hipercoagulare legate cu hipertensiune portală, sepsis intraabdominal, tulburări hematologice (cum ar fi policitemia), neoplasme, intervenții chirurgicale (în special, splenectomia), utilizarea contraceptivelor orale, trauma și sarcina [4, 6]. Pacienții tineri, fără nici un factor de risc cunoscut pentru tromboză, în general, au stări de hipercoagulare primară, ale căror cauze includ insuficiența antitrombinei III, proteinei C și S, mutația factorului V Leiden, boli colagenoase etc. [5]. În premieră, tromboza mezenterială venoasă în asociere cu deficiența familială a antitrombinei III, a fost descrisă de către Gruenberg și al., în 1975 [5].

Prezentăm cazul clinic al pacientului în vârstă de 26 de ani, cu tromboză acută în bazinul venei mezenterice superioare cu insuficiența antitrombinei III.

Caz clinic. Pacientul în vârstă de 26 de ani a prezentat la internare următoarele acuze: dureri pe tot parcursul abdomenului, grețuri, balonarea abdomenului, lipsa emisiei de gaze și scaun. Din spusele pacientului, acuzele sus-numite au apărut 36 de ore în urmă, antecedentele personale menționează o tromboflebită acută a venelor profunde.

La examenul obiectiv: abdomenul participă în actul de respirație, palpator este moderat balonat, dolor pe tot parcursul, fără iritație peritoneală.

Examenul biologic relevă: hemoglobina – 138,0 g/l, eritrocitele – $4,4 \times 10^{12}/l$, indice de culoare 0,94, leucocitele – $10,4 \times 10^9/l$. Se inițiază proba Svart; paralel cu ea, un tratament infuzional cu spasmolitici. Peste 15 ore de la spitalizare, stare fără dinamică, refractară la tratamentul conservativ, persistă durerea, balonarea și este prezentă lipsa emisiilor de gaze și scaun. Se recurge la tratament chirurgical de urgență pentru rezolvarea ocluziei intestinale. Laparotomia medio-mediană constată necroza subtotală a omentului mare, care a fost rezectat, și modificări ale intestinului subțire pe tot parcursul său. S-a stabilit diagnoza de tromboză acută în bazinul venei mezenterice superioare. S-a efectuat novocainizarea mezoului intestinului subțire, introducerea intravenoasă a 20.000 de unități de heparină, s-a aplicat drenarea tip Burlui, laparorafie. Ulterior, peste 24 de ore, s-a efectuat relaparotomia programată („second look”) care a demonstrat liniile de demarcare a necrozei intestinului subțire: 15 cm de la ligamentul Treit și 160 cm până la unghiul iliocecal. A fost efectuată rezecția intestinului necrotizat cu aplicarea jejun-ileo anastomozei latero-laterale. Pacientul a fost externat în stare relativ satisfăcătoare. Examinările de laborator ulterioare au relevat: antitrombina III–53% (norma – 75-125%), proteina C 94% (norma – 70-140), proteina S – 130% (norma – 60-130%).

Discuții. Antitrombina III reprezintă o α_2 -globulină, cu o greutate moleculară de aproximativ 65 000 [11]. Este sintetizată în ficat, inhibă trombina și, de asemenea, factorul Xa, și, astfel, reglementează formarea de trombină [1, 3, 6].

Insuficiența antitrombinei III se dezvoltă ca rezultat al sintezei afectate în tulburări congenitale (tip I) sau dobândite (tip II), al creșterii consumului sau catabolismului, al pierderii din compartimentul intravascular sau din motive necunoscute [6].

Deficitul ereditar al antitrombinei III (tip I) se transmite autosomal-dominant și în asemenea familii cazuri de tromboză venoasă apar cu o frecvență înaltă – până la 40-70% [3, 7]. De aceea,

famiile persoanelor la care a fost suspectată insuficiența antitrombinei III trebuie să fie examinate pentru excluderea factorului familial [3]. Peste 85% din persoane în vârstă de 32-74 de ani (în medie 50 de ani) au avut cel puțin un singur episod trombotic în timpul sarcinii, intervențiilor chirurgicale, traumei sau după utilizarea contraceptivelor orale [3, 6].

Numai 8% din trombozele legate cu deficitarea congenitală a antitrombinei III afectează venele mezenteriale [6, 8]. Tromboza poate fi răspândită atât în porțiunea portală, cât și în vena lienală [1].

Diagnosticul. Diagnosticul de TMV este dificil [9]. Valori crescute ale concentrațiilor D-dimerilor pot indica o ischemie intestinală, dar în mod similar nu sunt specifice pentru această patologie [11]. Shibahara și al. [5] recomandă CT ca metodă principală pentru diagnosticarea trombozelor mezenteriale venoase acute. Angiografia CT este un test mai sensibil pentru diagnosticarea trombozei decât CT sau angiografia separată, iar angiografia prin rezonanță magnetică este în curs de revizuire ca un instrument de diagnostic posibil pentru ischemie mezenterică [9].

Tratamentul. Managementul medical al TMV include administrarea anticoagulantelor ce permite reducerea recidivei și progresării bolii [7, 9].

Tratamentul cu anticoagulante cumarinice prevede profilaxia eficientă a trombozei în deficiența antitrombinei III și mai ales în cazuri de familie [7], în situații cu o activitate scăzută a antitrombinei III asociată cu episoade trombotice anterioare, sau predispunere la tromboză, cum ar fi o intervenție chirurgicală [4, 12]. În sarcină, din cauza riscului teratogen al anticoagulantelor cumarinice, profilaxia trombozelor se efectuează cu heparină, cel puțin în timpul primului trimestru [7]. Trebuie să ținem cont că monoterapia cu heparină imediat după intervenții chirurgicale poate fi inefficientă în prevenirea în continuare a trombozei la pacienții cu deficit de antitrombină III [3, 10]. Administrarea concomitentă a antitrombinei III concentrate și a heparinei permite atingerea efectului necesar de anticoagulare imediată, integrală, deși dozele ambelor preparate necesită monitorizare [3, 12]. Cu toate acestea, utilizarea heparinei este mai complicată în contextul insuficienței antitrombinei III, deoarece această categorie de pacienți sunt susceptibili de a fi rezistenți la efectele heparinei și necesită doze mai mari [4].

Tromboliza cu streptokinază, urokinază și a țesutului activator de plasminogen (t-PA) a fost folosită în tratamentul TMV, deși autorii au recomandat ca folosirea acestuia să fie limitată la pacienții simptomatici cu diagnostic precoce [1, 3]. Căile de administrare a preparatelor trombolitice sunt indirecte, inclusiv perfuzie intraarterială prin arteria mezenterică superioară și accesul direct la vena portă transhepatic percutan și transjugular-intrahepatic [5]. S-a demonstrat că perfuziile transarteriale sunt în general mai sigure, deoarece se evită eventualele complicații hemoragice, care pot apărea în rezultatul puncției hepatice în timpul procedurii [9, 10].

Pacienții cu peritonită sau infarct intestinal confirmat la CT necesită management chirurgical [4, 7, 12]. Tratamentul chirurgical tradițional constă în rezecția porțiunii neviabile al intestinului cu formarea anastomozei primare sau a stomei temporare, trombectomiei ori combinația acestor metode [9]. Însă alegerea strategiei în timpul intervenției chirurgicale este destul de dificilă [1, 9], mai ales stabilirea viabilității intestinului [1]. Mortalitatea postoperatorie rămâne înaltă, până la 37% [4, 9]. Însă administrarea anticoagulantelor concomitent cu tratamentul chirurgical a permis micșorarea mortalității până la 14% [4, 9].

Concluzii. Tromboza mezenterială venoasă reprezintă o patologie destul de rară, cu frecvența de 7% la pacienții cu infarct mezenterial și este cauzată de apariția stărilor de hipercoagulare dobândite sau congenitale. Ultimele sunt legate cu insuficiența antitrombinei III.

Tratamentul TMV este complex, iar mortalitatea rămâne destul de înaltă.

Referințe bibliografice

1. Moreno J., Artacho G., Martínez J., Gómez L., Bellido C., Pulido L., Bravo M., Ruiz J., *Segmentary yeyunal ischemia complicating mesenteric vein thrombosis secondary to a hereditary antithrombin deficit*. Rev Esp Enferm Dig, 2009; 101(8): 587-9.
2. Eastwood K., Vaughan A., McCune K., *Mesenteric vein thrombosis associated with anti-thrombin III deficiency*. Ulster Med J, 2009; 78(1): 53-5.
3. Alvi A., Khan S., Niazi S., Ghulam M., Bibi S., *Acute mesenteric venous thrombosis: improved outcome with early diagnosis and prompt anticoagulation therapy*. Int J Surg, 2009; 7(3): 210-3.

4. Acosta S., Nilsson T., Björck M., *Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia*. Br J Surg, 2001; 88(3): 385-388.
5. Shibahara K., Tatsuta K., Orita H., Yonemura T., Kohno H., *Superior mesenteric and portal vein thrombosis caused by congenital antithrombin III deficiency: report of a case*. Surg Today, 2007; 37(4): 308-10.
6. Otrock Z., Soweid A., Salem Z., Jamali F., *Portal, splenic and mesenteric vein thrombosis in a patient with factor V Leiden mutation and antithrombin III deficiency*. Ann Hematol, 2006; 85(6): 413-4.
7. Muta T., Okamura T., Kawamoto M., Ichimiya H., Yamanaka M., Wada Y., Urata M., Kayamori Y., Hamasaki N., Kato K., Eto T., Gondo H., Shibuya T., *Successful therapy with argatroban for superior mesenteric vein thrombosis in a patient with congenital antithrombin deficiency*. Eur J Haematol, 2005; 75(2): 167-70.
8. Ağaoğlu N., Türkyılmaz S., Ozlü C., Arslan M., Colak E., *Significance of antithrombin III, protein C and protein S in acute mesenteric ischemia patients*. Acta Chir Belg, 2004; 104(2): 184-6.
9. Morasch M., Ebaugh J., Chiou A., Matsumura J., Pearce W., Yao J., *Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity*. J Vasc Surg, 2001; 34(4): 680-4.
10. Miguil M., el Kettani C., Salmi S., Benslama A., Abdelouafi A., Abbassi O., *Mesenteric infarction secondary to antithrombin III deficiency*. Cah Anesthesiol, 1996; 44(4): 357-9.
11. Guillou Y., Bleichner J., Gobron F., Leroux A., Le Calvé J., Mallédant Y., *Mesenteric vein infarction associated with congenital antithrombin III (ATIII) deficiency*. Ann Chir, 1996; 50(1): 72-5.
12. Lurquin P., Mendes da Costa P., *Mesenteric venous infarction and antithrombin III deficiency: description of 2 cases and literature review*. Rev Med Brux, 1993; 14(7): 203-6.

Rezumat

Tromboza mezenterială venoasă (TMV) reprezintă o patologie destul de rară.

Poate fi cauzată de apariția stărilor de hipercoagulare legate cu hipertensiunea portală, neoplasme, intervențiile chirurgicale (în special, splenectomia), traumă și sarcină. Pacienții tineri, fără nici un factor de risc cunoscut pentru tromboză, în general, au stările de hipercoagulare primară, cauzele căreia includ insuficiența antitrombinei III, proteinei C și S, mutația factorului V Leiden, boli colagenoase.

Summary

Mesenteric venous thrombosis (MVT) is a relatively rare disorder.

The risk factors for venous thrombosis include hypercoagulable states, portal hypertension, trauma, post-splenectomy, malignancy and pregnancy. Young patients without any known risk factors for thrombosis generally have a primary hypercoagulable state, the causes of which include, protein C or S deficiency, factor V Leiden mutation and collagen disease.

Congenital antithrombin III deficiency is an autosomal dominant disorder, and affected families have a high incidence (40%–70%) of venous thrombosis.

It is recommended that all patients with mesenteric venous thrombosis should be screened for antithrombin III deficiency as treatment with anticoagulants may be indicated, providing effective prophylaxis against further thrombotic episodes.

FIBROZA RETROPERITONEALĂ. CAZ CLINIC

Gheorghe Ghidirim¹, acad., **Irina Paladii¹**, cerc. șt.³, **Alin Axenti²**, șef Secție Urologie, **A. Bragaru²**, urolog, **Maria Brînză²**, șef Secție Imagistică medicală, **Aliona Vizitiu^{1,2}**
USMF „Nicolae Testemițanu”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară¹,
CNȘPMU²

Introducere. Fibroza retroperitoneală este o afecțiune rară, cu frecvența 1:200000 de persoane [2, 4]. Fibroza retroperitoneală se caracterizează prin prezența unei proliferări inflamatorii în țesutul fibros ce înconjoară vasele mari, nervii și ureterele [1, 2, 3, 4].

Pentru prima dată descrisă de urologul din Baltimore J.K. Ormond în anul 1948, maladia este însoțită de o extindere masivă bilaterală a țesutului conjunctiv dens-fibros în țesutul retroperitoneal, provocând o obstrucție bilaterală a ureterului și anurie [2, 4]. 2/3 din fibroză retroperitoneală este de natură idiopatică. Etiologia este necunoscută, se presupune că patologia se dezvoltă ca urmare a răspunsului imun. Dezvoltarea bolii la 1/3 din pacienți apare ca urmare a: hematomului retroperitoneal posttraumatic, reacțiilor alergice, proceselor inflamatorii non-specifice ale organelor genitale femini-

ne, ficatului, pancreasului, intestinului [2, 3, 4]. Majoritatea pacienților prezintă simptomată neclară –dureri în regiunea lombară, deseori cu iradiere în organele genitale, oboseală, anorexie și scădere ponderală. Rezultate specifice de laborator nu există. La 60-90% din pacienți se determină VSE mărită, anemie, leucocitoză, azotemie [4]. Diagnosticul clinic „in vivo” al fibrozei retroperitoneale este foarte dificil [1, 2, 3, 4]. În mod tradițional, pentru diagnostic, este utilizată urografia intravenoasă, ce evidențiază secțiuni îngustate ale ureterului și deviere medială (20%) [2], la fel și hidronefroză. Obstrucția parțială sau totală a ureterelor urmărim la 75-85% din pacienți [2, 3, 4]. La TC și MRI se depistează o formațiune de volum în jurul venei cavei și aortei. Cea mai frecventă complicație este uropatia obstructivă, care provoacă anurie acută și insuficiență renală [1, 3]. Obstrucția poate fi redusă prin nefrostomie sau prin introducerea de „stenturi”. În caz avansat, necesită intervenție chirurgicală, pentru eliberarea ureterelor și a altor structuri cu scopul reducerii obstrucției. Pronosticul este favorabil, dacă nu sunt schimbări ireversibile ale rinichilor [1]. Cu toate acestea, datorită recidivelor, pacienții sunt sub supraveghere permanentă, urmând tratament periodic.

Scop: Prezentăm un caz de fibroză retroperitoneală, întâlnit în ultimii 13 ani.

Caz clinic. Pacienta G.P.A. – 68 de ani, s-a adresat clinicii noastre, prezentând dureri bilaterale în regiunea lombară, anurie, edeme, HA gr. II. Din anamneză – trauma închisă a abdomenului. Tratată în secția urologie 07- 08.2008, (fișa 13493) și 09- 10.2008 (fișa 16445). Investigată: USG (6), Rg abdomenului (7), pielografia (2), TC, cistoscopia (7), consultat de internist, neurolog. Operația – 23.09.09; 07.10.08.

Rezultate și discuții. La pielografia (30.07.08): „Sistemul pielo-calicular dilatat. Ureterul ascensionat, îngustat uniform până la porțiunea pelvină. Evacuarea din rinichi încetenită și în poziție verticală”. USG – „Hidronefroză gr. I-II și modificări indurative difuze ale SCM”. Date de laborator: Hb 116g/l, erit. 3,7-10¹² mcl, leuc.-5,9-10⁹ mcl, VSH – 29 mm/oră, urea – 14,9 mmol/l, creatinina – 200 mmol/l. În urină proteine – 0,18 g/l, leucocite – 4-5, eritrocite nemod. – 32-40, modif. – 6-8, mucozitate. Stabilizat diagnosticul (08.2008): Urolitiază. Calculi renali bilaterali. Anurie. A fost aplicat „stent” în căile urinare: pe stânga 23.07.08; pe dreapta – 30.07.08. R-grafia (5.08.08): Cateter „stent” bilateral, sistemul pielo-calicular drenat”. Cistoscopia (5.08.08.) – „obstacol intrauretral pe stânga permeabil”. Externată cu ameliorare (figura 1).

02.09.08 – pacienta internată repetat, cu dureri lombare pronunțate, cu iradiere în regiunea suprapubiană. La internare: starea generală moderată, semnul Giordano-Pasternațki – pozitiv pe dreapta, disurie, polakiurie. Suspecție la fibroză retroperitoneală, confirmată la TC nr. 693/413 din 05.09.08 (figurile 2, 3, 4): „Hidronefroză bilaterală, nefroscleroză secundară. Efect compresiv bilateral stratului corticomodular renal (subțierea stratului).



Figura 1. R-grafia 05.08.08: cateter „stent” bilateral



Figura 2. Topograma (05.09.08): „stent” bilateral

Stenoză, sclerozarea avansată a aortei abdominale și pereților arterei renale. Fibroza fasciei retroperitoneale, țesutului paranefral bilateral. „Stent” bilateral”.



Figura 3. TC (05.09.08): „stent” fibroză retroperitoneală



Figura 4. TC (05.09.08): fibroza fasciei retroperitoneale a țesutului paranefral

Cistoscopia (1) 7.09.08: „s-a efectuat înlăturarea cateterelor ureterale tip „stent” bilateral”, monitorizarea diurezei. 8.09.08: diagnosticat anurie obstructivă. Indicat – cateterizarea ureterală. Cistoscopia (2): „cu cateter nr. 6 s-a controlat permeabilitatea ureterelor, depistat: pe dreapta, obstacol la 5 cm, care nu a fost depășit, pe stânga, ureterale obstacol la 5-6 cm, care, după repetate încercări, a fost depășit și cateterul urinar plasat până la 25 cm. Din cateter se elimină urină”. 10.09.08 – cateter ureteral funcțional, diureza 1100 ml. 18.09.08: gravitate medie, acuze la dureri în regiunea coapsei drepte, anorexie, astenie. Ob-v: edemul coapsei și gambei drepte. Ps 80, TA-160/80 mm.Hg. Diureza – sonda Foley-300 ml/12 ore, sonda ureterală – 0 ml. A fost constată oligoanurie și efectuată operația – 23.09.09 – Nefrostomie pe stânga. 24.09.08: starea bolnavei cu ameliorare; nefrostoma funcționează, diureza 1000 ml. 25.09.08: USG – „Concluzie: pielonefrită acută bilaterală cu dereglarea considerabilă a pasajului urinar. MT nu se determină”. Cistoscopia (3) 27.09.08 – „a fost instalat cateter ureteral până la 22 cm pe stânga, se elimină urină”. Cistoscopia (4) 5.10.08 – „a fost extras cateterul și reinstalat „stent” nr. 8, se elimină urina”. 7.10.08 – starea bolnavei s-a agravat. Intoxicație generală urinară. Operația (7.10.08): nefrostomie transcutană, repetată pe stânga. Dza: Sindrom Ormond. 10.10.08. Starea generală gravă. Acuze de slăbiciuni generale. Edeme răspândite: extremități, suprapubiene și pe părțile laterale ale abdomenului. Semnele peritoneale negative, diureza 1200ml. Hb 98 g/l, erit 3,3-10¹² mcl, leuc.- 23,2-10⁹ mcl, VSH-58 mm/oră, urea-15,9 mmol/l, creatinina-251 mmol/l, glucoza – 5,7 mmol/l. În urină protein –1g/l, leucoc. 80-100, eritrocite nemod.- 25-30, modif. – 40-45. 11.10.08 bolnava externată cu Dcul: Fibroză retroperitoneală. Indicat: tratament conservativ (corticosteroizi etc.). Ambulatoriu efectuată nefrostomie pe dreapta. Bolnava decedează acasă, după 1,5 luni.

Concluzii. Diagnosticul clinic de fibroză retroperitoneală este foarte dificil. Eficacitatea funcției renale după stentarea bilaterală a ureterelor/nefrostomie este limitată.

Referințe bibliografice

1. Sinescu I., Surcel C., Mirvald C. *Prognostic factors in retroperitoneal fibrosis*. JMed Life. 2010; 3(1):19-25.
2. Vaglio A., Salvarani C., Buzio C. *Retroperitoneal fibrosis*. Lancet. 2006. 21; 367(9506): 241-51.
3. Yagmurdur M.C., Akbulut S., Colak A. *Retroperitoneal fibrosis and obstructive uropathy due to actinomycosis: case report of a treatment approach*. Int Surg. 2009; 94(4): 283-8.
4. Баркалов А.П., Волос Л.И., Шлопов В.Г. *Ретроперитонеальный фиброз*. Донецкий Медицинский Университет им. М. Горького: Збірник статей, 2008, випуск 12, том 1.1. 56-61.

Rezumat

Fibroza retroperitoneală (boala Ormond) este o afecțiune rară, care se caracterizează prin prezența unei proliferări inflamatorii în țesutul fibros ce înconjoară vasele mari, nervii și ureterele, cu obstrucția lor. Este

descrie un caz de fibroză retroperitoneală, la o pacientă de 68 de ani, cu tabloul clinic al insuficienței renale progresive. Tratamentul terapeutic și chirurgical fără succes, pacienta a decedat. Eficacitatea funcției renale după stentul bilateral a ureterelor/nefrostomie este limitată.

Summary

Retroperitoneal fibrosis (Ormond's disease) is a rare disorder, characterized by the presence of inflammatory proliferation of fibrous tissue surrounding large vessels, nerves and ureters with their obstruction. We described a case of retroperitoneal fibrosis in 68 year old patient with clinical presentation of progressive renal insufficiency. The therapeutic and surgical treatment without success, the patient died. Efficacy of bilateral ureteric stenting/nephrostomy in improving renal function is limited.

APENDICELE VERMICULAR ÎN HERNII INGHINALE ȘI FEMORALE

Gheorghe Ghidirim¹, acad., dr. hab. în medicină, prof. univ.; **Igor Mișin²**, dr. hab. în medicină, conf. cerc.; **Elina Șor¹**, asist. univ.; **Daniela Chifa³**, chirurg USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”¹, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară², CNȘPMU³

Introducere. Apendicita acută și hernia strangulată sunt situații tipice și frecvente în chirurgia de urgență și, de regulă, nu provoacă dificultăți în procesul de diagnostic și tratament în stadiile precoce ale evoluției bolii [1]. Însă combinația acestor patologii prezintă o raritate excepțională, ce complică stabilirea diagnosticului corect preoperator și managementul chirurgical.

Conținutul sacului hernial în caz de apariție a herniei inghinale sau femorale poate fi: ovarele, trompele falopiene, vezica urinară, intestinul subțire și gros, diverticul Meckel (hernia Littre), corpi străini (de exemplu, os de pește) [2-4]. Prezența apendicelui vermicular în herniile externe este o condiție destul de rară [5] și constituie respectiv în hernia femorală până la 0,8% [6], în hernia inghinală constituie 0,5–1% [7, 8].

Aspectul istoric. În 1735 chirurgul principal al Spitalului „Saint George” și, prin cumul, medicul personal al Regelui George II, Claudius Amyand (1680-1740), a relatat despre efectuarea primei apendectomii cu succes la un băiețel de 11 ani cu apendicită acută perforativă cu depistarea apendicelui în sacul herniei inghinale pe data de 6 decembrie 1735 [9]. De aceea, în cinstea lui, hernia inghinală, în al cărei sac se conține apendicele vermicular, este definită ca „hernia Amyand”.

Ceva mai devreme, în 1731, chirurgul francez Rene Jacques Croissan de Garengot a descris prezența apendicelui neschimbat în sacul herniei femorale [10]. Iar în 1785, Hevin a efectuat prima apendectomie din cauza apendicitei acute în „hernia Garengot” [11]. Până în prezent în literatura engleză au fost relatate numai 71 de cazuri ale herniei Garengot combinate cu apendicita acută [12-14].

Incidența. Apendicele vermicular necomplicat, situat în sacul herniei inghinale sau femorale, se întâlnește extrem de rar [5]. Mult mai rar, sau mai bine zis excepțional, până la 0,1% [7] sunt relatate cazurile apendicelui complicat cu apendicită acută în sacul hernial.

Corespunzător vârstei, cazuri de hernie Amyand și Garengot au fost descrise la pacienți cu vârsta de la 3 săptămâni până la 93 de ani [15] și în majoritatea cazurilor din partea dreaptă, ceea ce este legat cu poziția anatomică a apendicelui [1, 5, 17, 18, 20, 21]. Dar în literatură sunt relatate cazurile herniilor Amyand și Garengot pe partea stânga [5, 18, 33]. Însă hernia Amyand se întâlnește preponderent la bărbați [9, 15-19], iar hernia Garengot – la femei [1, 14, 20-22].

Tabloul clinic. Simptome specifice pentru herniile Amyand și Garengot nu există [16, 23]. Fernando și Leelaratra [16] definesc hernia, în sacul căreia poate fi: apendicele neinflamat (se depistează accidental în timpul intervenției chirurgicale); inflamă și perforat.

Conform lui Weber [24], apendicele în sacul hernial se inflamează prin traumatizarea lui, ceea ce duce la apariția aderențelor dintre apendice și sacul hernial și reținerea lui în ultimul. În consecință aportul sanguin poate fi întrerupt sau redus semnificativ și ca urmare se dezvoltă inflamația și supra-

infecția [32]. Tabloul clinic este variabil [16, 19]. În majoritatea cazurilor sunt descrise semnele clinice ale herniei strangulate cu/sau fără simptome de apendicită acută [7, 23]. În caz de dezvoltare a apendicitei acute tabloul clinic este asemănător cu perforația intestinului în hernie, fapt care duce la tratament chirurgical de urgență în timpul căruia se depistează accidental apendicele perforat [23]. De aceea, diagnosticul preoperator se instalează excepțional [23]. Simptomul cel mai frecvent este prezentat de durere epigastrală sau periomblică, ce se localizează ulterior în cadrul inferior lateral drept al abdomenului și care se asociază cu o formațiune ireductibilă în regiunea inghinală dreaptă [7, 19]. Durerea abdominală poate avea caracter de crampă, surdă sau arzătoare [7, 19].

În literatura mondială sunt descrise următoarele complicații: fascita necrotizantă ce are o rată înaltă de mortalitate [25, 26], gangrena progresivă cauzată de streptococul β -hemolitic în asocieră cu stafilococi [27]. Mortalitatea variază între 14 și 30% și este legată cu răspândirea procesului septic în cavitatea peritoneală [33, 34].

Diagnostic. Cele menționate mai sus, precum și absența simptomelor radiologice patognomonice, fac dificil diagnosticul preoperator [19]. Febra și leucocitoza sunt inconstante [18, 19, 28]. La examenul fizic se determină hernia încarcerată sau strangulată cu seme de peritonită localizată [7], iar stabilirea definitivă a diagnosticului se efectuează în timpul intervenției chirurgicale [7, 23].

Cu toate că la pacienții cu hernie strangulată nu sunt folosite pe scară largă ultrasonografia și CT, aceste metode pot definitiva diagnosticul preoperator [19, 28].

Tratament. În ceea ce privește tactica de tratament în hernie cu apendice intact, de regulă, se recurge la repunerea apendicelui în abdomen și hernioplastie cu plasă [5, 17, 18].

În cazul herniilor combinate cu apendice inflamă este indicat exclusiv tratament chirurgical și se reduce la apendectomie și hernioplastie primară [7, 19]. Unii autori recomandă în acest caz de efectuat hernioplastia fără aplicarea plasei artificiale [32]. Teoretic, apendectomia duce la creșterea riscului infectării plăgii și plasei și, ca rezultat, la apariția recidivelor herniei [1, 12]. Acest argument este bazat pe principiul că excizia unui organ contaminat cu flora intestinală duce la contaminarea plăgii și încalcă principiul asepticiei în chirurgie. Datele literaturii de specialitate sugerează că manipulațiile pe un apendice intact pot provoca dezvoltarea apendicitei secundare și ca rezultat este necesar de recurs la apendectomie incidentală [29]. Pe de altă parte, acest argument este lipsit de orice suport științific, deoarece în epoca chirurgiei laparoscopice manipulațiile pe un apendice normal cu instrumentariu în timpul laparoscopiei diagnostice nu duce la creșterea incidenței apendicitelor secundare [23]. Losanoff și Basson [35] au divizat hernia Amyand în 4 tipuri, în dependență de schimbările din partea apendicelui depistate intraoperator și tactica chirurgicală corespunzătoare:

Tip I (*apendicele intact*) – apendectomia cu hernioplastie, aplicând plasa artificială;

Tip II (*apendicita acută cu localizarea apendicelui în sacul hernial*) – apendectomie prin hernie, hernioplastie cu țesuturile locale (risc înalt de infectare a plasei);

Tip III (*apendicita acută cu dezvoltarea peritonitei*) – apendectomie prin laparotomie, hernioplastie cu țesuturile locale;

Tip IV (*apendicita acută cu depistarea altor patologii intraabdominale*) – apendectomie cu rezolvarea situației după caz.

Vermillion și coautorii au propus tratament laparoscopic în cazul herniei Amyand [30], iar Sagar a descris plastia laparoscopică extraperitoneală [31].

Concluzii. Herniile Amyand și Garegeot reprezintă o situație clinică rar întâlnită, definită prin prezența apendicelui (inflamă sau neschimbat) în sacul hernial. Simptome clinice specifice pentru această patologie nu există, iar stabilirea definitivă a diagnosticului se efectuează în timpul intervenției chirurgicale. Tratamentul chirurgical se reduce la apendectomie și hernioplastie primară.

Referințe bibliografice

1. Ebisawa K., Zamazaki S., Kimura Z., Kashio M., Kurito K., Zsumoro S., Nishida S., Takayama T., *Acute appendicitis in an incarcerated femoral hernia: a case of De Garegeot hernia*. Case Rep Gastroenterol, 2009; 3: 313-317.

2. Gurer A., Ozdogan M., Ozlem N., Yildirim A., Kulacoglu H., Azdin R., *Uncommon content in groin hernia sac*. Hernia, 2006; 10(2): 152-155.

3. Greenber J., Arnell T., *Diverticular abscess presenting as an incarcerated inguinal hernia*. Am Surg, 2005; 71(3): 208-209.
4. Casadio G., Chendi D., Franchella A., *Fishbone ingestion: two cases of late presentation as pediatric emergencies*. Pediatr Surg, 2003; 38(9): 1399-1400.
5. Breitenstein S., Eisenbach C., Wille G., Decurtins M., *Incarcerated vermiform appendix in a left-sided inguinal hernia*. Hernia, 2005; 9(1): 100-102.
6. Tanner N., *Strangulated femoral hernia appendix with perforated sigmoid diverticulitis*. Proc R Soc Med, 1963; 56: 1105-1106.
7. Logan M., Nottingham J., *Amyand's hernia: a case report of an incarcerated and perforated appendix within an inguinal hernia and review of the literature*. Am Surg, 2001; 67(7): 628-629.
8. Thomas W., Vowles K., Williamson R., *Appendicitis in external herniae*. Ann R Coll Surg Engl, 1982; 64(2): 121-122.
9. Amyand C., *Of an inguinal rupture, with a pin in the appendix coeci, incrusted with stone; and some observations on wounds in the guts*. Phil Trans Royal Soc, 1736; 39: 329-331.
10. De Garengot R., *Traite des operations de chirurgie*. Huart Paris, 1731.
11. Watson L., *Hernia of the vermiform appendix*. Henry Kimpton. London, 1948.
12. Nguyen E., Komenaka I., *Strangulated femoral hernia containing a perforated appendix*. Can J Surg, 2004; 47(1): 68-69.
13. Isaaks L., Felsenstein C., *Acute appendicitis in a femoral hernia: an unusual presentation of a groin mass*. J Emerg Med, 2002; 23(1): 15-18.
14. Wiszniewski M., Faflik M., Grabowski M., *Femoral hernia with acute appendicitis in a male patient*. Wiad Lek., 2008; 61(1-3): 85-87.
15. Barut I., Tarhan Ö., *A rare variation of Amyand's hernia: gangreneous appendicitis in an incarcerated inguinal hernia sac*. Eur J Gen Med, 2008; 5(2): 112-114.
16. Fernando J., Leelaratna S., *Amyand's hernia*. Ceylon Med J, 2002; 47(2): 71.
17. Anagnostopoulou S., Dimitrioulis D., Troupis T., Allamani M., Paraschos A., Mazarakis A., Nikiteas N., Kostakis A., *Amyand's hernia: a case report*. World J Gastroenterol, 2006; 12(29): 4761-4763.
18. Gupta S., Sharma R., Kaushik R., *Left-sided Amyand's hernia*. Singapore med J, 2005; 46(8): 424-425.
19. Apostolidis S., Papadopoulos V., Mochalopoulos A., paramythiotis D., harlaftis N., *Amyand's hernia: a case report and review of the literature*. Internet J Surg, 2005; 6: 1-3.
20. Filatov J, Ilobitzki A., Davidovitch S., *Appendicitis within a femoral hernia*. J Ultrasound Med, 2006; 25(9): 1233-1235.
21. D'Ambrosio N., Katz D., Hines J., *Perforated appendix within a femoral hernia*. AJR Am J Roentgenol, 2006; 186(3): 906-907.
22. Cordera F., Sarr M., *Incarcerated appendix in a femoral hernia sac*. Contemp Surg, 2003; 59: 35-37.
23. Upadhyaya V., Kumar V., Srivastava P., Gagopadhyay A., *Amyand's hernia: a rare entity*. Kathmandu Univ Med J, 2009; 7(26): 143-144.
24. Weber R., Junt Z., Kral J., *Amyand's hernia: etiologic and therapeutic implications of two complications*. Surg Rounds, 1999; 22: 552-556.
25. Lam T., Mafful N., Chen E., Cheng J., *Carcinomatous perforation of the sigmoid colon presenting as a thigh mass*. Bull Hosp J Dis, 1996; 55(2): 83-85.
26. Mazza J., Augenstein J., Kreis D., *Necrotizing fasciitis: a rare complication of appendicitis*. Soath Med J, 1987; 80(9): 1197-1198.
27. Giuliano A., Lewis F., Hadley K., Blaisdell F., *Bacteriology of necrotizing fasciitis*. Am J Surg, 1977; 134(1): 52-57.
28. Luchs J., Halpen D., Katz D., *Amyand's hernia: prospective CT diagnosis*. J Comput Assist Tomogr, 2000; 24(6): 884-886.
29. Ofili O., *Simultaneous appendectomy and inguinal herniorrhaphy could be beneficial*. Ethiop Med J, 1991; 29(1): 37-38.
30. Vermillion J., Abernathz S., Snyder S., *Laparoscopic reduction of Amyand's hernia*. Hernia, 1999; 3(3): 159-160.
31. Saggarr V., Singh K., Sarahgi R., *Endoscopic total extraperitoneal management of Amyand's hernia*. Hernia, 2004; 8(2): 164-165.

32. D'Alia C., Lo Schiavo M., Tonante A., Taranto F., Gagliano E., Bonanno L., Di Giuseppe G., Pagano D., Sturniolo G., *Amyand's hernia: care report and review of the literature*. *Hernia*, 2003; 7(2): 89-91.
33. Carey L., *Appendicitis occurring in hernias: a report of 10 cases*. *Surgery*, 1967; 61(2): 236-239.
34. Ottaviani M., Maglio M., Papa F., Zitarelli V., Alario G., Di Marzo A., *Acute gangrenous appendicitis in incarcerated inguinal hernia. A case report*. *Minerva Chir*, 1997; 52(6): 831-833.
35. Losanoff J., Basson M., *Amyand's hernia: a classification to improve management*. *Hernia*, 2008; 12(3): 325-326.

Rezumat

Prezența apendicelui în sacul hernial este o condiție extrem de rară. Tabloul clinic este variabil și asemănător cu hernia strangulată în asociere cu peritonita locală. Stabilirea definitivă a diagnosticului se efectuează în timpul intervenției chirurgicale. Tratamentul chirurgical se reduce la apendectomie și hernioplastie primară.

Summary

The presence of the appendix within a hernial sac is extremely rare condition. The clinical presentation varies and it is very similar to that of a strangulated hernia with a local peritonitis. The final diagnosis is usually made intra-operatively. The treatment includes appendectomy with primary hernia repair.

ANEVRISM INTRACEREBRAL GIGANT AL ARTEREI BAZILARE. CAZ CLINIC

Stanislav Groppa, membru corespondent AȘM, dr. hab. în medicină, prof. univ., șeful Catedrei Neurologie și Neurochirurgie a Facultății de perfecționare a medicilor, USMF „Nicolae Testemițanu”, **Valeriu More**, șeful Secției Neurologie – Boli cerebro-vasculare, CNȘPMU, **Vitalii Cozac**, medic rezident, Catedra Neurologie și Neurochirurgie a Facultății de perfecționare a medicilor, USMF „Nicolae Testemițanu”

Introducere. La etapa modernă morbiditatea și mortalitatea crescută prin accidente vasculare cerebrale datorită complicațiilor anevrismelor intracerebrale justifică atenția acordată acestei probleme, cu atât mai mult, cu cât statisticile indică o creștere continuă a bolilor cardiovasculare. Importanța patologiei anevrismelor cerebrale a crescut dramatic din cauza gradului sporit de accesibilitate la mijloacele de investigație mai perfecționate, ce au permis precizarea diagnosticului, altă dată dificil.

În marea majoritate a cazurilor, anevrismul cerebral este asimptomatic și trece neobservat. În cazuri rare, acesta se rupe și duce la hemoragii cerebrale și subarahnoidiene, reprezentând cauza unui accident vascular cerebral (AVC).

După diferite surse, incidența anevrismelor cerebrale variază între 1% și 8% din patologia intracerebrală [1, 2]. În țările nordice incidența anevrismelor este ridicată, astfel că în clinicile de specialitate din țările respective se atestă un număr de cel puțin 3-4 cazuri săptămânal [3].

Evoluția anevrismelor este imprevizibilă și depinde de factori destul de greu de identificat. Se pare, însă, că hipertensiunea arterială favorizează creșterea lor. Este cunoscută asocierea anevrismelor intracraniene cu alte malformații extracraniene ca: rinichi polichistic, coarctare de aortă, displazie fibromusculară.

Dimensiunile anevrismelor diferă de la miliare (≤ 3 mm în diametrul), simple (4-15 mm), mari (16-25 mm) până la gigante (≥ 25 mm) [4]. Anevrismele gigante se pot dezvolta prin lărgirea unui anevrism sacular sau în varietatea lor fusiformă prin slăbirea progresivă a peretelui arterial. Peretele lor poate cuprinde originea unor arteriole colaterale sau poate fi sediul unor depuneri ateromatoase importante.

Caz clinic. Problema anevrismelor cerebrale este extrem de actuală pentru Republica Moldova. Pe parcursul anului 2009, în Clinica de Neurologie și Neurochirurgie a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă au fost înregistrate 20 de cazuri de anevrisme intracerebrale, dintre care 6 s-au terminat cu exitus letal. O atenție deosebită merită cazul cu anevrism gigant din teritoriul

circulației posterioare. Pacientul M., în vârstă de 47 de ani, bărbat, a fost evaluat pe parcursul a 5 ani. În anul 2004 a fost internat în staționar neurologic, cu sindrom atactic cerebelos pronunțat, disfagie, dizartrie, nistagm, grețuri, care s-au dezvoltat brusc după o suprasolicitare fizică. S-a stabilit diagnosticul de AVC ischemic în bazinul vertebro-bazilar, a fost administrat tratamentul necesar. Efectuând examenul neuroimagic tomografic prin rezonanță magnetică (figura 1), s-a evidențiat prezența unui anevrism gigant cu dimensiuni cca 3,0 pe 2,0 cm, cu prezența maselor trombotice în lumen, cu proveniență posibil din artera bazilară; concomitent – focare multiple ischemice în puntea și emisferele cerebeloase, dilatarea ventriculelor laterale și ventriculului III. Pentru precizarea diagnosticului, s-a efectuat angiografia cerebrală clasică (figura 2), unde s-a vizualizat anevrismul cu proeminență din artera bazilară în locul bifurcației.

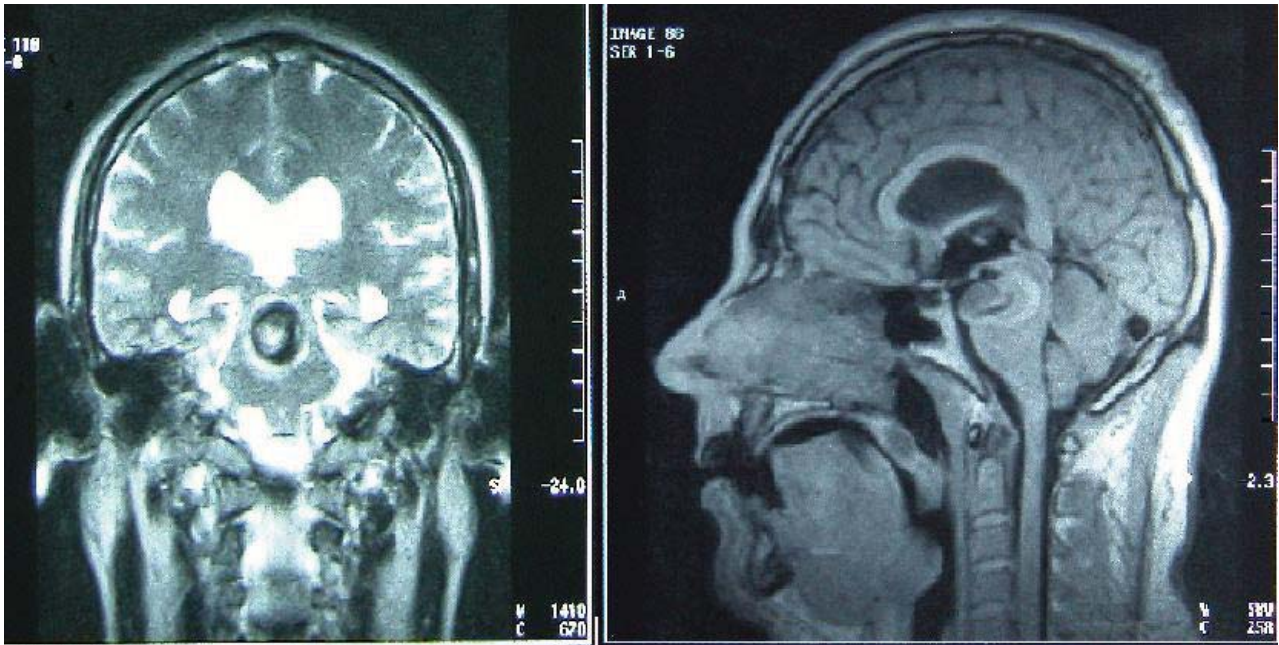


Figura 1. Anevriism gigant al arterei bazilare cu dimensiuni cca 3,0 pe 2,0 cm, cu prezența maselor trombotice în lumen, tomografie prin rezonanță magnetică, 2004

În timpul procedurii angiografice s-a luat tentativa de manevră „coiling”, care a fost stopată din cauza complicității tehnice. În urma tratamentului, starea pacientului s-a ameliorat, sindromul atactic a regresat considerabil, disfagia și dizartria au diminuat. Cu scopul profilaxiei tromboemoliilor ulterioare a fost indicată administrarea permanentă de Warfarină.

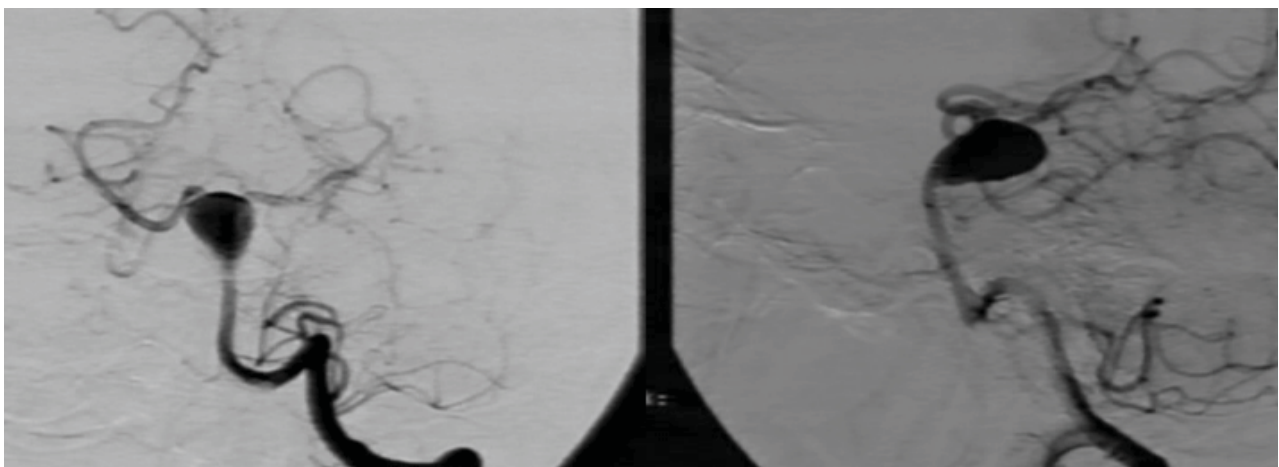


Figura 2. Anevriismul cu proeminență din artera bazilară în locul bifurcației, angiografia cerebrală clasică 2004

Pe parcursul următorilor ani, pacientul M. urma controlul neuroimagic periodic: examenul tomografic prin rezonanță magnetică a fost repetat consecutiv în 2005 și 2006, tabloul clinic și neuroimagic ramânea constant.

În 2007, pacientul M. suportă AVC ischemic repetat cu hemipareză pe stânga. A fost internat repetat în staționar neurologic, clinic s-a depistat sindrom altern Weber, sechele AVC ischemic suportat în 2004. La examenul tomografic prin rezonanță magnetică s-a depistat o creștere semnificativă a anevrismului comparativ cu datele precedente, dimensiunile fiind 3,0 cm pe 4,5 cm, cu trombozare practic totală, cu compresie severă a punții Warolii, pedunculilor cerebrali și tamponada subtotală a ventriculului IV, dilatarea severă a ventriculelor laterale și ventriculului III. După finisarea curei de tratament s-a externat cu persistența hemiparezei moderate pe stânga.

În decembrie 2009, pacientul M. a fost internat repetat din cauza apariției sindromului convulsiv primar depistat – a fost spitalizat în status convulsiv. La examenul clinic s-a depistat hemiplegie pe stânga, sindrom bulbar pronunțat, dereglări sfinctiriene (dizurie tip retenție). A fost administrat tratamentul necesar, s-au adăugat anticonvulsivante. Starea în dinamică a fost cu o ameliorare foarte nesemnificativă, persista hemipareză profundă, sindrom bulbar, dizurie tip retenție.

La examenul tomografic computerizat (figura 3) s-a evidențiat agravarea tabloului neuroimagic, prezența anevrismului gigant, dimensiunile 3,5 pe 5,0 cm, cu efect marcat de masă asupra trunchiului și pedunculilor cerebrale, ocluzia apeductului Sylvii, ventriculului III, cu evoluție în hipertensiune intracraniană secundară. În rezultatul electroencefalografiei (EEG) computerizate, s-a depistat accentuare pe stânga F-T, O bilateral, cu tendință de generalizare secundară.

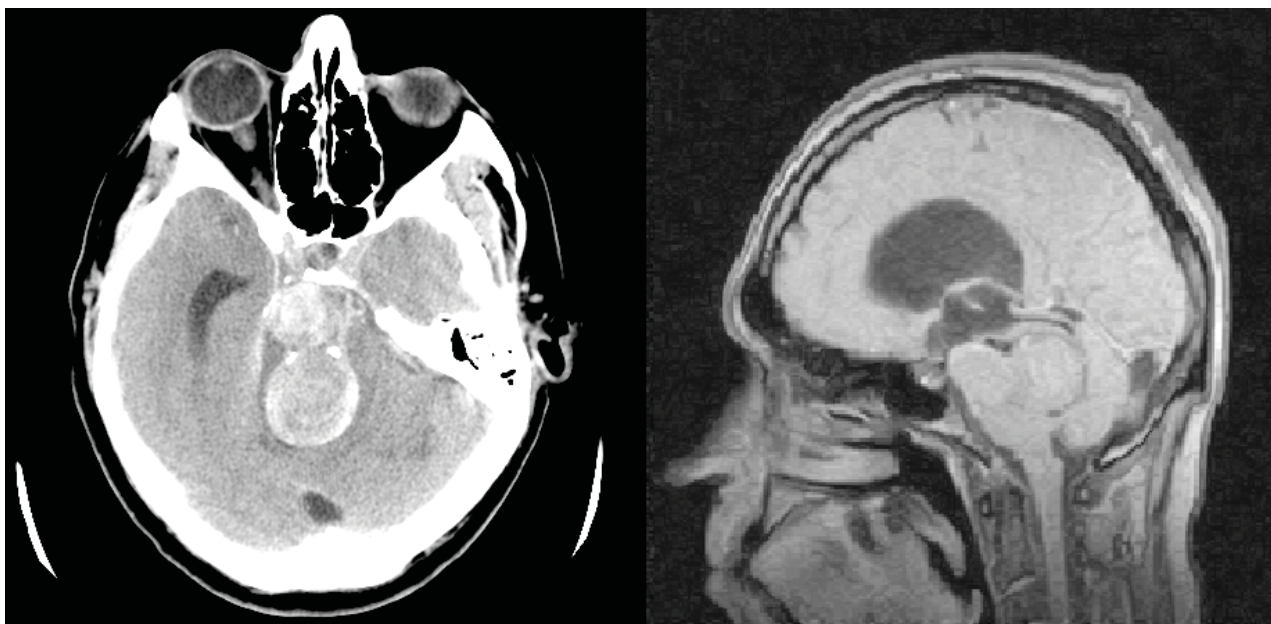


Figura 3. Anevrișm gigant, cu dimensiuni 3,5 pe 5,0 cm, cu efect marcat de masă asupra trunchiului și pedunculilor cerebrale, ocluzia apeductului Sylvii, ventriculului III, cu evoluție în hipertensiune intracraniană secundară, tomografia computerizată 2010

Diagnosticul evaluat: Anevrișm cerebral gigant al arterei bazilare. Ictus cerebral ischemic repetat datorită emboliei în sistemul vertebro-bazilar cu sindrom altern și sindrom bulbar. Criză convulsivă tonico-clonică generalizată, primar depistată.

Discuții. Anevrișmele gigante reprezintă cca 5-8% din numărul total al anevrișmelor intracraniale [5]. Acest tip de anevrișme, de regulă, se întâlnește în perioadă de la a 5-a până la a 7-a decadă a vârstei, cu o ușoară predominare la sexul feminin [5, 6]. Mărimea nu influențează rata hemoragiilor, aproximativ 25% din toți pacienții suferă de hemoragii subarahnoidiene [5]. Dezvoltarea anevrișmelor gigante se consideră a fi un rezultat al evoluției progresive, al schimbărilor complexe a anevrișmului mic, datorită stresului hemodinamic, trombozei, fibrozei, hemoragiei și inflamației în peretele anevrișmului [6].

În teritoriul arterei carotide interne se înregistrează cca 60% de aneurisme gigante, 10% în regiunea arterei comunicante anterioare, 10% – în bazinul arterei cerebrale medii. Circa 15% se întâlnesc în porțiunea superioară a arterei bazilare și 5% pornesc de la artera vertebrală [7].

De la 70% până la 75% din pacienții cu aneurisme gigante dezvoltă efectul de masă, care, de obicei, se manifestă prin tulburări de vedere, disfuncții ale nervilor cranieni, hemipareză, crize convulsive și cefalee. Accese vasculare cerebrale, datorită formării trombilor și embolilor distale, au loc în cca 2-5% din pacienții cu aneurisme gigante [8]. Mai mult de 50% din pacienții cu aneurisme cerebrale gigante suferă de ruptura aneurismei, rata mortalității este mai mare de 60% în primii 2 ani [9]. Aneurisme gigante, situate în teritoriul circulației posterioare, deseori se manifestă prin o varietate de simptome de disfuncție a nervilor cranieni, la fel cu semne de compresie a trunchiului cerebral, pareze și paralizii bulbare, hidrocefalie ocluzivă [10].

Deoarece aneurismele cerebrale nerupte, în marea majoritate a cazurilor, nu prezintă simptome, cele mai multe se descoperă în timpul investigațiilor pentru alte boli.

Diagnosticul de aneurism intracranian este confirmat numai prin angiografia cerebrală, care rămâne examenul neuroradiologic de elecție, deoarece pune cel mai bine în evidență mărimea, situarea exactă a aneurismului, configurația sa, localizarea și particularitățile coletului său, relația sa cu vasele din jur (angio 3D).

Atitudinea contemporană referitor la managementul aneurismelor gigante cerebrale include înlăturarea prin clipare microchirurgicală, tratamentul prin metode endovasculare și supravegherea (observația). Tratamentul aneurismelor nerupte este rațional la pacienții cu risc mai mic de complicații legate cu managementul acestor aneurisme. Dacă riscul tratamentului prevalează asupra riscului în caz de supraveghere, tactica se va alege în favoarea ultimului. Riscul tratamentului aneurismelor gigante este mult mai mare, comparativ cu cele negigante [11]. În cazul aneurismelor gigante, supravegherea se indică mai des decât tratamentul chirurgical ori endovascular, mai ales la pacienții în vârstă.

Concluzii. Aneurismul intracerebral gigant situat în teritoriul circulației posterioare este un tip rar întâlnit din spectrul aneurismelor intracerebrale. La stadii inițiale, parcurge asimptomatic, în multe cazuri se depistează ocazional, în timpul investigațiilor neuroimagistice, datorită altor patologii neurologice și neurochirurgicale ori complicații distale (tromboembolia). Localizarea, mărimea și tipul aneurismei în aceste cazuri deseori prezintă o dificultate de nedepășit atât pentru tratamentul microchirurgical, cât și tratamentul endovascular. Clinic, aneurismele intracerebrale gigante din teritoriul circulației posterioare se manifestă prin efect de masă (pseudotumoral) și complicații tromboembolice.

Referințe bibliografice

1. Данилов В.И., *Внутричерепные нетравматические кровоизлияния: диагностика и показания к хирургическому лечению*. Неврологический вестник, 2005, 37(1): 77-84.
2. Vega C., Kwoon J., Lavine S., *Intracranial Aneurysms: Current Evidence and Clinical Practice*. Am Fam Physician, 2002, 66 (4): 601-8.
3. Ciurea A. V., Nastase C., Brehar F., *Aneurismele intracraniene - probleme clinico-terapeutice*. Stetoscop, 2005, 40-41 (7): 7-9.
4. В. В. Крылов, А. В. Природов, *Аневризмы сосудов головного мозга*. Неврология, 2008, 54 (1):20-5.
5. Whittle I., Dorsch N., Besser M., *Spontaneous thrombosis in giant intracranial aneurysms*. J Neurol Neurosur Ps, 1982, 45 (11): 1040-7.
6. Choi I. S., David C., *Giant intracranial aneurysms: development, clinical presentation and treatment*. Eur J Radiol, 2003, 46 (3): 178-94.
7. Nakase H., Shin Z., Kanemoto Z., Onhishi H., Morimoto T., Sakaki T., *Long-term outcome of unruptured giant cerebral aneurysms*. Neur Med Chir (Tokyo), 2006, 46 (8): 379-86.
8. Besser M., McKechnie S., *Surgical management of vertebrobasilar aneurysms*. J Clin Neurosci, 1997, 4 (1): 39-46.
9. Omahen D., Findlay J., *A giant fusiform basilar aneurysm treated by bilateral vertebral artery occlusion*. J Clin Neurosci, 2004, 11(3): 325-8.
10. Zhao J., Wang S., Yang L., Zhao Z., *Clinical experience of 153 patients with posterior circulation aneurysms*. J Clin Neurosci, 2005, 12 (1): 17-20.

11. Song D., Leng B., Zhou E., Gu Y., Chen X., *Onyx in treatment of large and giant cerebral aneurysms and arteriovenous malformations*. Chin Med J (Engl), 2004, 117 (12):1869-72.

Rezumat

Importanța patologiei anevrismelor cerebrale a crescut dramatic din cauza gradului sporit de accesibilitate la mijloace de investigație mai perfecționate. Aneurisme cerebrale cu mărimea de 25 mm și mai mult se consideră gigante. Noi prezentăm un caz clinic de observație, pe parcursul a 5 ani, a unui pacient, bărbat, 47 de ani, cu aneurism gigant al arterei bazilare. Datele obținute permit de a concluda, că acest tip de aneurisme se manifestă cu un efect de masă și complicații tromboembolice mai mult decât cu rupturi.

Summary

The importance of cerebral aneurysms pathology dramatically increased with the progress of accessibility to modern diagnostics' methods. Cerebral aneurysm is considered giant if it is 25 mm and more in size. We present a case of 5 years' term outcome of unrupted giant intracerebral aneurysm of basilar artery at a male patient aged 47. The findings and a review of literature suggest that these types of cerebral aneurysm often present as mass effect lesion and thromboembolic complications rather than with ruptures.

ENDOMETRIOZA PERETELUI ABDOMINAL ANTERIOR

Igor Mișin¹, dr. hab. în medicină, conf. cerc. **Eugen Gladun**², membru corespondent al AȘM, dr. hab. în medicină, prof. univ., **Ana Mișina**³, dr. în medicină USMF „Nicolae Testemițanu”¹, Catedra Chirurgie nr.1 „N. Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra de Perfecționare a Medicilor Obstetrică-Ginecologie², Secția Ginecologie Chirurgicală³, Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului

Introducere. Endometrioza este o afecțiune frecventă la femeile de vârstă fertilă, însă localizarea în regiunea cicatricei postoperatorii este excepțională. În ultimul timp, este tot mai frecvent depistată endometrioza cicatricei postoperatorii (ECP), fapt condiționat de mărirea numărului operațiilor cezariene [1]. Conform datelor literaturii, frecvența ECP după operația cezariană variază între 0,03-0,47% [2, 3]. J.H. Hensen și al. [4] au raportat o frecvență a ECP de 0,8%, și totuși autorii consideră că frecvența acestei patologii este mult mai mare.

În majoritatea cazurilor, ECP este condiționată de operația cezariană [5-12]. Tot odată, sunt descrise cazuri de ECP după alte intervenții ginecologice, cum ar fi histerectomia [13-16], histerotomia [17, 18], suturarea uterului perforat în timpul chiuretajului [19], sterilizarea chirurgicală [17, 20, 21], înlăturarea sarcinii extrauterine [22, 23]; înlăturarea chisturilor endometriale [24]; amniocenteza în trimestrul trei al sarcinii [25] și laparoscopia diagnostică [15, 16, 26].

În literatură sunt descrise cazuri rare de ECP după intervenții chirurgicale: apendicectomie [10], hernioplastie [22]; colecistectomie laparoscopică [27]; by-pass gastric laparoscopic (procedeu bariatric) [28], plasarea laparoscopică a cateterului pentru dializă permanentă peritoneală [22] și instalarea șuntului ventriculo-peritoneal [15].

Patogenia ECP poate fi explicată prin câteva teorii: (i) implantarea mecanică, (ii) metaplazia prin metastazare prin fluxul venos sau limfatic și (iii) fluxul menstrual retrograd. Majoritatea autorilor susțin prima teorie în patogeneza ECP [5, 29]. Această teorie este confirmată prin faptul că, în majoritatea cazurilor, ECP se întâlnește după operația cezariană, cea ce este condiționat de particularitățile endometrului în timpul intervenției chirurgicale, ceea ce facilitează implantarea. În același timp, apariția ECP după intervenții non-ginecologice poate fi explicată prin diseminarea endometriozei peritoneale. Tot odată, această teorie nu poate explica apariția endometriozei peretelui abdominal, ombilicului, perineului în absența intervenției chirurgicale. În literatura de specialitate sunt descrise cazuri sporadice de endometrioza a peretelui abdominal în lipsa intervenției chirurgicale [16, 30-32].

În favoarea teoriei de implantare a endometriozei pledează lipsa altor focare în timpul intervențiilor chirurgicale cu expunerea cavității uterine [22, 27]. Conform datelor unor autori, principala teorie de apariție a endometriozei după ligaturarea trompelor uterine este transformarea sau metaplazia mucoasei [20, 21].

În literatură este descrisă asocierea ECP cu endometrioza organelor bazinului mic, frecvența căreia variază între 14,3-26% [17, 20, 33, 34].

ECP este descrisă atât în cazul inciziilor transversale cât și mediane [18, 24, 34, 35]. Conform datelor lui C.C. Teng și al. [18], ECP este cel mai frecvent diagnosticată în regiunea cicatricei postoperatorii, de regulă din partea operatorului. Localizarea cea mai frecventă a focarelor endometriozei este cicatricea postoperatorie, fiind descrise cazuri unice de localizare a acesteia la distanță [16].

Din punct de vedere temporar, ECP se manifestă în interval de câteva luni până la 20 de ani postoperator [5, 7, 10, 13, 24, 34, 35]. Durata medie de apariție a endometriozei este în mediu 3,6 ani [36]. Totuși, în literatura de specialitate este descris un caz de ECP la trei săptămâni după operația cezariană [37].

Conform datelor publicate de J.D. Horton și al. [36], vârsta medie a acestor paciente este de 31,4 ani, semnele clinice regresând în menopauză. Deși în studiul publicat de X. Zhao și al. [38] este descrisă regresia ECP în menopauză, totuși este documentat faptul dezvoltării acesteia în postmenopauză, peste 22 de ani după operația cezariană [39].

Tabloul clinic. Simptomul clasic al ECP este apariția ciclică, odată cu menstruația, formațiunea se mărește în volum, iar durerile devin tot mai puternice [3, 5, 6, 12, 13, 40].

În dependență de profunzimea localizării ECP, sunt descrise cazuri de cianoză a tegumentelor în regiunea endometriomei și chiar hemoragii ciclice din cicatrice [23, 24, 40]. J. Melendez și al. [8] au descris hemoragia din ECP în timpul menstruației de până la 500 ml, pacienta necesitând hemotransfuzie preoperator. Frecvența semnelor ciclice variază între 50-80% [7, 11, 15, 22, 34, 36, 38].

Combinarea semnelor: (1) formațiune tumorală în peretele abdominal cu acutizarea ciclică a sindromului dolo în timpul menstruației; (2) operația cezariană în anamneză și (3) prezența endometriomei în regiunea cicatricei postoperatorii la examenul morfologic [6] este cunoscută cu denumirea de triada Estrada.

Localizarea ECP este variată și poate fi depistată în diferite structuri anatomice ale peretelui abdominal anterior: (1) în limita țesutului subcutan; (2) cu implicarea fasciei superficiale; (3) în aponeuroza mușchiului rect abdominal, (4) cu implicarea mușchilor peretelui abdominal anterior; (5) cu implicarea peritoneului [9, 16, 24, 41, 42].

În majoritatea studiilor publicate se menționează că dimensiunile endometriomei variază între 1,5 și 3 cm [36], totodată sunt descrise cazuri de ECP de 12 cm în diametru [23, 24]. Majoritatea ECP sunt manifestate printr-un singur nodul, excepțional acestea manifestându-se cu noduli multipli [18, 24, 42].

Diagnostic. Diagnosticul ECP este dificil, deoarece adeseori este interpretat ca hernie postoperatorie, abcese, hematoame etc. [1, 7, 12, 43]. La palpare ECP prezintă o formațiune dură, de regulă intim aderată de țesuturile adiacente (figura 1). În majoritatea cazurilor aceste paciente se adresează pentru consultație și tratament la chirurghi [12].

Ultrasonografic ECP reprezintă o formațiune cu ecogenitate mijlocie sau scăzută, cu contur neregulat, septat cu incluziuni solide și chistice de o structură feliată, cu prezența unei capsule hiperecogene de grosime variabilă [1, 2, 4, 5, 8, 42].

M. Amato, R. Levitt [44] au descris patru forme ecografice de ECP: chistică, polichistică, combinată și solidă. Conform opiniei lui G.K. Patterson, G.B. Winburn [15] depistarea diferitor forme ecografice de ECP poate corela cu diferite perioade ale ciclului menstrual.

Caracteristicile dopplerografice ale ECP includ o vascularizare maximă a suprafeței formațiunii, cu vizualizarea vasului care alimentează focarul de endometrioză [2, 4, 45]. Este stabilit faptul, că aceste date depind de dimensiunile formațiunii și se manifestă când diametrul depășește 3 cm și nu se întâlnesc în cazul ESC mai mici de 1,5 cm [45].



Figura 1. Endometrioza unghiului stâng al cicatricii postoperatorii a peretelui abdominal anterior până la nivelul aponurozei mușchiului rect stâng (caz propriu)



Figura 2. Tomografie computerizată: endometriom al peretelui abdominal anterior (↓) (caz propriu)

În literatura de specialitate sunt descrise criteriile de diagnostic al TC și RMN pentru depistarea ECP, aceasta reprezentând o formațiune rotundă solidă sau de tip mixt (figura 2). În literatură sunt descrise avantajele acestor metode diagnostice, precum și mica lor valoare în caz de endometriom foarte mic [15, 16, 46, 47]. Eterogenitatea criteriilor radiologice depinde de faza ciclului menstrual, de raportul elementelor stromale și glandulare, cantității sângelui în ECP și exprimarea procesului de inflamație din jur [2].

Conform datelor publicate, datele imagistice în caz de ECP sunt nespecifice, însă permit determinarea răspândirii procesului și aprecierea volumului intervenției chirurgicale mai ales în cazuri recidivante și dimensiunilor mari [16, 22, 23]. Diagnosticarea corectă preoperatorie a ECP variază în limitele a 20-50% cazuri [22, 23, 36].

Una dintre metodele diagnostice a ECP este biopsia cu „fine needle aspiration” (FNA) [4, 10, 11, 13, 14-16, 23, 40], însă semnificația acestei metode este discutabilă [12, 40].

Malignizarea. În literatura de specialitate sunt cazuri documentate de malignizare (sau transformare neoplasică) în regiunea ECP, cu dezvoltarea adenocarcinomului [48], sarcomei [49], carcinomului cu celule clare [24, 50], cistadenocarcinomului [51] și carcinomului papilar seros [52].

Tratament. Excizia ECP este o metodă de elecție în tratamentul acestei patologii [5, 7, 9, 10, 36, 40]. Este considerat faptul că înlăturarea ECP este adecvată când se excizează 0,5-1 cm din țesutul adiacent formațiunii [3, 16, 22, 24, 38, 48]. În caz de implicare a fasciei, se efectuează excizia (figura 3), cu restabilirea acesteia cu fire separate (figura 4) iar în cazul formării defectelor mari – utilizarea materialului sintetic plastic [1, 5, 16, 22, 23, 41, 48].

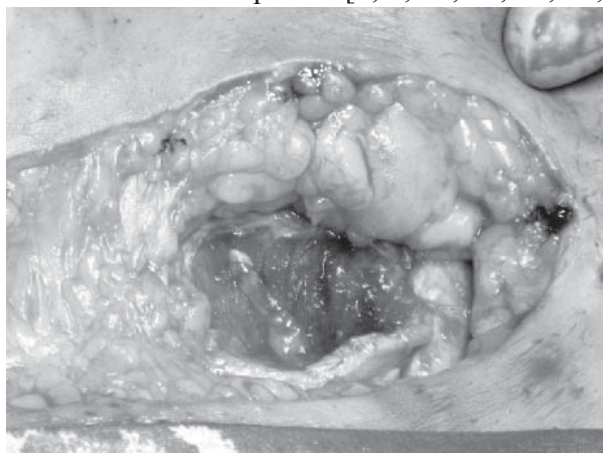


Figura 3. Endometrioza cicatricii postoperatorii excizată *en bloc* cu aponuroza anterioară a mușchiului rect abdominal (caz propriu)

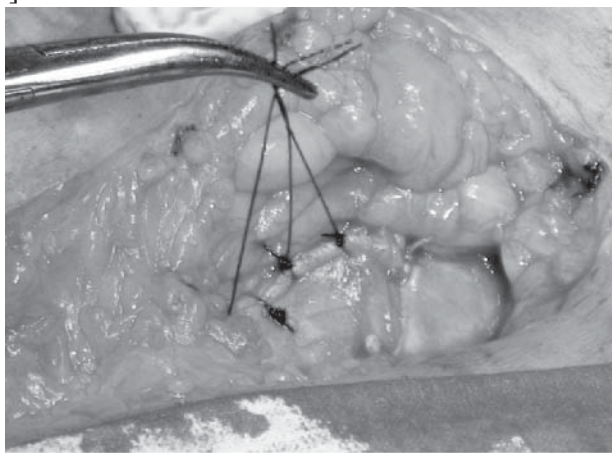


Figura 4. Restabilirea aponurozei cu fire separate de Polypropylene® (caz propriu)

Conform lui N. Erkan și al. [22], metoda principală de profilaxie a endometrioamelor după excizia ECP este păstrarea integrității formațiunii și evitarea diseminării conținutului acesteia în țesuturile peretelui abdominal anterior. Majoritatea autorilor recomandă excizia canalului de biopsie în caz de diagnostic al ECP prin FNA [36, 53].

În caz de malignizare, este necesară lărgirea ariei de rezecție a focarului, conform principiilor oncologice [51].

Unii autori consideră argumentată terapia hormonală (danazol sau agoniștii GnRH) în perioada postoperatorie în scopul prevenirii recidivei ECP [38, 40, 54].

O rată mică de recidive ale ECP se manifestă după tratamentul chirurgical [10, 18, 23, 38, 45]. Analizând rezultatul tratamentului chirurgical a 445 de paciente cu ECP, J.D. Horton și al. [36] au raportat o rată de recidivă de 4,3%. În literatură sunt cazuri de recidivă a ECP și apariția *de novo* a acesteia [5, 15].

Factorii favorizanți ai recidivei ECP se consideră dimensiunile mai mari de 4-5 cm ale marginii excizate în care se determină țesut endometrial („margină chirurgicală pozitivă”), precum și răspândirea ECP în profunzime [11, 12, 16, 36]. Metoda principală de tratament a ECP recidivante se consideră intervenția chirurgicală repetată [12, 36].

Diagnosticul definitiv este confirmat prin examen histologic [1, 6, 24, 36]. Macroscopic, ECP se prezintă ca formațiune chistică-solidă, de culoare variind de la cafeniu la gălbui (figura 5). Microscopic, ECP este prezentată prin endometriu și celule endometriale (figura 6) sau structuri endometriomatoase cu hemoragie. Endometrul ectopic se evoluează periodic, ciclic prin acțiunea hormonilor ovarieni, totuși, uneori acestea nu coincid cu evoluția ciclică a endometrului uterin. În majoritatea cazurilor endometrul ectopic posedă activitate hiperplastică și provoacă dezvoltarea țesutului fibros în jurul endometriomelor [24, 36].

Metoda principală de profilaxie a ECP este prevenirea implantării endometrului în cadrul intervențiilor obstetricale și ginecologice [5, 36]. Totuși aspectele de profilaxie a ECP sunt vag descrise în literatura de specialitate, acestea prezentând aspect ipotetic, iar eficacitatea lor nu este dovedită prin studii prospective.

Astfel, în literatură sunt metode de profilaxie a ECP în timpul intervențiilor chirurgicale, care includ: exteriorizarea uterului din cavitatea abdominală înainte de deschiderea cavității [20], izolarea cavității uterine de la țesuturile abdominale anterioare [41], schimbul meșelor utilizate pentru sanarea cavității uterine după înlăturarea placentei [55], materialul de sutură utilizat pentru suturarea uterului nu trebuie aplicat pentru suturarea peretelui abdominal [20], suturarea uterului extraendometrial [24], înlăturarea corpului galben funcțional în timpul operațiilor cu deschiderea cavității uterine (histerecomiilor) [20], lavajul plăgii operatorii cu o cantitate mare de soluții sub presiune [24, 35, 41, 55], terapie hormonală în perioada postoperatorie [10].

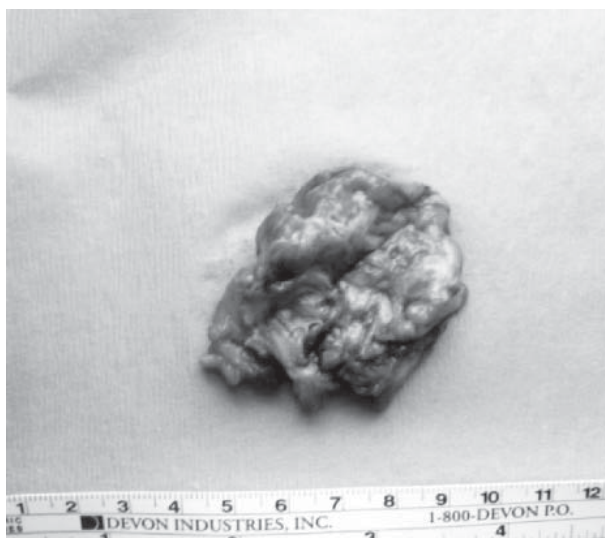


Figura 5. Piesă operatorie: formațiune solid-chistică cu conținut hemoragic (ECP) (caz propriu)

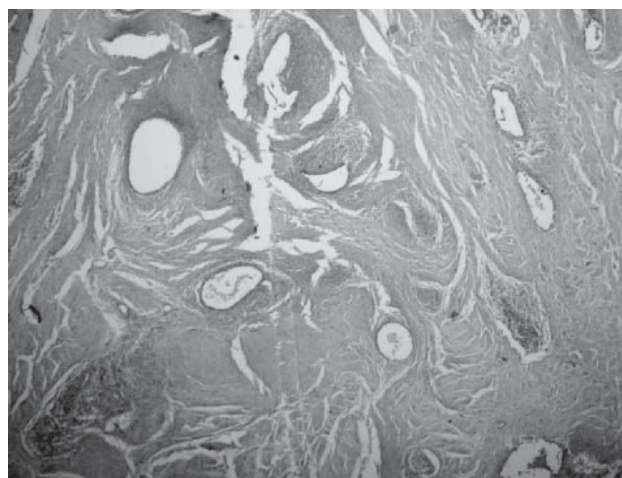


Figura 6. Micropreparat: glande endometriale și stromale în țesut fibro-colagenos – ECP (hematoxilin-eozin, x 20 (caz propriu))

În literatură sunt descrise tentative de tratament conservativ al ECP, cu utilizarea antagoniștilor GhRH (Zoladex), medroxyprogesterone acetate, dar rezultatele studiilor au demonstrat lipsa regresiei complete a ECP [10, 17, 20, 24]. Unii autori au raportat micșorarea endometriozei cicatricei postoperatorii în timpul terapiei hormonale [19]. Conform datelor literaturii [21, 56], în caz de ECP mai mari de 1 cm în diametru, preparatele hormonale sunt inefective. În contextul datelor publicate și potențialelor efectelor adverse ale preparatelor hormonale, terapia hormonală nu este recomandată în calitate de tratament de bază al ECP [38].

Analiza literaturii mondiale de specialitate a demonstrat că această patologie rară apare mai frecvent în rezultatul intervențiilor cezariene. Mecanismul principal de dezvoltare este considerat implantarea endometrului în plagă. Actualmente sunt propuse o multitudine de metode de profilaxie, însă eficacitatea acestora nu este confirmată prin studii prospective randomizate. Spectrul opțiunilor terapeutice este variat, însă cea mai efektivă este considerată intervenția chirurgicală (excizia R0).

Referințe bibliografice

1. Kocakusak A., Arpinar E., Arıkan S., Demirbag N., Tarlacı A., Kabaca C. *Abdominal wall endometriosis: a diagnostic dilemma for surgeons*. Med Princ Pract. 2005; 14(6): 434-7.
2. Singh K.K., Lessells A.M., Adam D.J., Jordan C., Miles W.F., Macintyre I.M., Greig J.D. *Presentation of endometriosis to general surgeons: a 10-year experience*. Br. J. Surg. 1995; 82(10): 1349-51.
3. Chang Y., Tsai E.M., Long C.Y., Chen Y.H., Kay N. *Abdominal wall endometriomas*. J Reprod Med. 2009; 54(3): 155-9.
4. Hensen J.H., Van Breda Vriesman A.C., Puylaert J.B. *Abdominal wall endometriosis: clinical presentation and imaging features with emphasis on sonography*. AJR Am J Roentgenol. 2006; 186(3): 616-20.
5. Gunes M., Kayıkcıoğlu F., Öztürkoglu E., Haberal A. *Incisional endometriosis after cesarean section, episiotomy and other gynecologic procedures*. J Obstet Gynaecol Res. 2005; 31(5): 471-5.
6. Esquivel-Estrada V., Briones-Garduno J.C., Mondragon-Ballesteros R. *Endometriosis implant in cesarean section surgical scar*. Cir Cir. 2004; 72(2): 113-5.
7. Shelat V.G., Low C.H. *Scar endometriosis*. ANZ J. Surg. 2009; 79(4): 311-2.
8. Melendez J., Ayinde O., Bhatia R., Yoong W. *Severe anaemia due to bleeding from caesarean section scar endometriosis*. J Obstet Gynaecol. 2009 Apr; 29(3): 259-60.
9. Gourgiotis S., Veloudis G., Pallas N., Lagos P., Salemis N.S., Villias C. *Abdominal wall endometriosis: report of two cases*. Rom J Morphol Embryol. 2008; 49(4): 553-5.
10. Koger K.E., Shatney C.H., Hodge K., McClenathan J.H. *Surgical scar endometrioma*. Surg Gynecol Obstet. 1993; 177(3): 243-6.
11. Singh M., Sivanesan K., Ghani R., Granger K. *Caesarean scar endometriosis*. Arch Gynecol Obstet. 2009; 279(2): 217-9.
12. Aydin O. *Scar endometriosis - a gynaecologic pathology often presented to the general surgeon rather than the gynaecologist: report of two cases*. Langenbecks Arch Surg. 2007; 392(1): 105-9.
13. Pathan S.K., Kapila K., Haji B.E., Mallik M.K., Al-Ansary T.A., George S.S., Das D.K., Francis I.M. *Cytomorphological spectrum in scar endometriosis: a study of eight cases*. Cytopathology. 2005; 16(2): 94-9.
14. Simsir A., Thorner K., Waisman J., Cangiarella J. *Endometriosis in abdominal scars: a report of three cases diagnosed by fine-needle aspiration biopsy*. Am Surg. 2001; 67(10): 984-6.
15. Patterson G.K., Winburn G.B. *Abdominal wall endometriomas: report of eight cases*. Am Surg. 1999; 65(1): 36-9.
16. Dwivedi A.J., Agrawal S.N., Silva Y.J. *Abdominal wall endometriomas*. Dig Dis Sci. 2002; 47(2): 456-61.
17. Dhall K., Bhatia K., Sharma S.K. *Combined vesical and abdominal endometriosis following abdominal hysterotomy and tubal ligation*. Bull Postgrad Inst Med Educ Res Chandigarh. 1980; 14(3): 167-70.
18. Teng C.C., Yang H.M., Chen K.F., Yang C.J., Chen L.S., Kuo C.L. *Abdominal wall endometriosis: an overlooked but possibly preventable complication*. Taiwan J Obstet Gynecol. 2008; 47(1): 42-8.
19. Kurotsuchi S., Iwase A., Goto M., Hariyama Y., Kikkawa F. *Scar endometriosis after a laparotomy for uterine perforation as a complication of dilatation and curettage*. Arch Gynecol Obstet. 2009; 279(6): 941-3.
20. Chatterjee S.K. *Scar endometriosis: a clinicopathologic study of 17 cases*. Obstet Gynecol. 1980; 56(1): 81-4.

21. Douglas C., Rotimi O. *Extragenital endometriosis--a clinicopathological review of a Glasgow hospital experience with case illustrations.* J Obstet Gynaecol. 2004; 24(7): 804-8.
22. Erkan N., Hacıyanlı M., Sayhan H. *Abdominal wall endometriomas.* Int J Gynaecol Obstet. 2005; 89(1): 59-60.
23. Blanco R.G., Parithivel V.S., Shah A.K., Gumbs M.A., Schein M., Gerst P.H. *Abdominal wall endometriomas.* Am J Surg. 2003; 185(6): 596-8.
24. Zhu Z., Al-Beiti M.A., Tang L., Liu X., Lu X. *Clinical characteristic analysis of 32 patients with abdominal incision endometriosis.* J Obstet Gynaecol. 2008; 28(7): 742-5.
25. Hughes M.L., Bartholomew D., Paluzzi M. *Abdominal wall endometriosis after amniocentesis. A case report.* J Reprod Med. 1997; 42(9): 597-9.
26. Healy J.T., Wilkinson N.W., Sawyer M. *Abdominal wall endometrioma in a laparoscopic trocar tract: a case report.* Am Surg. 1995; 61(11): 962-3.
27. Farace F., Gallo A., Rubino C., Manca A., Campus G.V. *Endometriosis in a trocar tract: is it really a rare condition? A case report.* Minerva Chir. 2005; 60(1): 67-9.
28. Ostric S.A., Martin W.J., Kouris G.J. *Abdominal wall endometrioma found during abdominoplasty.* Aesthetic Plast Surg. 2006; 30(2): 249-50.
29. Khoo J.J. *Scar endometriosis presenting as an acute abdomen: a case report.* Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2003; 43(2): 164-5.
30. Tomas E., Martin A., Garfia C., Sanchez Gomez F., Morillas J.D., Castellano Tortajada G., Solis Herruzo J.A. *Abdominal wall endometriosis in absence of previous surgery.* J Ultrasound Med. 1999; 18(5): 373-4.
31. Ideyi S.C., Schein M., Niazi M., Gerst P.H. *Spontaneous endometriosis of the abdominal wall.* Dig Surg. 2003; 20(3): 246-8.
32. Ramsanahie A., Giri S.K., Velusamy S., Nessim G.T. *Endometriosis in a scarless abdominal wall with underlying umbilical hernia.* Ir J Med Sci. 2000; 169(1): 67.
33. Rani P.R., Soundararaghavan S., Rajaram P. *Endometriosis in abdominal scars--review of 27 cases.* Int J Gynaecol Obstet. 1991; 36(3): 215-8.
34. Nirula R., Greaney G.C. *Incisional endometriosis: an underappreciated diagnosis in general surgery.* J Am Coll Surg. 2000; 190(4): 404-7.
35. Bumpers H.L., Butler K.L., Best I.M. *Endometrioma of the abdominal wall.* Am J Obstet Gynecol. 2002; 187(6): 1709-10.
36. Horton J.D., Dezee K.J., Ahnfeldt E.P., Wagner M. *Abdominal wall endometriosis: a surgeon's perspective and review of 445 cases.* Am J Surg. 2008; 196(2): 207-12.
37. Brown A.S., Malone J.C., Brown T.S., Callen J.P. *Cutaneous incisional endometriosis.* Arch Dermatol. 2009; 145(5): 605-6.
38. Zhao X., Lang J., Leng J., Liu Z., Sun D., Zhu L. *Abdominal wall endometriomas.* Int J Gynaecol Obstet. 2005; 90(3): 218-22.
39. Elabisi M., Lahlou M.K., Rouas L., Essadel H., Benamer S., Mohammadine A., Taghi A., Chad B., Zizi A., Chokoff L., Belmahi A. *Cicatrix endometriosis of the abdominal wall.* Ann Chir. 2002; 127(1): 65-7.
40. Liang C.C., Liou B., Tsai C.C., Chen T.C., Soong Y.K. *Scar endometriosis.* Int Surg. 1998; 83(1): 69-71.
41. Toullalan O., Baque P., Benchimol D., Bernard J.L., Rahili A., Gillet J.Y., Bourgeon A. *Endometriosis of the rectus abdominis muscles.* Ann Chir. 2000; 125(9): 880-3.
42. Haim N., Shapiro-Feinberg M., Zissin R. *Incisional endometriomas: CT findings.* Emerg Radiol. 2005; 11(3): 162-3.
43. Wolf G.C., Singh K.B. *Cesarean scar endometriosis: a review.* Obstet Gynecol Surv. 1989; 44(2): 89-95.
44. Amato M., Levitt R. *Abdominal wall endometrioma: CT findings.* J Comput Assist Tomogr. 1984; 8(6): 1213-4.
45. Francica G., Giardiello C., Angelone G., Cristiano S., Finelli R., Tramontano G. *Abdominal wall endometriomas near cesarean delivery scars: sonographic and color doppler findings in a series of 12 patients.* J Ultrasound Med. 2003; 22(10): 1041-7.
46. Balleyguier C., Chapron C., Chopin N., Helenon O., Menu Y. *Abdominal wall and surgical scar endometriosis: results of magnetic resonance imaging.* Gynecol Obstet Invest. 2003; 55(4): 220-4.
47. Randriamarolahy A., Perrin H., Cucchi J.M., Fuerxer F., Brunner P., Bruneton J.N. *Endometriosis following cesarean section: ultrasonography and magnetic resonance imaging.* Clin Imaging. 2010; 34(2): 113-5.

48. Olejek A., Bichalski W., Rembielak-Stawecka B., Ziolkowski A. *Adenocarcinoma arising from endometriosis in scar from a cesarean section treated with the use of plastic mesh*. Ginekol Pol. 2004; 75(10): 797-801.
49. Leng J.H., Lang J.H., Guo L.N., Liu Z.F. *Sarcoma transformation of endometriosis of abdominal wall - a case report with literature review*. Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. 2004; 39(8): 551-2.
50. Williams C., Petignat P., Belisle A., Drouin P. *Primary abdominal wall clear cell carcinoma: case report and review of literature*. Anticancer Res. 2009; 29(5): 1591-3.
51. Matter M., Schneider N., McKee T. *Cystadenocarcinoma of the abdominal wall following caesarean section: case report and review of the literature*. Gynecol Oncol. 2003; 91(2): 438-43.
52. Omranipour R., Najafi M. *Papillary serous carcinoma arising in abdominal wall endometriosis treated with neoadjuvant chemotherapy and surgery*. Fertil Steril. 2010; 93(4): 1347.e17-8.
53. Meti S., Wiener J.J. *Scar endometriosis-a diagnostic dilemma*. Eur Clinics Obstet Gynaecol. 2006; 2: 62-64.
54. Purvis R.S., Tyring S.K. *Cutaneous and subcutaneous endometriosis. Surgical and hormonal therapy*. J Dermatol Surg Oncol. 1994 Oct; 20(10): 693-5.
55. Wolf Y., Haddad R., Werbin N., Skornick Y., Kaplan O. *Endometriosis in abdominal scars: a diagnostic pitfall*. Am Surg. 1996; 62(12): 1042-4.
56. Gabriel A., Shores J.T., Poblete M., Victorio A., Gupta S. *Abdominal wall endometrioma: case report and review*. Ann Plast Surg. 2007; 58(6): 691-3.

Rezumat

Autorii prezintă revista literaturii în contextul etiologiei, patofiziologiei diagnosticului și metodelor de tratament al endometriozei cicatricei postoperatorii.

Summary

The authors present the literature review describing the etiology, pathophysiology, diagnosis and treatment policy for abdominal wall endometriomas.

„DAMAGE CONTROL” ÎN TRAUMATISMELE ABDOMINALE: CONCEPT ȘI PRINCIPII GENERALE

Gheorghe Rojnovanu, dr. hab. în medicină, conf. univ.,
USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr. 1 „N. Anestiadi”

*Ezitatea ... trebuie să cedeze deciziei,
întârzierea – promtitudinii,
timiditatea – curajului.
Căci pacientul poate fi salvat
sau pierdut într-o clipă.*

Samuel D. Gross

Introducere. Damage control este recunoscut ca o strategie chirurgicală, care „sacrifică” rezolvarea imediată completă a leziunilor intraabdominale, pentru a aborda adecvat fiziologic impactul traumatismelor și al intervenției chirurgicale [1]. Acest termen este derivat din *US Navy* și descrie capacitatea unei nave de a se isprăvi cu daunele provocate și a-și menține integritatea [24].

Chirurgia DC poate fi definită ca o serie de operații, care sunt efectuate în scopul de a realiza rezolvarea definitivă a leziunilor intraabdominale în conformitate cu toleranța fiziologică a pacientului. Chirurgii care se preocupă de chirurgia traumatismelor își focusează atenția mai degrabă la rezervele fiziologice ale pacientului, și nu la anatomia leziunilor [2, 3, 4]. Tehnicile chirurgicale sunt concentrate la controlul hemoragiei și prevenirea contaminării în scopul de a opri sângerarea și scurgerile de conținut intestinal, biliar sau urinar în cavitatea abdominală [5, 6]. Evident, că selectarea pacienților pentru DC este crucială, similară selectării pacienților cu leziuni abdominale relativ simple, care nu

ar trebui să fie supuși procedurilor diagnostice inutile [3, 7]. Rezultate optime sunt realizate în urma identificării precoce a pacienților care necesită DC. Manifestările clinice ale instabilității hemodinamice: hipotensiunea arterială, tahicardia, tahipneea și statutul mental alterat sunt indicații pentru potențiala necesitate în DC [3, 4].

O altă provocare pentru chirurg în cazul DC este complexitatea leziunilor și rata ridicată de mortalitate la acest contingent de pacienți [8]. Abordarea politraumatizaților prin DC este, de asemenea, asociată cu complicații, cum ar fi, în special, sindromul de compartiment abdominal (SCA).

În prezent, DC este unul dintre cele mai de actualitate domenii în managementul traumatismelor. Principiile DC se aplică nu numai în abdomen, dar în multe alte regiuni anatomice ale organismului [9, 10]. Acest *review* analizează fiziologia componentelor „triadei letale”, principiile și indicațiile către DC, momentul optim pentru reoperație, precum și fiziopatologia SCA la pacienții cu traumatisme. În articol se analizează datele surselor literare de specialitate referitoare la principiile DC, fiind incluse și rapoarte de caz.

Istoric. Deși există mai multe componente diferite ale DC, „împachetarea” abdominală a fost istoricește fondată, iar principiul DC a fost semnalat pentru prima dată la începutul secolului XX de către Pringle [35]. Tehnica acestuia a fost modificată de Halsted [24], care în 1913 a recomandat introducerea foliilor *non-adhesive* de cauciuc între meșele aplicate și leziunea ficatului. Acest procedeu a fost utilizat până la al doilea război mondial, mai apoi căzând în dizgrație, și ulterior fiind utilizat numai atunci când nimic altceva nu putea fi de folos [11]. În 1955, Madding a scris că meșele temporare pot fi eficient utilizate pentru verificarea sângerării, chiar și douăzeci de ani mai târziu [35]. Lucas și Ledgerwood au raportat trei cazuri de pacienți cu leziuni hepatice majore, care au fost „împachetați” și au supraviețuit ca parte a unei mari serii de evaluare de peste 600 de bolnavi cu leziuni hepatice [12]. Rezultate bune de packing hepatic au fost obținute de Feliciano [13] în 1981, în timp ce în 1983 Stone și coautorii [14] au descris un management operator, inclusiv etapa de abandonare inițială a laparotomiei, packing-ul intraabdominal, corecția coagulopatiei și reintervenția pentru rezolvarea chirurgicală definitivă a leziunilor. În 1993, Rotondo și coautorii [3] au introdus termenul „damage control”, detalizând și o formă standardizată de abordare în trei faze a pacienților traumatizați. Actualmente, a crescut numărul de publicații care se preocupă de conceptele și rezultatele aplicării DC [15, 16, 21].

Fiziopatologia pacientului traumatizat. Traumatizații sunt adesea spitalizați cu hipotensiune arterială, hipotermie sau cu asocierea ambelor. Cele mai importante indicații pentru o tehnică operatorie etapizată sunt coagularea progresivă și prezența acidozei metabolice. Perturbările în echilibrul molecular, celular și hemodinamic al pacienților sunt asociate întotdeauna cu „triada letală”: acidoza, hipotermia și coagulopatia [22].

Hipotermia este frecventă la pacienții traumatizați, aceasta rezultând de la expunerea la mediu, din tulburările de termoreglare în stările de intoxicație sau de deteriorare neurologică a pacientului, în cazul resuscitării cu fluide reci și accelerată de pierderea de căldură. Aceasta este asociată cu o epuizare simpatică α -adrenergică, vasoconstricție periferică, hipoperfuzie de organe, conversie de la metabolizarea aerobă la cea anaerobă și acidoza metabolică, care predispune la tulburări în cascada de coagulare în caz de resuscitare agresivă cu lichide saline normale. La pacienții cu traumatisme temperatura mai mică de 32°C este asociată cu o mortalitate de 100%, iar orice scădere a temperaturii corporale sub 35°C este un indice de pronostic rezervat [35].

Un efect negativ major al hipotermiei la pacientul traumatizat este coagulopatia [23]. Hipotermia poate provoca, de asemenea, disfuncție cardiacă cu aritmii ventriculare și reduce debitul cardiac, prost tolerat de un pacient cu diminuare a perfuziei și a livrării de oxigen. Hirshberg și coautorii (1999), utilizând o simulare pe computer a hipotermiei în timpul laparotomiei în traumă, a raportat că în sala de operație echilibrul termic al pacientului rănit critic este dominat de o pierdere de căldură prin suprafața peritoneală expusă, în timp ce cavitatea abdominală închisă este însoțită de o reducere a pierderii de căldură în pofida sângerării. În cele din urmă, dânsul a susținut că laparotomia în cadrul DC ar trebui limitată la 60-90 min. [25].

După traumă, incidența anomaliilor de coagulare precoce este mare, acestea fiind predictorii independenți ai mortalității. Un timp protrombinic (PT) anormal inițial mărește șansa de deces, ajustată

cu 35% și un timp parțial activat de tromboplastină (aPTT) inițial anormal majorează probabilitatea ajustată de deces cu 326% [21]. Diluarea factorilor de coagulare și hipotermia sunt cele mai frecvente cauze care pot fi prevenite, de aceea este foarte important de a păstra pacientul încălzit [8, 27] și de a evita excesul în resuscitare [23]. Micșorarea temperaturii conduce la reținerea eliberării oxigenului în țesuturi, comparativ cu rapiditatea acestui proces în hemoglobina normotermică. Aceasta determină totodată și scăderea ratei de reacție în cascadă, urmată de hipoproducția factorilor de coagulare [28]. Pe de altă parte, transfuzia masivă rezultă în diluția factorilor de coagulare și a trombocitopeniei [35].

Trecerea de la metabolismul aerob la cel anaerob, rezultând ulterior în acidoză metabolică este cauzată de creșterea producției de acid lactic [24, 29]. Acidoza contribuie la sângerare coagulopatică, persistând într-un ciclu vicios pierderea sangvină continuă, coagulopatia, hipovolemia și agravarea acidozei. Acidoza pune, de asemenea, o povară mare pe sistemul respirator. Gradul acidozei este un predictor de acuratețe al volumului total de resuscitare, al severității leziunii abdominale și exodului traumatismului [22, 30]. Aoki și coautorii (2000) raportează o mortalitate mare la pacienții cu $\text{pH} \leq 7.2$ [31]. Persistența acidozei metabolice și deficitul alcalin sunt indicatori de pronostic negativ la pacienții traumatizați [30, 32]. Corecția acidozei necesită un control prompt al hemoragiei, optimizarea livrării de oxigen și continuarea suportului ventilator.

Indicații și principiile „damage control”. Există cinci etape critice de luare a deciziilor în chirurgia DC. Aspectele controversate ale fiecărei dintre aceste etape sunt abordate în ordinea frecvenței în cazul pacientului rănit critic.

Etapa I: Selectarea pacienților, precum și decizia de a efectua DC. Acest lucru subliniază necesitatea recunoașterii precoce a necesității potențialului chirurgiei DC. Principiile acestei etape includ transportul rapid al pacientului la spital în secția de reanimare și resuscitarea simultană cu luarea deciziei precoce în favoarea facilitării controlului hemoragiei. Scopul chirurgului în faza preoperatorie este de a preconiza o intervenție chirurgicală precoce la pacientul cu hemoragie internă. Selectarea pacienților este crucială, similar pacienților cu leziuni abdominale relativ simple, care nu ar necesita procedee diagnostice inutile. Drept criterii pentru inițierea DC sunt:

- plăgile penetrante sau leziunile complexe sau vasculare majore;
- instabilitatea hemodinamică: TA sistolică < 70 mmHg; tahicardie, aritmii; puls slab la carotide; ventilație pulmonară compromisă; coagulopatie (PT > 19 sec., aPTT > 60 sec.);
- hipotermia $< 34^\circ\text{C}$;
- acidoza: $\text{pH} < 7.20$;
- incapacitatea de a stopa hemoragia sau necesitatea în transfuzie de concentrat eritrocitar > 10 unități;
- timpul operator > 90 min.;
- leziunile extraabdominale asociate cu pericol pentru viață [3, 4, 35].

Etapa II: Laparotomia exploratorie și reevaluarea intraoperatorie. A doua etapă constă în controlul hemoragiei și prevenirea contaminării cavității peritoneale prin tehnici rapide de packing intraabdominal, urmată de închiderea temporară a cavității abdominale. Inițial abdomenul este „împachetat” în toate cele patru cadrane. Controlul inițial al hemoragiei, utilizând această tehnică, ar trebui să dureze mai puțin de 5 min. După controlul hemoragiei, urmează controlul și prevenirea contaminării cavității peritoneale. Intestinul este inspectat de la ligamentul Treitz și până la rect, contaminarea fiind prevenită inițial cu cleme intestinale non-traumatice, sutură simplă sau benzi ombilicale [35]. După ce întreg intestinul a fost inspectat, pot fi utilizate stapplerele gastro-intestinale pentru a înlătura zonele devitalizate ale acestuia. Apoi meșele abdominale sunt eliminate, începând cu cel mai îndepărtat cadran la distanță de cea mai mare sursă de hemoragie. Dacă pe parcursul de „des-pachetare” sângerarea non-chirurgicală continuă, meșele sunt înlocuite și pot fi lăsate în abdomen. Sângerarea chirurgicală este controlată prin sutură *in situ*. Leziunile vasculare majore pot fi tratate utilizând șunturi vasculare, ligatura sau by-passul extra-anatomic, mai frecvent decât prin reparare definitivă [33, 34]. Leziunile ureterelor, de asemenea, pot fi tratate prin măsuri temporare (șuntare) în timpul DC [36]. Înainte de închiderea abdomenului, tractul digestiv este inspectat rapid încă o dată pentru a exclude leziuni suplimentare. Nu se întreprinde nici o manevră pentru a restabili continuitatea tractului digestiv, adică aplicarea anastomozelor.

Etapa III: Restabilirea fiziologică în departamentul terapie intensivă. După intervenția chirurgicală inițială, care a inclus controlul hemoragiei și prevenirea contaminării, pacienții sunt transferați în ATI. Prioritățile ATI sunt focusate la restabilirea globală a statusului fiziologic al pacientului. Managementul pacienților constă în reîncălzirea corporală, corecția coagulopatiei (transfuzie de plasmă proaspăt congelată, crioprecipitat, vitamina K, factor rVIIa) și acidozei, reducerea la minimum a transfuziei de cristaloi, fiind valabilă și argumentarea deciziei privitor la hemotransfuzie [37, 38]. Un loc aparte îl ocupă reducerea posibilelor complicații (SCA, sindromul de detresă respiratorie acută, ulceratii acute, infecțioase și trombembolice etc). Parametrii de urmat includ o concentrație sistemică de lactat mai mică de 2,5 mmol/l, deficitul de baze mai mare de 4 mmol/l, temperatura corpului ce depășește 35°C, concentrația hemoglobinei > 10 g/dl și nivelul hematocritului > 30% [9].

Etapa IV: Revenirea în sala de operație pentru manevre chirurgicale definitive. Această etapă include îndepărtarea meșelor abdominale, soluționarea chirurgicală definitivă a leziunilor viscerale și laparorafie, atunci când pacientul a fost pe deplin resuscitat: este cald și coagulopatia este corijată. De obicei, aceasta este posibil peste 24-48 de ore de la intervenția chirurgicală inițială [39]. Pacienții sunt returnați în sala de operație pentru evacuarea sângelui coagulat și a colecțiilor lichide, debridarea țesuturilor devitalizate, reconstrucția leziunilor tractului digestiv, depistarea leziunilor omise cu vedere la operația primară, eliminarea șunturilor și repararea definitivă a leziunilor vasculare, precum și pentru acces pentru alimentare enterală (jejunostomie sau aplicarea sondelor nazo-gastro-jejunale etc.). Ocazional, sângerările recurente intraabdominale necesită re-packing.

Etapa V: Închiderea peretelui abdominal/reconstrucție. Managementul abdomenului deschis a devenit o provocare pentru chirurgii care sunt preocupați de chirurgia prin aplicarea DC. Închiderea abdomenului se realizează când edemul viscerelor este rezolvat suficient pentru a permite închiderea cavității peritoneale fără tensiune. Cu toate acestea, mobilizarea lichidului interstițial poate fi incompletă, de aceea, închiderea temporară a abdomenului poate fi încă necesară. Totuși, închiderea definitivă a abdomenului ar trebui să fie realizată cât mai curând posibil. Tehnicile preferate de închidere a peretelui includ aplicarea clipselor sau a suturii de nylon, atunci când marginile plăgii pot fi ajustate. Alte mijloace ar fi aplicarea Bogota bag, fermoarelor, închiderea vid-asistată a plăgii (VAC), plasarea de plase sau proteze (absorbabile și non-absorbabile) sau din politetrafluoretilenă în diferite tehnici (patch-uri sau sandwich (Vaspac) [24, 35]. Pot fi utilizate chiar strategii folosind țesut nativ (închiderea numai a pielii, tehnica de separare a componentelor etc.) [24, 40].

Unii autori raportează formarea herniilor peretelui abdominal și a fistulelor intestinale la utilizarea oricăror materiale protetice de sutură [41]. Răspunsul inflamator semnificativ la suturile și protezele aplicate și în asocieră cu traumatismele aponevrozei, produse de inițiala sutură a marginilor, poate întârzia rezoluția inflamației și a edemului și poate face închiderea definitivă a fasciei mai tardivă, mai dificilă și mai puțin sigură [41]. Miller și coautorii (2005) au folosit o mare varietate de tehnici pentru acoperirea temporară abdominală și o diversitate de suturi sintetice în patch ale marginilor aponevrotice, raportând că închiderea primară temporizată a aponevrozei până la 8 zile a fost însoțită de cele mai bune rezultate [42]. Guy și coautorii (2003) au raportat rezultate excelente, utilizând matrice dermică umană acelulară (AlloDerm; Life-Cell, Branchburg, NJ) ca una dintre etapele de închidere a aponevrozei cu lambouri bipedicate la nouă pacienți cu sindrom de compartiment abdominal [43].

Tehnica vid-asistată (VAC) de închidere a plăgii laparotomice este una simplă și rapidă, care menține un mediu steril, asociat cu o ieșire controlată de lichid sechestrat în plagă pe tubul de dren, ușor cuantificabilă [44, 45]. Într-o încercare de a evita pierderea de domeniu abdominal, un burete de poliuretan (VAC; KCI International, San Antonio, TX) a substituit meșa chirurgicală. Mulți autori au raportat că rata laparorafiei a fost de 88-100%, iar timpul până la închiderea abdomenului a fost de 4-21 de zile la pacienții care au fost supuși tehnicii VAC sau alte modificări ale acesteia [42, 46, 47]. Recent, patch-ul Wittmann (Starsurgical, Inc, Burlington, WI) a demonstrat posibilitatea în realizarea închiderii peretelui abdominal cu evitarea formării herniilor mari și a fistulelor [35, 44].

Termenele pentru reintervenție sunt reglementate de indicațiile pentru DC, de spectrul leziunilor, precum și de răspunsul fiziologic al pacientului la terapia de resuscitare în serviciul TI. Timpul optimal pentru reintervenția programată variază între 12-96 de ore, dar variază, de obicei între 24 și

48 de ore după operația primară [4, 24]. Minimum, reintervenția programată ar trebui să fie efectuată în cazul în care pacientul este normotermic ($> 36^{\circ}\text{C}$) și coagularea eficientă a fost restabilită. În plus, ar trebui să fie realizată restabilirea transportului de oxigen. Ameliorarea deficitului de baze, *clearance*-ului lactatului seric, precum și a altor parametri fiziologici servesc ca markeri ai resuscitării complete [30, 32, 48]. Nivelul lactatului seric sub 4 mmol/l este în prezent unul dintre cei mai de încredere indicatori de restabilire a perfuziei tisulare, coroborat cu un exces alcalin mai mare de 4 mmol/l și un profil de coagulare normalizat. Acești parametri pot fi realizați, de obicei, în termen de 36 de ore [39]. Este important să se efectueze doar procedurile care pot fi tolerate de către pacient.

În cazul hemoragiei intraabdominale necontrolate și/sau declanșării sindromului de compartiment abdominal este necesară reintervenția chirurgicală de urgență [39]. În general, reoperația este indicată la un pacient normotermic, care sângerează mai mult de două unități de concentrat eritrocitar la oră [39]. Ca alternativă, embolizarea selectivă în cazul sângerării hepatice sau pelviene majore poate salva viața pacientului. Dacă reintervenția chirurgicală neplanificată este întreprinsă pentru sindromul de compartiment abdominal, secundar sângerării, reexplorarea abdomenului trebuie realizată în sala de operație. Prezența SCA fără sângerare poate să orienteze spre decompresia abdomenului în ATI, utilizând una dintre tehnicile de închidere temporară a abdomenului. Rata mortalității asociată cu reoperațiile de urgență, care necesită DC este de 70% [7], fiind mult mai mare decât mortalitatea observată la pacienții supuși reintervenției după laparotomia definitivă [49]. În general, deciziile trebuie luate întotdeauna de chirurgul care a efectuat operația primară.

Pe parcursul reoperației programate, procedeele definitive trebuie să fie practicate înainte de îndepărtarea meșelor, deoarece acestea din urmă pot induce sângerare care ar necesita re-packing, și așa ar preveni finisarea operației destinate controlului hemoragiei. Astfel de proceduri includ restabilirea continuității gastrointestinale, aplicarea colostomiei, debridarea leziunilor organelor parenchimotoase și plasarea sondelor enterale pentru alimentare [35].

Sindromul de compartiment abdominal (SCA). Acest sindrom este definit ca fiind determinat de creșterea presiunii abdominale. Pacienții tratați prin DC poartă un risc major în privința declanșării sindromului de compartiment abdominal [50]. Este raportată o incidență peste 14% a SCA la pacienții supuși laparotomiei pentru leziuni severe ale organelor cavitare [51]. SCA mai poate încă apărea din cauza creșterii edemului parietal ale organelor viscerale, extinderea hematoamelor, precum și utilizarea meșelor abdominale pentru packing. Factorii predispozanți la creșterea presiunii intraabdominale la pacienții cu leziuni abdominale severe sunt:

- leziunile severe intraabdominale;
- scurgerile de conținut intestinal;
- laparorafia primară sub tensiune;
- packing-ul abdominal pentru controlul hemoragiei;
- transfuziile masive însoțite de edem intestinal și distensie;
- imposibilitatea de a controla sângerarea, din care rezultă progresarea acidozei și coagulopatiei

[52].

Rezultatul optimal al tratamentului SCA impune prevenirea și/sau recunoașterea precoce a acestuia [35]. SCA poate fi recunoscut prin prezența unui abdomen destins, tensionat și rigid, prezența unei presiuni inspiratorii maxime crescute, ventilație neadecvată și hipoxie. Cu toate acestea, aceste constatări sunt relativ nespecifice și pot fi, de asemenea, asociate cu alte patologii decât hipertensiunea intraabdominală și SCA [24]. Expansiunea acută a conținutului intraabdominal afectează sistemele cardiovasculare, renal și pulmonar. O presiune mai mare de 30 mmHg este asociată cu oliguria, datorată scăderii debitului sangvin renal și derivată din creșterea presiunii venoase renale și rezistenței vasculare renale [35]. SCA este, de asemenea, asociat cu o scădere de 30-40% a debitului cardiac legat de returnarea venoasă scăzută și o creștere a rezistenței vasculare sistemice. O presiune intraabdominală de 25 mmHg poate fi cauza majorării presiunii intracraniene prin creșterea presiunii venoase centrale [35]. SCA prezintă efecte profunde asupra funcției pulmonare, cu hipoxemie progresivă și retenție de CO_2 . Presiunea intraabdominală poate fi monitorizată și evaluată prin metode directe și indirecte. Pentru măsurarea directă se utilizează un cateter plasat în cavitatea peritoneală, atașat la un manometru cu saline sau la un transductor de presiune. Pentru măsurarea indirectă sunt utilizate două

tehnici majore, și anume, monitoringul presiunii gastrice și intravezicale. O presiune mai mare de 30 mmHg necesită reintervenție și decompresie abdominală de urgență [53].

Concluzii. Damage control reprezintă o parte vitală a managementului unui pacient grav rănit. Este arătată reducerea semnificativă a ratei mortalității, când este aplicat în cazul leziunilor severe anterior incompatibile cu viața, într-un contingent de pacienți selectați [54]. De asemenea, este mai eficient, atunci când această abordare este precoce, înainte ca pacientul să se istovească fiziologic. Principiul de bază al chirurgiei „damage control” este că pacienții sunt mai susceptibili de a muri din cauza „triadei letale”: hipotermie, coagulopatie și acidoză metabolică, decât de la eșecul intenției reparării operatorii definitive a leziunilor. Obiectivele laparotomiei abreviate sunt în a identifica leziunile, controlul hemoragiei și prevenirea contaminării intraabdominale. Eforturile nu trebuie irosite pentru restabilirea continuității intestinale sau pentru efectuarea procedeele definitive, dar ar trebui să se concentreze pentru restabilirea parametrilor fiziologici ai pacientului în ATI. Reintervenția chirurgicală se efectuează în cazul sângerării continue, al sindromului de compartiment abdominal sau pentru reconstrucția definitivă a leziunilor intraabdominale, în cazul când pacientul este resuscitat adecvat. Cu o abordare organizată, damage control poate conduce la ameliorarea supraviețuirii pacienților traumatizați.

Referințe bibliografice

1. Hirshberg A., Mattox K.L. *Damage control in trauma surgery*. Br J Surg 1993; 80: 1501-2.
2. Patt A., McCroskey B.L., Moore E.E. *Hypothermia induced coagulopathies in trauma*. Surg Clin North Am 1988; 68: 775-85.
3. Rotondo M.F., Schwab C.W., McGonigal M.D. *Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury*. J Trauma 1993; 35: 375-83.
4. Carillo C., Fogler R., Shaftan G. *Delayed gastrointestinal reconstruction following massive abdominal trauma*. J Trauma 1993; 34: 233-9.
5. Trunkey D.D. *History and development of trauma care in the United States*. Clin Orthop 2003; 374: 36-46.
6. Eiseman B., Moore E.E., Meldrum D.R., Reeburn C. *Feasibility of damage control surgery in the management of military combat casualties*. Arch Surg 2000; 135: 1323-7.
7. Hirshberg A., Mattox K.L. *Planned reoperation for severe trauma*. Ann Surg 1995; 222: 3-8.
8. Shapiro M.B., Jenkins D.H., Schwab C.W., Rotondo M.F. *Damage control: collective review*. J. Trauma 2000; 49: 969-78.
9. Loveland J.A., Boffard K.D. *Damage control in the abdomen and beyond*. Br J Surg 2004; 91: 1095-101.
10. Rotondo M.F., Bard M.R. *Damage control surgery for thoracic injuries*. Injury 2004; 35: 649-54.
11. Carmona R.H., Peck D.Z., Lim Jr R.C. *The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma*. J Trauma 1984; 24: 779-84.
12. Lucas C., Ledgerwood A. *Prospective evaluation of hemostatic techniques for liver injuries*. J. Trauma 1976; 16: 442-51.
13. Feliciano D., Mattox K., Jordan G. *Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal*. J Trauma 1981; 21: 285-90.
14. Stone H., Strom P., Mullins R. *Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy*. Ann Surg 1983; 197: 532-5.
15. Ertel W., Oberholzer A., Platz A., Stocher R., Trentz O. *Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after damage control laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic fracture*. Crit Care Med 2000; 28: 1747-53.
16. Bochicchio G.V. *The management of complex liver injuries*. Trauma Quart 2000; 15: 55-76.
17. Eddy V.A. *Hypothermia, coagulopathy, acidosis*. Surg Clin North Am 2000; 80: 845-54.
18. Giannoudis P.V. *Surgical priorities in damage control in polytrauma*. J Bone Joint Surg Br 2003; 85: 478-83.
19. Hoey B., Schwab C. *Damage control surgery*. Scand J Surg 2002; 91: 92-103.
20. Johnson J.W., Gracias V.H., Schwab C.W., Reilly P.M., Kauder D.R., Shapiro MB. *Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury*. J Trauma 2001; 51: 261-71.
21. Kouraklis G., Vagianos C. *Damage control surgery*. Arch Hellenic Med 2002; 19: 216-25.

22. Davis J., Mackersie R., Holbrook T. *Base deficit as an indicator of significant abdominal injury*. Ann Emerg Med 1991; 20: 282-9.
23. Armand R., Hess J.R. *Treating coagulopathy in trauma patients*. Transfusion Med Rev 2003; 17: 223-31.
24. Sugrue M., D'Amours S.K., Joshipura M. *Damage control surgery and the abdomen*. Injury, Int. J. Care Injured 2004; 35: 642-48.
25. Hirshberg A., Sheffer N., Barnea O. *Computer simulation of hypothermia during "damage control" laparotomy*. World J Surg 1999; 23: 960-5.
26. MacLeod J.B., Lynn M., McKenney M.G. *Early coagulopathy predicts mortality in trauma*. J Trauma 2003; 55: 39-44.
27. Gentilello L.M., Cobean R.A., Offner P.J. *Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critically ill patients*. J Trauma 1992; 32: 316-27.
28. Rothrer M., Natale A. *Effect of hypothermia on the coagulation cascade*. Crit Care Med 1992; 20:1402-7.
29. Kouraklis G., Sechas M., Skalkeas G. *Effects of hemodilution on peripheral circulation*. Vasc Surg 1989; 23: 23-8.
30. Rutherford E., Morris J., Read G. *Base deficits stratifies mortality and determines therapy*. J Trauma 1992; 33: 417-23.
31. Aoki N., Wall M.J., Demsar J. *Predictive model for survival at the conclusion of damage control laparotomy*. Am J Surg 2000; 180: 540-5.
32. Davis J.W., Shackford S.R., Mackersie R.C., Hoyt D.B. *Base deficit as a guide to volume resuscitation*. J Trauma 1988; 28: 1464-7.
33. Pourmoghadam K.K., Fogler R.J., Shaftan G.W. *Ligation: an alternative for control of exsanguinations in major vascular injuries*. J Trauma 1997; 43: 126-30.
34. Porter J.M., Ivatury R.R., Nassoura Z.E. *Extending the horizons of damage control in unstable trauma patients beyond the abdomen and gastrointestinal tract*. J Trauma 1997; 42: 559-61.
35. Germanos St., Gourgiotis St., Villias C. et al. *Damage control surgery in the abdomen: An approach for the management of severe injured patients*. Inter J Surg 2008; 6: 246-52.
36. Azimuddin K., Ivatury R., Porter J., Allman D.B. *Damage control in a trauma patient with ureteric injury*. J Trauma 1997; 43: 977-9.
37. Asensio J.A., McDuffie L., Petrone P., Roldan G., Forno W., Gambaro E., et al. *Reliable variables in the exsanguinated patient which indicate damage control and predict outcome*. Am J Surg 2001; 182: 743-51.
38. Parr M.J.A, Alabdi T. *Damage control surgery and intensive care*. Injury 2004; 35: 713-22.
39. Morris Jr. J.A., Eddy V.A., Blinman T., Rutherford E.J., Sharp K.W. *The staged celiotomy for trauma: issues in unpacking and reconstruction*. Ann Surg 1993; 217: 576-86.
40. Gentilello L.M., Cobean R.A., Offner P.J. *Vacuum-assisted wound closure provides early fascial reapproximation in the trauma patients with open abdomens*. Am J Surg 2001; 182: 630-8.
41. Karmali S., Evans D., Laupland K.B., Findlay C., Ball C.G., Bergeron E., et al. *To close or not to close, that is one of the questions? Perceptions of Trauma Association of Canada surgical members on the management of the open abdomen*. J Trauma 2006; 60: 287-93.
42. Miller R.S., Morris Jr. J.A., Diaz Jr. J.J., Herring M.B., May A.K. *Complications after 344 damage-control open celiotomies*. J Trauma 2005; 59: 1365-71.
43. Guy J.S., Miller R., Morris Jr. J.A., Diaz J., May A. *Early one-stage closure in patients with abdominal compartment syndrome: fascial replacement with human acellular dermis and bipedicle flaps*. Am Surg 2003; 69: 1025-8.
44. Miller P.R., Thompson J.T., Faler B.J., Meredith J.W., Chang M.C. *Late fascial closure in lieu of ventral hernia: the next step in open abdomen management*. J Trauma 2002; 53: 843-9.
45. Garner G.B., Ware D.N., Cocanour C.S., Duke J.H., McKinley B.A., Kozar R.A., et al. *Vacuum-assisted wound closure provides early fascial reapproximation in trauma patients with open abdomens*. Am J Surg 2001; 182: 630-8.
46. Miller P.R., Meredith J.W., Johnson J.C., Chang M.C. *Prospective evaluation of vacuum-assisted fascial closure after open abdomen: planned ventral hernia rate is substantially reduced*. Ann Surg 2004; 239: 608-14.
47. Cothren C.C., Moore E.E., Johnson J.L., Moore J.B., Burch J.M. *One hundred percent fascial approximation with sequential abdominal closure of the open abdomen*. Am J Surg 2006; 192: 238-42.

48. Claridge J.A., Crabtree T.D., Pelletier S.J. *Persistent occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients.* J Trauma 2000; 48: 8-15.
49. Hirshberg A., Wall Jr. M.J., Ramchandani M.K., Mattox K.L. *Reoperation for bleeding in trauma.* Arch Surg 1993; 128: 1163-7.
50. Ivatury R.R., Diebel R., Porter J.M. *Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome.* Surg Clin North Am 1997; 77: 783-800.
51. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E., Franciose R.J., Sauaia A., Burch J.M. *Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome.* Am J Surg 1997; 174: 667-72.
52. Kouraklis G., Spirakos S., Glivanou A. *Damage control surgery: an alternative approach for the management of critically injured patients.* Surg Today 2002; 32: 195-202.
53. Moore E.E., Burch J.M., Franciose R.J., Offner P.J., Biffi W.L. *Staged physiologic restoration of damage control surgery.* World J Surg 1998; 22: 1184-91.
54. Rotondo M.F., Zonies D.H. *The damage control sequence and underlying logic.* Surg Clin North Am 1997; 77: 761-77.

Rezumat

Damage control (DC) este bine definit ca un procedeu potențial de salvare a unui grup selectat de pacienți traumatizați critici. La acești pacienți „triada letală”: hipotermia, acidoza și coagulopatia este prezentată ca un cerc vicios, care marchează limita capacității pacientului de a face față consecințelor fiziologice ale traumatismului. Principiile DC au condus la ameliorarea supraviețuirii pacienților și oprirea hemoragiei până la istovirea fiziologică a pacientului, care ar putea fi supus unei intervenții chirurgicale pentru rezolvarea definitivă a leziunilor. Deși morbiditatea a rămas ridicată, este acceptabilă în cazul în care se tinde la ameliorarea ratei de supraviețuire. Există cinci etape critice de luare a deciziilor în favoarea DC: I – selectarea pacienților, precum și decizia de a efectua DC; II – laparotomia exploratorie și reevaluarea intraoperatorie; III – restabilirea fiziologică în departamentul terapie intensivă; IV – revenirea în sala de operație pentru manevre definitive; V – închiderea/reconstrucția peretelui abdominal. Scopul acestui articol este de a revizui sursele literare prioritar la fiziologia componentelor „triadei letale”, cu identificarea principiilor damage control la pacienții cu traumatisme abdominale, definirea momentului reoperației și a fiziopatologiei sindromului de compartiment abdominal, ca complicație a DC.

Summary

Damage control (DC) is defined as a potential salvage procedure for critically trauma patients. The lethal triad: hypothermia, acidosis and coagulopathy in these patients represent a vicious circle, reducing the patient's capacity to deal with trauma effects. DC principles improved the patient's survival rates by means of hemostasis, allowing definitive repair in a later period. Although morbidity is still elevated, it is accepted, since the survival rate improved. There are five critical steps in favor for DC: I – patient's selection as well as the decision for DC; II – abbreviated laparotomy with intraoperative evaluation; III – management in the intensive care unit; IV – definitive surgery; V – abdominal wall definitive repair. The aim of this paper is to present a literature review in the context of „lethal triad” components, identifying the principles of DC in patients with abdominal trauma, determining the time for definitive surgery as well as abdominal compartment syndrome physiology as a complication of DC.

ANATOMIA TOPOGRAFICĂ A REGIUNII PERINEALE LA BĂRBAȚI ȘI CĂILE DE RĂSPÂNDIRE A INFECȚIEI ÎN CANGRENA FOURNIER

S. Ignatenco, dr. în medicină, conf. univ.

USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”

Cangrena Fournier este definită ca o fascită necrozantă infecțioasă polimicrobiană, ce afectează regiunea perineală, urmată de o tromboză a vaselor țesutului subcutan cu necroza pielii și răspândirea procesului infecțios în regiunile adiacente (peretele abdominal, fese, coapse ș.a). Perineul este peretele inferior al bazinului și reprezintă o regiune foarte complicată din punct de vedere anatomo-topografică. Cunoașterea anatomiei topografice și a relațiilor anatomice ale structurilor superficiale și profunde ale perineului și regiunilor învecinate permite de a înțelege mai bine căile de răspândire a infecției în cangrena Fournier.

Regiunea perineală este limitată lateral de către ramurile ischiopubiene, tuberozitățile ischiadice și ligamentele sacrotuberale, anterior de simfiza pubiană, posterior de către coccis. Linia virtuală biischiadică împărțe perineul în două regiuni triunghiulare: **regiunea urogenitală** sau **perineul anterior**, care include organele urogenitale (la bărbați – penisul, uretra, scrotul și organele lui; la femei – labiile genitale mari, vestibulul vaginului, labiile genitale mici, clitorisul, orificiul extern al uretrei, glandele vestibulare mari Bartholini) și **regiunea anală** sau **perineul posterior**, unde la ambele sexe se află rectul, sfincterul extern al anusului și fosa ischiorectală bogată în țesut adipos [5, 6].

Mergând de la suprafață spre profunzime, stratigrafic deosebim:

1. În regiunea urogenitală sau perineul anterior:

a) *pielea*;

b) *țesutul adipos subcutanat*, prin care trec vasele superficiale și nervii;

c) *spațiul superficial al perineului*, cuprins între fascia superficială a perineului, numită fascia Colles și fascia inferioară a diafragmei urogenitale, cunoscută ca membrană perineală. Conținutul acestui spațiu este format din: rădăcinile corpilor cavernoși acoperiți de mușchii ischiocavernoși, bulbul penisului acoperit de mușchiul bulbospongios (se admite și termenul alternativ m.bulbocavernosus [6]) și mușchiul transvers superficial al perineului. Acest spațiu este bine închis din părțile laterale, unde fasciile perineale aderă strâns de ramurile ischiopubiene. El este slab închis în partea anterioară și cea posterioară. Anterior, spațiul superficial al perineului comunică cu spațiul celular lax al fasciei superficiale peniene. Posterior, din cauza aderării slabe a fasciei superficiale a perineului la diafragma urogenitală, el comunică cu fosa ischiorectală. Așa se explică de ce infecția din acest spațiu se răspândește atât de ușor spre penis sau în fosa ischiorectală (figura 1);

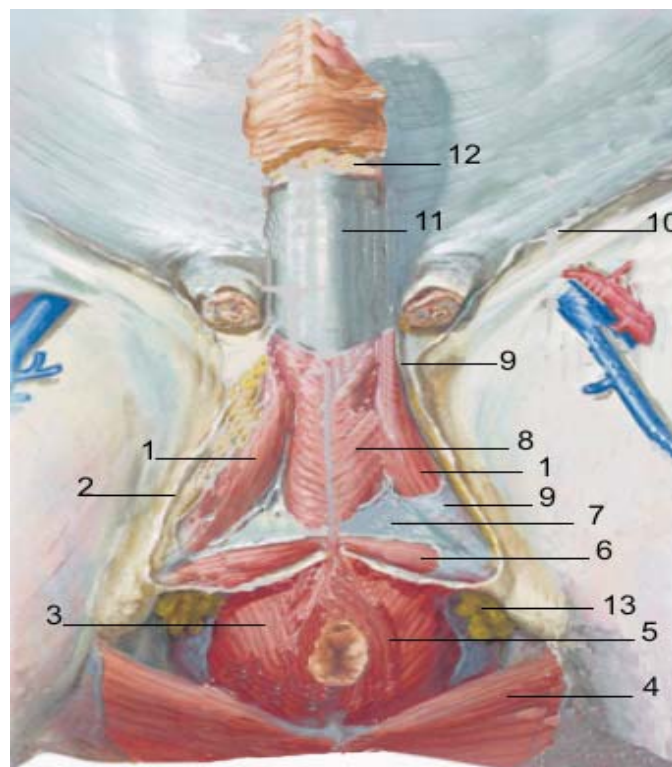


Figura 1. Schema spațiului superficial al regiunii urogenitale a perineului

- 1 – m.ischiocavernosus; 2 – marginea tăiată a fasciei superficiale a perineului (fascia Colles);
 3 – m.levator ani; 4 – m.gluteus maximus; 5 – m.sphncter ani externus; 6 – m.transversus perinei superficialis; 7 – fascia inferioară a diafragmei urogenitale (membrana perineală); 8 – m.bulbo-spongiosus; 9 – foița profundă a fasciei superficiale a perineului (fascia Colles); 10 – foița profundă Scarp a fasciei superficiale al peretelui anterolateral al abdomenului; 11 – fascia profundă a penisului (fascia Buck); 12 – tunica sau fascia dartos; 13 – prelungirile anterioare ale foselor ischiorectale

d) *diafragma urogenitală*, formată din două foițe, ambele inserate la ramurile ischiopubiene. Foița inferioară (fascia inferioară a diafragmei urogenitale), numită adesea membrana perineului,

este groasă și rezistentă. De ea aderă intim bulbul penisului și rădăcinile corpilor cavernoși. Foița superioară (fascia superioară a diafragmei urogenitale) e mult mai subțire. Cele două foițe anterior și posterior se unesc între ele, aderând în posterior de centrul tendinos al perineului, iar anterior de simfiza pubiană. Spațiul delimitat de aceste două foițe alcătuiește *spațiul profund al perineului*, în care găsim uretra membranoasă, sfincterul porțiunii membranoase a uretrei, mușchiul transvers profund al perineului, două glande bulbouretrale Cowper, vasele și nervii ce merg spre penis. În privința existenței diafragmei urogenitale și a mușchiului transvers profund al perineului, viziunea diferitor autori rămâne controversată. Autorii lucrărilor mai vechi afirmă existența diafragmei urogenitale [5-8, 11], deși alții sunt de părere opusă [1-4]. Aceștea din urmă au demonstrat că mușchiul transvers profund al perineului, considerat elementul major al diafragmei urogenitale, nu există. Rezultatele histomorfologice au constatat existența numai a sfincterului porțiunii membranoase a uretrei, format din fibre musculare striate și netede. Dar, acest fapt nu este dovedit de studii ample;

e) *prelungirile anterioare ale foselor ischiorectale*, care pătrund adânc în perineul anterior până în vecinătatea simfizei pubiene;

f) *diafragma pelviană*, formată aici numai de cei doi mușchi ridicători anali, acoperiți pe deasupra de fascia superioară, dedesubt de fascia inferioară a diafragmei pelviene. Deasupra fasciei superioare a diafragmei pelviene se află spațiul subperitoneal al micului bazin.

2. În regiunea anală sau perineul posterior:

a) *pielea*;

b) *țesutul adipos subcutanat*;

c) *fascia superficială*, care se unește cu fascia similară a perineului anterior;

d) *fosele ischiorectale* cu prelungirile sale anterioare în perineul anterior și cele posterioare sub mușchiul gluteu mare. Fiecare fosă are o formă piramidală și prezintă: **baza**, acoperită de *fascia superficială* a perineului posterior; **peretele lateral**, format de către ischion și mușchiul obturator intern, acoperit de *fascia obturatorie*, care este continuarea fasciei superficiale a perineului posterior; **peretele medial**, format de ridicătorul anal și sfincterul anal extern, acoperiți de *fascia inferioară a diafragmei pelviene*, care este continuarea fasciei *obturatorii*; **vârful** se găsește la unirea peretelui medial cu cel lateral. Așadar, fosa ischiorectală, în care se găsește corpul adipos, este tapetată de una și aceeași fascie, care la diferite niveluri are diferite denumiri;

e) *diafragma pelviană*;

f) *spațiul subperitoneal al micului bazin*, cuprins între diafragma pelviană și peritoneu. În acest spațiu, la bărbați găsim vezica urinară, organele genitale (prostata, veziculele seminale, ductele deferente) și ampula rectală. Între aceste organe, pereții pelvieni și peritoneu se găsește un țesut conjunctiv celulo-adipos foarte abundent. Acest strat celulo-adipos se continuă cu țesutul conjunctiv pre- și retroperitoneal, la nivelul orificiilor ischiadice (mare și mic), cu cel similar din regiunea gluteală, iar prin canalul obturator cu cel din regiunea obturatorie. Colecțiile purulente din spațiul subperitoneal al micului bazin se pot propaga în spațiile pre- și retroperitoneal, la fesă și la coapsă. Necunoașterea acestor căi de răspândire a infecției duc la examinări incomplete, întârzierea actului chirurgical, dezvoltarea sepsisului, șocului endotoxic și decesul pacientului;

g) *peritoneul parietal*.

Procesele supurative, care încep în fosa ischiorectală, se pot răspândi în spațiul perineal superficial, iar uneori, perforând mușchiul ridicător anal, se deschid în spațiul subperitoneal al micului bazin, cu răspândirea infecției în spațiile celuloadipoase din jurul vezicii urinare, ale prostatei și ale rectului (spațiile: prevezical Retzius, rectovezical, retroprostatic, prerectal, retrorectal) (figura 6). Infecția din fosa ischiorectală dreaptă se poate extinde în cea stângă și invers prin intermediul spațiului preanal (inconstant) și retroanal, pe sub ligamentul anococcigian (figura7).

Învelișurile genitalelor externe

Penisul este învelit de la suprafață spre profunzime de:

a) *piele*;

b) *tunica dartos sau fascia dartos* (tunica dartos a penisului și a scrotului mai este numită fascia superficială a penisului și a scrotului sau fascia Colles) [11];

c) *fascia profundă*, numită *fascia Buck*.

Fascia Buck îmbracă formațiunile erectile ale penisului și uretra anterioară, formându-le o teacă comună. Ea continuă proximal cu foița profundă a fasciei superficiale a perineului și cu ligamentul suspensor al penisului.

Fascia Buck poate fi implicată în proces din cauza extinderii infecției de la glandele bulbouretrale sau din partea afectată a uretrei distale. Această fascie limitează infecția în regiunea penisului. Atunci când ea este alterată, infecția se poate răspândi de-a lungul fasciei dartos a penisului și a scrotului, a fasciei Colles a perineului, ajungând în fosa ischiorectală sau pe peretele abdominal anterior [9,12]. În rupturile uretrei proximale de asupra diafragmei urogenitale infecția se poate răspândi în spațiul subperitoneal al micului bazin (figura 6).

Scrotul este format din șase tunici, care constituie de fapt învelișurile testiculelor, ale epididimului și ale funiculului spermatic: *pielea, tunica dartos sau fascia superficială Colles, fascia spermatică externă, fascia cremasterică cu fibre ale m.cremaster, fascia spermatică internă și tunica vaginală.*

Răspândirea procesului infecțios în scrot este facilitată de fenestrarea fasciei Colles pe traiectul căreia are loc extinderea infecției.

În regiunea scrotului, în procesul infecțios sunt implicate mai frecvent straturile superficiale. Cordonul spermatic, testiculul și epididimul foarte rar sunt afectate de infecție, grație alimentării sanguine prin anastomozele celor trei artere: artera testiculară, care are origine de la aortă, artera ductului deferent (ramura a.iliace interne) și artera cremasterică (ramură din epigastrica inferioară) [6-7, 10] (figura 2).

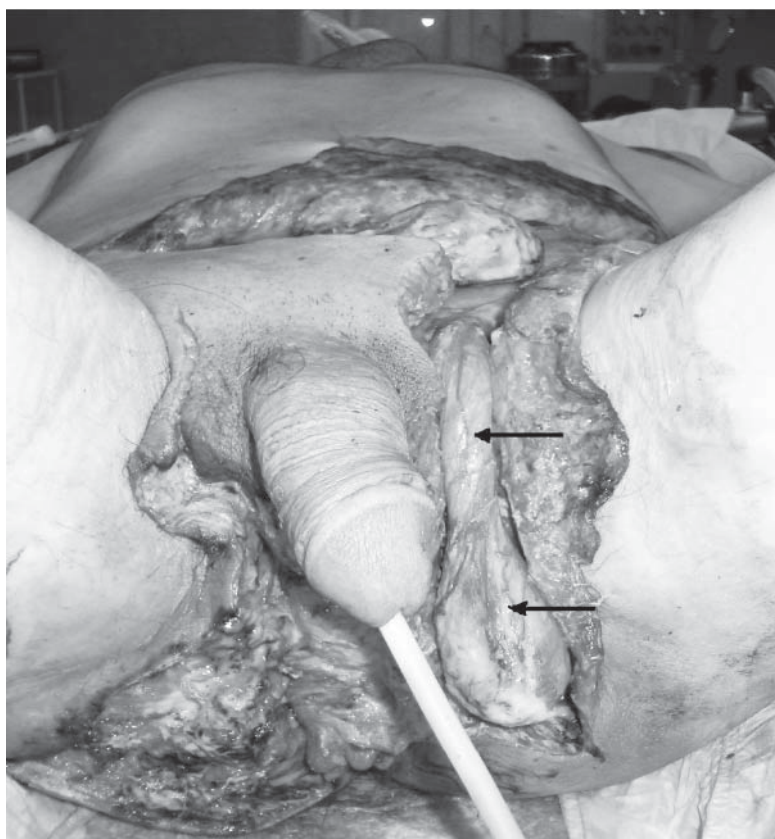


Figura 2. Testicul, cordon spermatic viabil

Învelișurile superficiale ale peretelui abdominal anterior

După piele și țesutul adipos subcutan, urmează fascia superficială a abdomenului, care mai jos de nivelul ombilicului se divizează în două foițe: superficială și profundă. Foița superficială (Camper) trece în regiunile vecine, în special pe coapsă, deasupra ligamentului inghinal. Foița profundă (în diferite surse cunoscută ca lamina Tomson sau Scarp [5, 14]) în regiunea inghinală concrește strâns cu ligamentele inghinale, iar în regiunea pubiană se unește cu ligamentul suspensor al penisului, trecând

mai departe în tunica dartos a penisului și a scrotului. Mai sus de ombilic, foițele fasciei superficiale se unesc împreună, limitând extinderea infecției mai sus pe abdomen și cutia toracică, care poate fi originară din perineu (figura 3).

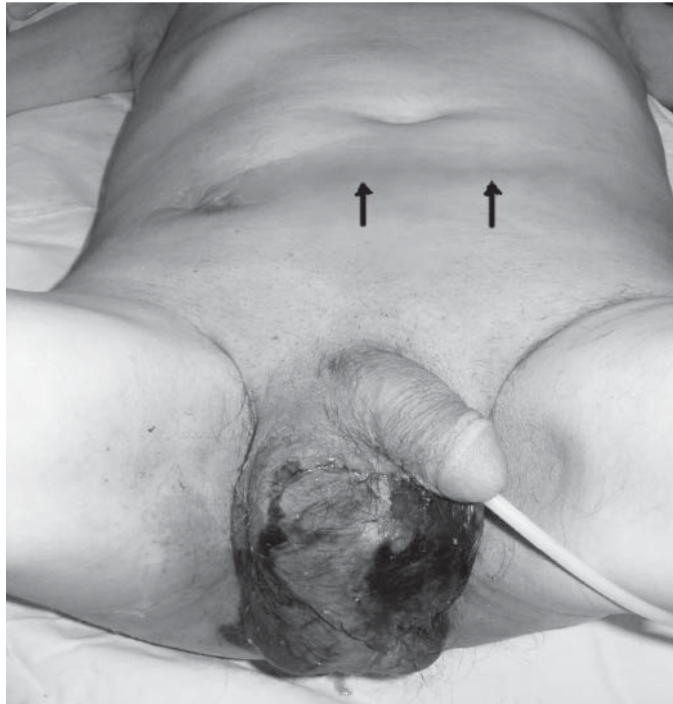


Figura 3. Limitarea extinderii infecției mai sus de ombilic de către foițele fasciei superficiale ale abdomenului

Țesutul adipos subcutan de pe peretele anterolateral al abdomenului este împărțit de către cele două foițe ale fasciei superficiale a abdomenului în trei straturi. Primele două straturi superficiale de țesut adipos continuă în jos cu țesutul adipos al coapsei, iar în sus cu țesutul adipos al cutiei toracice. Stratul trei de țesut adipos, localizat sub foița profundă (Scarp) a fasciei superficiale, nu comunică cu țesutul adipos de pe coapsă. Răspândirea subcutanată a procesului supurativ-necrotic și a gazelor pe abdomen și pe regiunile vecine va fi diferită și va depinde în ce strat este localizat procesul infecțios. Dacă infecția se răspândește între foițele Camper și Scarp, atunci ea poate să coboare de pe abdomen pe coapsă (figura 4).

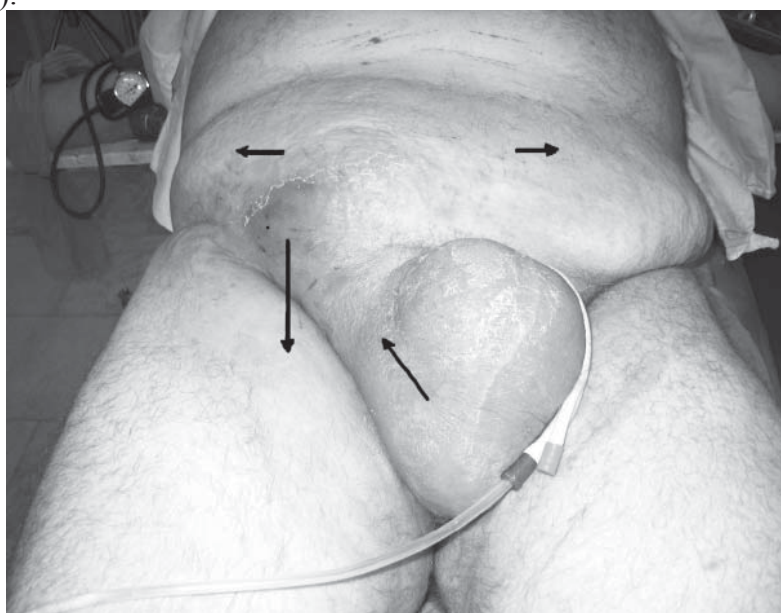


Figura 4. Răspândirea infecției din scrot pe peretele abdominal anterior, cu răspândire ulterioară de pe abdomen pe coapsă între foițele Camper și Scarp

În acele cazuri, când infecția pătrunde între foița profundă a fasciei superficiale și *perimysiumul* mușchiului oblic extern, în sus ea se va răspândi pe peretele anterolateral și posterior al abdomenului, peretele toracic lateral, uneori ajungând până la claviculă [10] (figura 5), iar în jos în perineul urogenital și anal (scrot, penis, spațiul ischiotectal).

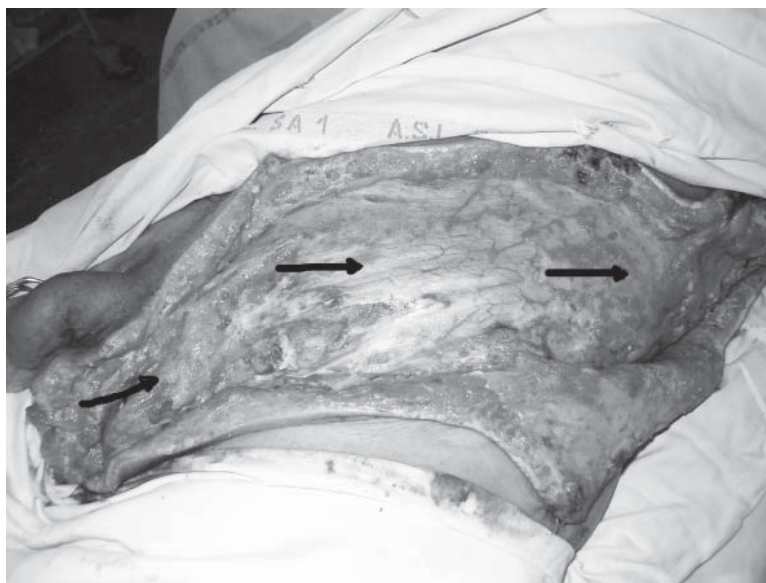


Figura 5. Răspândirea infecției pe peretele anterolateral al abdomenului

Pentru a înțelege mai bine căile de răspândire a infecției în cangrena Fournier, în tabelul 1, sunt prezentate relațiile învelișurilor peretelui abdominal anterior, ale genitalelor externe, ale perineului anterior și perineului posterior.

Tabelul 1

Relațiile învelișurilor peretelui abdominal anterior, ale genitalelor externe, ale perineului anterior și perineului posterior

Peretele abdominal anterior	Penisul	Scrotul	Perineul anterior	Perineul posterior
Pielea	Pielea	Pielea	Pielea	Pielea
Țesutul adipos subcutan	-	-	Țesutul adipos subcutan	Țesutul adipos subcutan
Foița profundă Scarp a fasciei superficiale a abdomenului	Tunica dartos sau fascia superficială (fascia Colles)	Tunica dartos sau fascia superficială (fascia Colles)	Fascia superficială a perineului anterior (fascia Colles)	Fascia superficială a perineului posterior
-	<i>Fascia profundă (fascia Buck)</i>	-	Foița profundă a fasciei superficiale a perineului anterior	-
Aponevroza mușchiului oblic extern	-	Fascia spermatică externă, provenită din aponevroza mușchiului oblic extern	-	-
Mușchiul oblic intern și mușchiul transvers al abdomenului	-	Fascia cremasterică derivată din mușchiul oblic intern și mușchiul transvers al abdomenului	-	-

Fascia transversală a abdomenului	-	Fascia spermatică internă, continuarea fasciei transversale a abdomenului	-	-
Peritoneul parietal al abdomenului	-	Tunica vaginală provenită din peritoneul parietal al abdomenului	-	-

După cum observăm din tabel, cea mai însemnată fascie pe al cărei traiect se răspândește procesul supurativ-necrotic în regiunea perineală este **fascia superficială a perineului sau fascia Colles** [13]. Ultima, în regiunea urogenitală, are o formă triunghiulară; împreună cu fascia inferioară a diafragmei urogenitale, după cum s-a menționat, definesc spațiul perineal superficial, care este în vecinătate cu peretele anal anterior și fosa ischiorectală. Procesele infecțioase ale glandelor bulbouretrale, ale uretrei distale sau ale zonei perirectale, pot erupe în spațiul perineal superficial și pe traiectul fasciei Colles, se răspândesc în scrot, penis sau în peretele abdominal anterior.

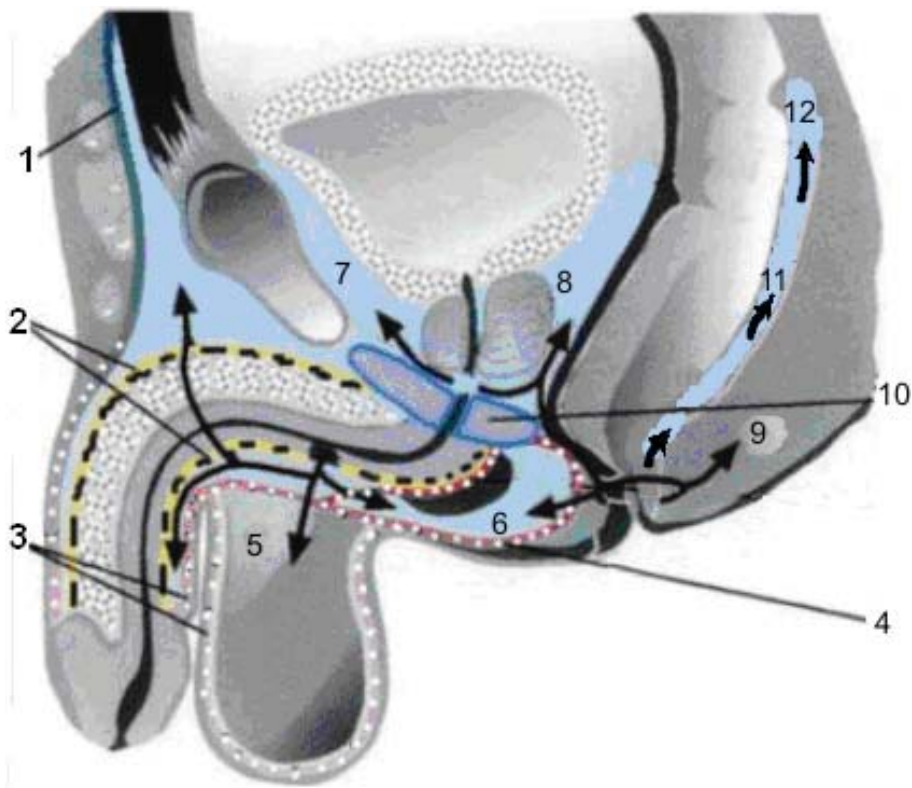


Figura 6. Căile de răspândire a infecției în cangrena Fournier (cu săgeți):

1 – foaia profundă Scarp a fasciei superficiale a peretelui abdominal; 2 – fascia profundă a penisului (fascia Buck); 3 – tunica dartos a scrotului și penisului; 4 – fascia superficială a perineului (fascia Colles); 5 – scrotul; 6 – spațiul superficial al perineului; 7 – spațiul prevezical Retzius; 8 – spațiul: rectovezical, retroprostatic, prerectal; 9 – regiunea fesieră; 10 – diafragma urogenitală; 11 – spațiul retrorectal sau presacral; 12 – spațiul retroperitoneal

Infecția din procesele supurativ-necrotice ale peretelui abdominal (după apendicectomii, herniotomii ș.a. – originea dezvoltării fasceitei) se poate răspândi pe traiectul fasciei Scarp în două direcții: cranial – pe peretele lateral al abdomenului și toracelui, ajungând uneori până la claviculă, iar caudal – deasupra ligamentului suspensor al penisului poate fuziona în tunica dartos a penisului și scrotului, pe traiectul fasciei Colles ajungând până în fosa ischiorectală. Căile de răspândire a infecției în cangrena Fournier schematic sunt reprezentate în figurile 6, 7.

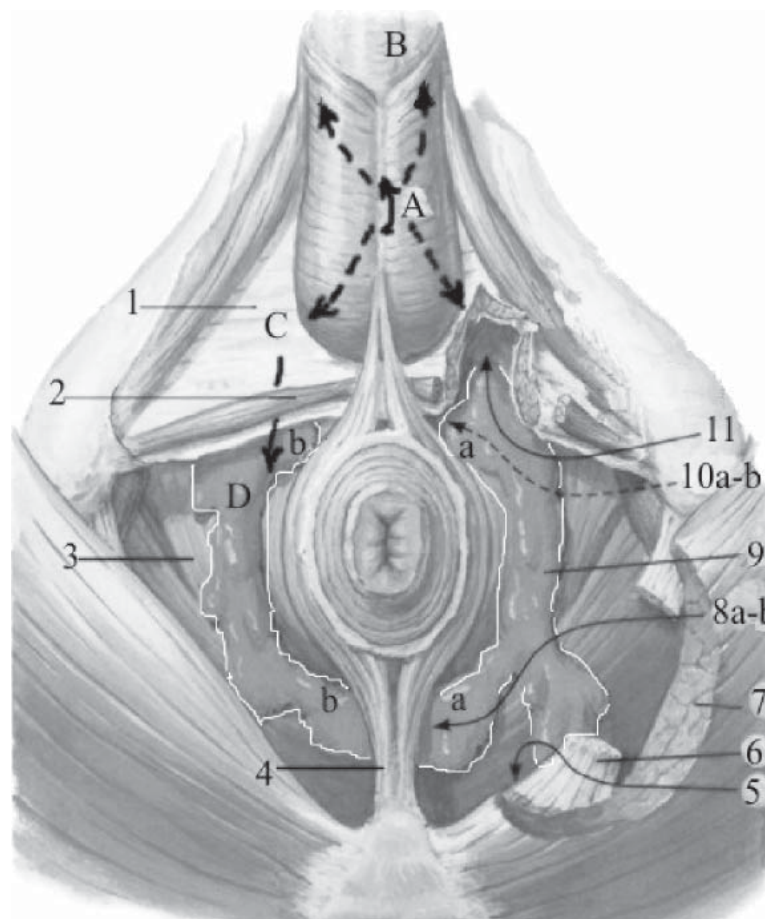


Figura 7. Ilustrarea diagramică a răspândirii flegmonului periuretral și a proceselor supurative din zona perirectală (cu săgeți):

1 – fascia inferioară a diafragmei urogenitale (membrana perineală); 2 – m.transversus perinei superficialis; 3 – m.levator ani; 4 – lig.anococcigian; 5 – recessul posterior al fosei ischiorectale; 6 – lig.sacrotuberosum tăiat; 7 – m.gluteus maximus; 8a-b – comunicarea posterioară retroanală între fosa ischiadică stângă și dreaptă și spațiul presacral pe sub lig.anococcigian; 9 – puoi în fosa ischiorectală; 10 – diafragma urogenitală; 10a-b – comunicarea preanală (inconstantă) între fosa ischiadică stângă și dreaptă; 11 – recessul anterior al fosei ischiorectale; A – răspândirea infecției de la uretra distală alterată pe penis, în spațiul superficial al perineului și fosa ischiorectală; B – penisul; C – spațiul superficial al perineului; D – fosa ischiorectală

Concluzii. Cunoașterea anatomiei și a relațiilor anatomice ale structurilor superficiale și celor profunde ale perineului și regiunilor adiacente, permite de a înțelege mai bine căile de răspândire ale infecției în cangrena Fournier și a efectua un gest chirurgical prompt și oportun, în volum adecvat și radical.

Referințe bibliografice

1. Dorschner W., Biesold M., Schmidt F., Stolzenburg JU. The dispute about the external sphincter and the urogenital diaphragm. J. Urol. 1999;162 (6): 1942-1945.
2. Oelrich TM. The urethral sphincter muscle in the male. Am. J. Anat. 1980; 158 (2): 229-246.
3. Mirilas P., Skandalakis J.E. Urogenital diaphragm: an erroneous concept casting its shadow over the sphincter urethrae and deep perineal space. J. Am. Coll. Surg. 2004; 198 (2): 279-290.
4. Kaye K.W., Milne N., Creed K., van der Werf B. The 'urogenital diaphragm', external urethral sphincter and radical prostatectomy. Aust N Z J Surg. 1997; 67(1): 40-44.
5. Золотко Ю.Л. Атлас топографической анатомии человека. М: Медицина, 1967, 272 с.
6. Papilian V. Anatomia omului. Vol. 2. București, 1979, 388 p.
7. Лысьонков Н.К., Бушкович В.И., Привес М.Г. Мануал де анатомие нормалэ а омулуй. Кишинэу: Лумина, 1968, 862 п.
8. Kulcički K.I.,Bobric I.I. Chirurgia operatorie și anatomia topografică. Chișinău: Știința,1995, 464 p.
9. Terry By., Allen D. Periurethral fhlegmon: posterior rupture through Colles fascia. BJU Int. 1965; 37(3): 335-337.

10. Moorthy K., Rao P.P., Supe A.N. Necrotising perineal infection: a fatal outcome of ischiorectal fossa abscesses. J.R.Coll.Surg.Edinb. 2000; 45: 281-284.
11. Nettes F.N. Atlas of Human Anatomy, 4th ed. Philadelphia, 2006. 548 p.
12. Morpurgo E., Galandiuk S. Fournier's gangrene. Surg Clin North Am. 2002; 82(6): 1213-1224.
13. Rajan D.K., Scharer K.A. Radiology of Fournier's Gangrene. AJR. 1998; 170: 163-168.
14. Lasocki S., Geffroy A., Montravers P. Dermohypodermite bacteriennes necrosantes et fasciites necrosantes (DBHN-FN) perineales ou gangrene de Fournier. Ann Fran An Rean. 2006; 25(9): 971-974.

Rezumat

Importanța acestui articol este de a prezenta analiza relațiilor anatomo-topografice ale structurilor superficiale și profunde ale perineului la bărbați și ale regiunilor din vecinătate, pentru a înțelege mai bine extinderea și progresia cangrenei Fournier. Autorul arată schematic și ilustrativ căile patologice posibile de răspândire a infecției din diferite regiuni ale perineului. De asemenea, încearcă să standardizeze nomenclatura structurilor anatomice, ce diferă în diverse articole medicale.

Summary

The aim of this article was to investigate the anatomy-topographical relationships of superficial and profound structures of perineum at men's, and surrounding regions to understand better the extent and progression of the infection in gangrene Fournier. The author shows schematically and illustrated possible pathways of spread of infection from different regions of perineum. He has also attempted to standardize the nomenclature of the anatomical structures that differed from a lot of medical articles.

TACTICA CHIRURGICALĂ ÎN TRAUMATISMELE SEVERE ALE PELVISULUI, COMPLICAT CU HEMORAGIE

Vladimir Kusturov, dr. hab. în medicină, conf. cerc., **Gheorge Ghidirim**, acad., dr. hab. în medicină, prof. univ., **Philip Gornea**, dr. hab. în medicină, prof. univ.,
Anna Kusturova, doctorandă

Clinica Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară,
USMF „Nicolae Testemițanu”, Clinica Ortopedie și Traumatologie, CNȘPMU

Introducere. Leziunile multiple ale pelvisului sunt însoțite de hemoragii masive și prezintă o problemă serioasă în chirurgia modernă de urgență și traumatologie. În pofida succeselor serviciilor chirurgicale, mortalitatea depășește 50%. Această statistică dezamăgitoare se datorează gravității leziunilor și stadiului contemporan prespitalicesc [1, 2, 3]. Principala amenințare vitală a pacienților cu leziuni severe ale pelvisului este hemoragia din rețeaua zonei arteriovenoase pelvine. Aceasta este detectată în 25-30% din cazuri, și ajunge la 2-3 l, adesea are un caracter profuz și se produce la o rată de 800-1000 ml/oră, puțin diferit în intensitate față de hemoragiile în ruptura organelor parenchimotoase a cavității abdominale [4, 5, 6]. La etapa de acordare a ajutorului specializat, o problemă complicată rămâne stoparea hemoragiilor intrapelvine. Până în prezent, în literatura de specialitate nu există mesaje cu privire la metode optime pentru a opri sângerarea în fracturile severe ale pelvisului [2].

Fixatori improvizati pelvieni. În ultimii ani există mesaje cu privire la utilizarea de urgență a fixatorilor pelvieni improvizati ca primă etapă în reanimarea de urgență a șocului hipovolemic la pacienții cu leziuni severe instabile pelviene [11, 12]. În absența indicațiilor pentru laparotomie de urgență se aplică un costum special, creând o presiune externă de compresie sau modificarea acesteia sub formă de pantaloni sau pantaloni scurți în primele etape de asistență, dar nu mai mult de 2 ore. Conform acestei tehnici, compresia externă, creată de aceste mijloace, ajută la reducerea hemoragiei și reduce volumul de perfuzie. Potrivit lui L.D. Ward și al., costumul de comprimare nu reduce mortalitatea la pacienții cu politraumatism, acesta creează un efect hemostatic la pacienții cu hemoragii retroperitoneale, utilizarea sa este acceptabilă pentru transportarea la distanțe scurte.

Angiografia și embolizarea arteriala. După excluderea surselor externe sau intracavitare de sângerare și continuarea progresării dinamicii negative, cu toate la măsurile de reanimare, la pacienții cu fracturi pelvine severe, sunt suspectate lezările arterelor mari pelvine sau sucursalele acestora, și acești pacienți sunt îndreptați la angiografie [5, 8, 13, 14]. Pentru ocluzia vaselor sunt utilizate: kuraşpon, fragmente gelfoma, microsferă de plastic cu o durată de viață limitată (7-21 de zile), cheaguri de sânge autolog, diferite tipuri de bureți hemostatici, de asemenea, o spirală, cateterul-balon Fogarty, adezive lichide și medicamente vasoconstrictoare. R.E. Cook și al. [13], B. Drozdowski și al. (1981), Hamil și al. [12] efectuau angiografia pacienților în primele ore de la internare și aplicau embolizarea superselectivă a ramurilor arterei iliace interne din accesul contralateral. Utilizarea de catetere-balon pentru ocluzia temporară a arterei iliace interne este o tehnică mai puțin traumatică, comparativ cu ligaturarea vaselor. După atingerea efectului hemostatic, cateterele erau eliminate, păstrând vascularizarea regiunii corespunzătoare.

Hemostaza la laparotomie. În grupul de pacienți, la care în rezultatul tratamentului intensiv cu terapie infuzivă, TA nu se normalizează (până la un nivel care să asigure hemostaza - TA <80 mm Hg), precum și USG au confirmat formarea de hematom la nivelul bazinului și spațiului retroperitoneal, s-a intervenit urgent pentru a opri hemoragia internă din regiunile lezate ale bazinului. S.G. Girshin și alții recomandă în timpul laparotomiei aplicarea tamponadei pelviene cu meșe mari, cu o expunere până la stoparea hemoragiei. Potrivit lui G.M. Besaeva și J.B. Shapot [11], soluționarea acestei probleme se reduce la hemostaza zonei afectate de sângerare, fără a deschide hematomul retroperitoneal cu un dispozitiv special, care este introdus pe marginea hematomului, formând un lanț de fixare rigidă. Ligaturarea uneia, sau ambelor artere iliace interne, nu poate preveni hemoragiile fatale în cavitatea bazinului. L.D. Ward și al. foloseau, pentru diagnosticul leziunilor vasculare ale inelului pelvian, angiografia intraoperatorie sub control rentgentelevizat. Cateterul-balon Fogarty este injectat mai sus de lezarea vaselor, este obturat lumenul vasului pentru câteva ore, după care se obține formarea trombilor. R.E. Cook și al. (2002) a publicat rezultatele hemostazei postoperatorii la 16 pacienți, care au suportat intervenții chirurgicale la oasele bazinului și articulației coxofemorale. Ei au folosit obturația superselectivă sub control televizat, cu ajutorul buretei hemostatice. Autorii notează de faptul că hemostaza a fost absolut de încredere în 10 din 16 pacienți cu ocluzie superselectivă a arterei, cu semne angiografice de hemoragie. În caz de fracturi pelviene asociate cu hemoragii din plăgile vezicii urinare, B.Y. Drozdowski și al. (1981), A.F. Tsyb (1987) au folosit cateterizarea superselectivă a arterei iliace interne din acces contralateral. Angiochirurgii, în cazul unui rezultat nesatisfăcător într-o ocluzie unilaterală temporară a întregului bazin al arterei iliace interne, recomandă să se efectueze ocluzie distală și finală de precizie a întregului bazin al arterei iliace interne [6, 12]. Principala dificultate de a crea o hemostază de încredere în hemoragiile din organele și oasele bazinului, este aprovizionarea intensă cu sânge. Din cauza abundenței surselor de vascularizare, este necesar de a efectua ocluzia unui număr mare de ligături colaterale pentru asigurarea hemostazei stabile. Nu întâmplător, ocluzia proximală sau ligaturarea arterei iliace interne oferă un efect hemostatic scurt [12, 13, 14]. Potrivit observațiilor lui K.P. Mineev [15], în cazul în care sursa de hemoragie sunt vasele intraorganice ale oaselor bazinului ce provin din arterele iliace interne, cea mai eficientă metodă de a opri sângerarea pelviană masivă este ligaturarea arterei iliace interne, urmată de stabilizarea inelului pelvian cu dispozitiv de fixare externă.

Material propriu. În clinică au fost tratați peste 530 de pacienți cu fracturi de bazin, asociate cu leziuni ale craniului, ale organelor cutiei toracice și ale organelor abdominale, fracturi ale extremităților. Majoritatea pacienților (până la 83%) au fost internați în secții specializate ale Clinicii, pe parcursul a 24 de ore, din momentul traumei. Accidentații cu fracturi de bazin, complicate cu hemoragii masive, au fost examinați folosind metode clinice, de laborator, și instrumentale, radiografie și CT. S-a luat în considerare faptul că acest grup de pacienți sunt cu risc de hemoragie intrabdominală, intratoracală, intrapelviană și retroperitoneală, au fost observate la unii pacienți hemoragii din țesuturile moi ale extremităților. Inițial erau excluse hemoragiile externe din țesuturi moi, hemoragiile în fracturile membrelor și leziunile toracelui și abdomenului. Deteriorarea continuă a parametrilor hemodinamici în timpul tratamentului antișoc este o indicație pentru o cercetare a hemoragiei intrapelviană. Din acest motiv, se indică adăugător radiografie, ecografie abdominală, laparoscopie de

diagnostic, angiografia ramurilor terminale ale aortei abdominale. USG cavității abdominale a permis determinarea localizării și mărimea hematomului la nivelul bazinului și confirmarea hemoragiei, mărirea hematomului într-un timp scurt. Măsurile de urgență au fost aplicate pe fundalul terapiei antișoc și se încheiau, de regulă, până la sfârșitul primelor 30-40 de minute de la internare. Analiza datelor clinice, de laborator, și a datelor radiologice constituie prima etapă de examinare a pacientului, și pe baza acestora se determină starea generală, se precizează localizarea și caracterul lezărilor pelviene, prezența unor hemoragii interne, ceea ce face posibilă identificarea lezărilor dominante și determinarea gamei de bază a priorităților care urmează să fie abordate la tratamentul acestor pacienți. Principalele surse de hemoragie în lezările oaselor sunt ramurile arterei iliace interne: intraosoase, periostale și arterele organelor. Lezarea venelor și arterei iliace se observă și în plăgi prin foc și lovitură de cuțit. Lezarea ramurii arterei iliace interne poate fi la o deplasare semnificativă de fragmente osoase, determinată în fracturi de tip C, precum și în compresia laterală, cu lezarea țesuturilor moi a zonei fesiere. Hemoragiile vasculare pelviene periostale și intraosoase se observă în cazurile de fracturi și lezări de articulații. Gradul de pierdere sanguină depinde de mulți factori locali și generali: complexitatea plăgilor bazinului, starea pacientului, timpul între traumatism și acordarea ajutorului specializat, modul de stabilizare a bazinului, cu excepția momentelor ce provoacă hemoragii și leziuni concomitente. Există o clasificare a fracturilor bazinului bazată pe mecanismul traumei și pe pronosticul lezărilor vasculare. M. Tile, G. Pennal [1] au identificat cele trei tipuri de fracturi ale bazinului:

1) compresia anteroposterior cu fractura inelului pelvin deschisă și riscul de lezarea arterei iliace interne;

2) compresia laterală – riscul de leziuni ale vaselor iliace și plexului venos retrovezical;

3) instabilitate verticală, lezarea structurilor posterioare ale inelului pelvin cu cel mai mare risc de sângerare și principala sursă de formare a hematomului retroperitoneal.

Activități. Stabilizarea precoce a inelului pelvian este o metodă eficientă de a reduce hemoragia. Bandajul cruciform sau peocurea, ce include articulațiile coxofemorale și coapsele la nivelul trohanterului mare, este o metodă eficientă de fixare a inelului pelvian și duce la o reducere de hemoragie venoasă. Conceptul este simplu, ieftin și folosit înainte de internare la spital și în faza inițială a investigației pacientului. Am aplicat un dispozitiv cu fixare externă pentru stabilizarea oaselor bazinului și hemostază, și în 87% din cazuri am efectuat re poziția inelului pelvian. Elementele de fixare sunt introduse prin creasta iliacă în aripile oaselor iliace și superior suprafeței acetabulum, între osul iliac anterior-superior și inferior-anterior. Astfel de fixare reduce dimensiunile spațiului retroperitoneal, mai ales în caz de hemoragie venoasă, prin raportul de recuperare uniformă a presiunii și a volumului. În majoritatea cazurilor, pregătirea și executarea manevrei durează 30-45 de minute în sala de operație. Osteosinteza de stabilizare a bazinului a fost efectuată la internare în termen de 48 de ore din momentul traumei la 45 (8,5%) de pacienți, fixarea precoce a bazinului, efectuată timp de 3-14 zile, – la 203 (43,4%) pacienți. După osteosinteza pelvină cu dispozitiv extern, hemodinamica la pacienți s-a stabilizat la un nivel de siguranță, volumul de transfuzie a scăzut în mediu pentru un pacient la $1,2 \pm 0,2$ l/zi, produse din sânge $0,68 \pm 0,21$ pe zi ($p < 0,05$). De asemenea, nu a fost depistată expansiune de umbră, „ștergerea” conturului mușchiului iliac, nu se dezvoltă pareza intestinului. Hemoragii în țesuturile moi ale perineului, pe suprafața interioară a coapselor au fost ușor exprimate, și în cele mai multe cazuri absente. Aceste simptome sunt o confirmare indirectă a efectului precoce al osteosintezei externe.

Concluzii. Succesul tratamentului șocului hipovolemie în leziunile traumatiche instabile pelviene este determinat de diagnosticarea rapidă și eficientă de stabilizare a bazinului. Decizia de a aplica un fixator pelvin improvizat, când este suspectată instabilitatea inelului pelvin, după confirmarea radiologică, ar trebui să fie înlocuit cu un fixator extern. Aplicarea metodei de stabilizare chirurgicală a inelului pelvin cu dispozitiv de fixare externă, tactica conduitei la pacienții cu traumatism multiplu și asociat, au contribuit la un rezultat pozitiv în 97,4% din cazuri.

Referințe bibliografice

1. Tile M., Helfet D.L., Kellam J.F. *Fractures of the pelvis and acetabulum*. Third edition, Baltimore, 2003. 674 p.
2. Durkin A. et al. *Contemporary management of pelvic fractures*. The Am J Trauma, 2006; 192(4); 211-23.

3. Ertel W., Keel M., Eid K. et al. *Control of severe hemorrhage using C-clamp and pelvic packing in multiply injured patients with pelvic ring disruption*. J. Orthop Trauma 2001; 15(6): 46-74.
4. Giannoudis P.V., Pape H.C. *Damage control orthopaedics in unstable pelvic ring injuries*. Injury 2004; 35(7): 671-7.
5. Templeman D.C., Simpson T., Matta M. *Surgical management of pelvic ring injuries*. Instr Course Lect Minneapolis, USA, 2005; 54: 395-400.
6. Capone A., Safar P., Tisherman S. Peitsman A. *Treatment of uncontrolled hemorrhagic shock: improved outcome with fluid restriction*. J. Trauma.1993. 35, (6), 984 p.
7. Biffl W.L., Smith W.R., Moore E.E. et al. *Evolution of a multidisciplinary clinical pathway for the management of unstable patients with pelvic fractures*. Ann Surg 2001; 233(6): 843-50.
8. Simpson T., Krieg J., Heuer F. *Stabilization of pelvic ring disruptions a circumferential sheet*. J. Trauma-Injury Infect Crit Care 2002; 52(2): 158-61.
9. Van Vugt A.B., van Kampen A. *An unstable pelvic ring: the killing fractures*. JBJS Br 2006; 88(4): 427-33.
10. Hamill J., Holden A., Paice R., Civil I. *Pelvic fracture pattern predicts pelvic arterial haemorrhage*. Aust N Z J Surg 2000; 70(5): 38-43.
11. Cook R.E., Keating J.F., Gillespie I. *The role of angiography in the management of hemorrhage from major fractures of the pelvis*. J. Bone Joint Surg Br 2002; 84(2): 178-82.
12. Rubel I.F., Seligson D., Mudd L., Willinghurst C. *Endoscopy for anterior pelvis fixation* J. Orthop Trauma 2002; 16 (7): 507-14.
13. Бесаев Г.М., Шапот Ю.Б. *Особенности лечения переломов таза у пострадавших с политравмой*. Травма таза. В кн. Травматология и ортопедия. СПб. 2006, т. 4, с.64-72.
14. Гуманенко Е.К., Сингаевский А.Б., Гарилин С.В. и др. *Проблемы догоспитальной помощи при тяжелой сочетанной травме*. Вестник хирургии им И.И. Грекова, 2003, том 162, № 4, с.43-48.
15. Минеев К.П. *Особенности хирургической тактики при тяжелых повреждениях таза*. Екатеринбург, 1993. 148 с.

Rezumat

Tactica chirurgicală în traumatismele severe ale pelvisului, complicat cu hemoragie. În cazul fracturilor de bazin închise în 25-30% din cazuri au loc hemoragii masive din plaga osoasă și țesuturile adiacente ce depășesc 2-2,5l. Hemoragia în leziunile organelor cavității abdominale și ale bazinului mic provoacă decesul a 67% din pacienți la locul accidentului sau în primele etape de evacuare spre instituțiile medicale. Sursele principale ale hemoragiei pelviene masive sunt: vasele magistrale lezate, organice, intraosoase și plexurile venoase ale bazinului. Succesul tratamentului acestui grup de pacienți depinde de diagnosticul precoce și tratamentul imediat al leziunilor bazinului și necesită stoparea rapidă a hemoragiei și stabilizarea inelului pelvian. Analiza rezultatelor tratamentului a peste 530 de pacienți cu traume multiple și asociate demonstrează că în primele 24 de ore în grupul de bolnavi cu bazinul stabilizat a avut loc doar un deces, în timp ce în grupul fără fixare pelviană letalitatea era mult mai înaltă.

Summary

In blunt pelvic fractures, in 25-30% of cases massive bleeding is present from the bone or from the surrounding tissue and can be above 2-2,5 litres. Together with the injuries of peritoneal and pelvic organs, the bleeding can cause death up to 67% of patients either immediately after an accident or during evacuation to the hospital. The basic source of the massive pelvic bleeding is injury of the great vessels, parenchyma, intraosseous vessels and the pelvic venous plexus. The successful treatment of this patient group depends on the fast and exact diagnosis and immediate treatment of the pelvic fracture. It also needs a rapid haemostasis and pelvis stabilization. The analysis of the treatment of more than 530 patients with the multiple and associated trauma with the pelvic fracture, shows that during the first several days after trauma in the group of patients with the fixated pelvic fractures there was only one death, in contrast with the second group with not fixated pelvic fractures where the mortality was high.

INFECȚIILE ȘI INFLAMAȚIA IMUNĂ CA FACTORI DE RISC PENTRU EVENIMENTELE VASCULARE

Eremei Zota, dr. în medicină, conf. univ.

USMF „Nicolae Testemițanu”, Laboratorul Neurobiologie și genetică medicală

Factorii clasici de risc, cum ar fi hipertensiunea arterială sau diabetul zaharat, sunt identificați doar la jumătate din pacienții cu boli cardiovasculare. Reacțiile inflamatorii sunt considerate inițiatori suplimentari pentru dezvoltarea aterosclerozei, în special în faza incipientă a acesteia [1], a hiperplaziei și lezării consecutive a intimei, cu destabilizarea ulterioară a plăci de aterom [2].

Conceptul, conform căruia infecțiile contribuie la dezvoltarea aterosclerozei, este surprinzător de vechi; încă de la sfârșitul secolului al XIX-lea, Gilbert și Lion au ajuns la concluzia că infecțiile joacă un rol important în etiologia arteritei ateromatoase umane, deoarece injectarea unui agent patogen în aorta iepurelui a dus la formarea de leziuni asemănătoare cu petele lipide [11]. Totuși, până în anii șaptezeci ai secolului trecut nu existau dovezi experimentale în sprijinul acestei ipoteze. Ele au devenit disponibile doar atunci când Fabricant și colegii săi au demonstrat că infectarea puilor cu virusul de herpes aviar produce leziuni aterosclerotice tipice în arterele magistrale [15]. De atunci, infectarea cu mai mulți agenți patogeni, cum ar fi *Helicobacter pylori*, infecțiile parodontale cu *Porphyromonas gingivalis*, virusul hepatitei A, virusii gripei și herpesului etc, a fost corelată cu dezvoltarea bolilor cardiovasculare [7, 12]. De asemenea, infecția cu *Cytomegalovirus* (CMV) a fost asociată cu bolile cardiovasculare [15]. Dar, mult mai amplu, au fost prezentate evidențele serologice, histologice și experimentale ale rolului *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*), în dezvoltarea aterosclerozei [7, 9].

În pofida celor expuse anterior, știința contemporană rămâne a fi rezervată în ceea ce privește impactul direct al infecțiilor în dezvoltarea bolilor vasculare [3]. Aceasta ar presupune că ipoteza infecțioasă în cele din urmă ar putea fi greșită și microbii sunt doar niște spectatori nevinovați ce locuiesc în peretele vascular. Unele publicații recente și datele propriilor cercetări sugerează însă că situația reală poate fi mai complexă decât ideea de bază conform căreia agentul patogen trebuie să pătrundă și să rămână în peretele vascular, în vederea exercitării efectelor asupra progresiei acestei boli.

Agenții virali. Agenții patogeni virali, în special virusii herpesului, de mai mult timp sunt suspecți că ar contribui la procesul aterogen. S-a dovedit că ei infectează celulele vasculare, inducând proliferarea celulelor musculare netede, crescând potențialul protrombotic al celulelor endoteliale (CE) și activează receptorii adezivi ai CE.

Din totalitatea virusilor herpetici, infecția cu CMV a fost cel mai frecvent asociată cu ateroscleroza, fapt dovedit prin studii epidemiologice, clinice și experimentale. Primele dovezi despre rolul CMV în bolile cardiovasculare vin din studiile care demonstrează prezența antigenului CMV sau al acizilor nucleici în peretele vascular. La începutul anilor '80 ai secolului trecut Melnick și al. printre primii au demonstrat că celulele musculare netede, preluate din arterele pacienților care suferă de ateroscleroză, conțin ADN-ul CMV și antigeni CMV [14].

Dovezi asemănătoare vin și din studiile experimentale. În aorta șobolanilor infectați cu CMV, au fost observate anomalități structurale ale suprafeței endoteliale, care semănau foarte mult cu cele observate la șobolanii hrăniți cu grăsimi, și a fost identificată infiltrarea limfocitară [13, 15]. S-a confirmat, că produsele genetice ale CMV stimulează proliferarea celulelor musculare netede și migrația lor sau prin modularea expresiei genelor gazdă, cum ar fi PDGF (platelet-derived growth factor), sau prin intermediul expresiei receptorilor kemokinici US28 codificați de virus [16]. Paralel, CMV stimulează acumularea de lipide prin amplificarea expresiei receptorilor scavenger clasa A [15].

În experimentele pe animale, infecția cu CMV a dus la extinderea leziunii în intimă, în ciuda absenței virusului în peretele vascular, ceea ce suportă ipoteza despre rolul răspunsului inflamator și imun.

Chlamydia pneumoniae. *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*) a fost pentru prima dată izolată în 1965, din conjunctiva unui copil din Taiwan, însă de abia în 1986 a fost oficial confirmată ca

a treia specie de Chlamydii [13, 15]. Se consideră că *C pneumoniae* este responsabilă de majoritatea infecțiilor Chlamydiale la om, fiind unul dintre cei mai răspândiți agenți infecțioși în societatea de Vest.

Primele date ce indică o posibilă legătură între *C pneumoniae* și ateroscleroză au venit din partea grupului lui Saikku din Helsinki, Finlanda, care a demonstrat că la pacienții cu boli coronariene se detectă mai frecvent anticorpi ai *C pneumoniae* [12]. Pe de altă parte, folosind diferite tehnici, inclusiv PCR, microscopia electronică și imunohistochimică, au fost găsite dovezi morfologice și microbiologice despre prezența *C pneumoniae* în artere [7, 12].

Studiile experimentale au demonstrat că *C pneumoniae* poate infecta toate componentele celulare ale peretelui vascular inducând o mare varietate de modificări proaterogene, inclusiv formarea de celule spumoase, expresarea endotelială a moleculelor adezive și a kemokinelor, stimularea migrației transendoteliale a leucocitelor, proliferarea celulelor musculare netede, producția endoteliană a factorului tisular, a inhibitorului activatorului plasminogenului de tip 1, precum și producerea de către macrofagi a matricei metaloproteinasei 9 [13, 15].

Mai multe dovezi directe, precum și înțelegerea mecanismelor moleculare, au fost asigurate de studiile pe animale. Infectarea șoarecilor predispuși la dezvoltarea aterosclerozei a confirmat că *C pneumoniae* accelerează formarea leziunilor aterosclerotice și chiar induce destabilizarea plăcii la șobolani [10]. De asemenea, la iepurii infectați cu *C pneumoniae* au fost găsite modificări în aortă sub formă de îngroșare a intimei sau plăci fibrolipidice. Interesantă este și observația că tratamentul cu o durată de 7–săptămâni cu azitromicină, un agent antibacterian macrolid indicat pentru infecția *C pneumoniae* acută, a împiedicat dezvoltarea plăcilor la iepurii afectați [13, 15].

Alte infecții bacteriene. Studiile sero-epidemiologice despre corelarea infecției cu *H pylori* și bolile cardiovasculare au prezentat rezultate foarte diferite, însă studiile mai mari nu au confirmat legătura dată. În ceea ce privește accidentul vascular cerebral, în 4 studii-caz controlat, seropozitivitatea a fost asociată cu riscul de aterotromboză și/sau accidente vasculare cerebrale microangiopatie. În trecut, *H pylori* nu a fost detectat în plăcile aterosclerotice, însă studiile recente au demonstrat prezența acestor microorganisme în plăcile arterelor carotide, precum și asocierea lor cu receptorii adezivi [13, 15].

Într-un studiu mare de cohortă din Finlanda, bronșita cronică a fost relatată drept predictor independent pentru bolile cardiovasculare. Într-un alt studiu – caz controlat, bronșita cronică a fost independent asociată cu accidentul vascular cerebral sau accidentul ischemic tranzitoriu. Acest fapt însă n-a fost confirmat în studii mai mari [13].

Una dintre cele mai frecvente infecții umane se consideră parodontita, bacteriile din cavitățile parodontale pot pătrunde în fluxul sanguin, provocând bacteriemii recurente, agenții patogeni fiind identificați în plăcile arterelor carotidiene. Faptul că parodontita poate fi implicată în declanșarea bolilor cardiovasculare este demonstrat de mai multe studii în domeniu, însă asocierea acestora cu accidentul vascular cerebral a fost cercetată mai puțin. În analizele post-hoc a 2 studii de cohortă, parodontita a fost confirmată ca factor de risc independent pentru accidentul vascular cerebral [13, 15].

Mecanismele ce leagă infecția cu aterotromboza. Ateroscleroza este o boala cu o evoluție progresivă, de aceea infecțiile recurente acute sau reactivarea infecțiilor latente cronice pot contribui la exacerbările intermitente ale aterosclerozei. O multitudine de mecanisme pot lega infecția cronică de evenimentele aterotrombotice. Riscul în urma infecțiilor suportate poate fi influențat de răspunsul inflamator individual, mai vulnerabile fiind persoanele cu reactivitate sporită. Agenții patogeni pot avea o acțiune directă asupra aterogenezei, parazitând în peretele vascular, cel mai frecvent fiind livrați în peretele vasului de către monocite. Ultimele induc proliferarea și migrarea celulelor musculare netede; inhibarea apoptozei, cu acumulare excesivă de celule; acumularea sporită de colesterol în macrofagi și celule musculare netede; disfuncția CE, cu un efect procoagulant și inhibarea funcției vasodilatatorii; expresare crescută a citokinelor proinflamatorii, kemokinelor, a receptorilor de adeziune și formelor reactive de oxigen; contribuie la ruperea plăcii din cauza activității crescute a metaloproteinazelor [9].

Cu toate acestea, coexistă și unele efecte indirecte induse de invazia microbială în peretele

vascular. Infecțiile cronice, indirect, pot influența riscul pentru ateroscleroză și tromboză, prin următoarele: (1) inflamația sistemică, care, la rândul ei, poate duce la deteriorarea pereților vasculari (de exemplu, de citokine și proteaze), ce induce stări procoagulante; (2) mecanisme imun mediate, de exemplu, mimicrie moleculară, inclusiv reacție încrucișată a anticorpilor umani și structurile bacteriene, ca proteinele șocului termic; (3) bacteriemia recurentă (de exemplu, parodontita), care poate induce activarea plachetară și stări procoagulante; și (4) influența asupra factorilor de risc, de exemplu, modificarea lipidelor serice spre un profil mai proaterogen [13].

Infecția cronică și riscul accidentului vascular cerebral. O meta-analiză a studiilor prospective ce vizează corelația *bolilor cardiovasculare* cu *C pneumoniae*, *H pylori*, și seropozitivitatea la CMV, precum și patologia dentară n-au relevat o asociere epidemiologică argumentată. În ceea ce privește accidentul vascular cerebral, dovezile sunt și mai neînsemnate, în condițiile studiilor prospective mari. Ținând cont de rezultatele numeroaselor studii experimentale, conceptul conform căruia infecțiile cronice contribuie la dezvoltarea accidentului vascular cerebral este biologic plauzibil. Se pare că infecțiile cronice sunt factorii de risc ce acționează în colaborare cu factorii de risc convenționali și cei genetici, iar de unele singure nu au un potențial suficient pentru a induce boala [5, 7, 13, 15].

Totuși, cea mai importantă dovadă ce confirmă rolul infecției cronice în aterogeneză, și posibil pentru accidentul vascular cerebral, vine din analizele tisulare și nu din studiile sero-epidemiologice. Ceea ce ține de analiza tisulară de prezență a *C pneumoniae*, criteriile de cauzalitate corespund celui mai înalt nivel, deși încă nu este dovedită în circumstanțe clinice [13, 15].

Infecțiile acute și riscul pentru accidentul vascular cerebral. Încă din secolul al XIX-lea este cunoscută corelația dintre bolile infecțioase acute și riscul dezvoltării unui accident vascular cerebral la copii și adulții tineri. Syrjänen și colaboratorii, într-un studiu-caz controlat, a demonstrat că infecțiile recente cresc riscul accidentelor vasculare cerebrale la subiecții tineri. Asociații similare mai consistente, au fost demonstrate și de alte grupuri științifice (probabilitatea variind de la 3,4 la 14,5), confirmând faptul că infecția în cursul săptămânii precedente este un factor de risc pentru accidentul vascular cerebral [17].

Infecțiile virale și cele bacteriene au fost dovedite a fi factori independenți de risc, care este sporit în grupul pacienților adulți tineri. O diversitate mai largă de agenți microbieni a fost detectată la pacienții cu accidente vasculare cerebrale asociate cu infecția. Astfel, probabilitatea unui risc sporit pentru accidentul vascular cerebral se datorează răspunsului inflamator sistemic al organismului-gazdă și nu invaziei microbiene propriu-zise.

Infecțiile recente s-au dovedit a fi asociate mai frecvent cu accidentul vascular cerebral cardioembolic. Există mai multe mecanisme care ar putea lega inflamația acută cu o stare protrombotică și accidentul vascular cerebral. Macko și al. au demonstrat că nivelul circulant al proteinei antitrombotice C activate (APC) este scăzut la subiecții cu accidente vasculare cerebrale, iar cei cu o infecție/inflamație antecedentă au relevat cele mai mici concentrații de APC. Pacienții ce suportă AVC după o infecție/inflamație recentă au avut indici crescuți de proteine de legătură C4b, care se leagă cu proteina anticoagulantă S, și raport cert mai mic al activatorului plasminogenului tisular activ față de inhibitorul activatorului de plasminogen [15].

Stările septice predispun la pătrunderea bacteriilor și a lipopolizaharidelor (LPS) în fluxul sanguin, care favorizează formarea trombilor *in vivo*. Experimentele pe animale de laborator ne indică că expresarea factoriilor de risc vasculari crește la stimularea cu LPS, potențând riscul pentru tromboză și accidentele vasculare cerebrale, subliniind o legătură între stimulii inflamatorii, factorii de risc tradiționali și accidentul vascular cerebral. *Tumor necrosis factors* (TNF) se eliberează în timpul stărilor septice, provocând modificări procoagulante în endoteliul vascular, prin expresarea crescută de factori tisulari, care activează calea extrinsecă a coagulării sangvine. TNF reduce cantitatea de thrombomodulină, care este necesară pentru efectul anticoagulant al proteinei C, și crește nivelul inhibitorului activatorului de plasminogen-1, care inhibă sistemul fibrinolitic [8].

Corelația strânsă dintre inflamație și sistemul de coagulare poate explica, de asemenea, raportul dintre infecția recentă și accidentul vascular cerebral cardioembolic care a fost cauzat mai frecvent de fibrilația atrială asociată infecției. În caz de fibrilație atrială, sistemul de coagulare este activat per-

sistent, și, cum s-a demonstrat recent, nivelul proteinei C reactive (PCR) este ridicat, sugerând faptul că inflamația poate menține persistența fibrilației atriale. Nu numai septicemia, dar și infecțiile banale sunt însoțite de o activare sensibilă a sistemului de coagulare [4]. Prezența infecției ar putea spori potențialul protrombotic la pacienții cu fibrilație atrială sau cu alte surse de cardioembolism care, în final, se soldează cu tromboze și embolii. Astfel, mecanismele inflamatorii au un rol decisiv nu doar în dezvoltarea accidentelor vasculare cerebrale, cauzate de ateroscleroza arterelor mari [15].

Concluzii. În baza cunoștințelor acumulate până în prezent, am putea presupune că infecțiile cronice pot fi considerate un factor de risc care acționează în combinație cu factorii de risc convenționali și predispoziția genetică, însă nu sunt nici necesari, nici suficienți pentru inițierea bolii. Cu toate acestea, mai multe criterii generale de cauzalitate sunt încă insuficient cercetate, precum și rolul infecției cronice și al inflamației în patogenia accidentului vascular cerebral. Cercetările ulterioare trebuie să fie direcționate spre terapia cu inhibitorii inflamației, fie spre tratamentul antimicrobian de lungă durată, care va reduce riscul de dezvoltare a accidentului vascular cerebral ischemic și ar permite ajustarea tratamentului profilactic cu preparate antiplachetare, anticoagulante, precum și terapia cu statine care deja sunt implementate în practică.

Referințe bibliografice

1. Akira S., Uematsu S., Takeuchi O., Pathogen recognition and innate immunity. *Cell*, 2006, 124 (4): 783–801.
2. Aldous M., Grayston J., Wang S., Foy H., Seroepidemiology of Chlamydia pneumoniae TWAR infection in Seattle families in 1966–1979. *J Infect Dis*, 1992, 166 (3): 646-9.
3. Andraws R., Berger J., Brown D., Effects of antibiotic therapy on outcomes of patients with coronary artery disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*, 2005, 293 (21): 2641-7.
4. Bova I., Bornstein N., Korczyn A., Acute infection as a risk factor for ischemic stroke. *Stroke*, 1996, 27 (12): 2204-6.
5. Bradford Hill A., The environment and disease: association or causation. *Proc R Soc Med.*, 1965, 58 (5): 295–300.
6. Bruggeman C., Does cytomegalovirus play a role in atherosclerosis? *Herpes*, 2000, 7 (2): 51-54.
7. Campbell L., Kuo C., Chlamydia pneumonia an infectious risk factor for atherosclerosis? *Nat Rev Microbiol*, 2004, 2 (1): 23-32.
8. Conway E., Bach R., Rosenberg R., Konigsberg W., Tumor necrosis factor enhances expression of tissue factor mRNA in endothelial cells. *Thromb Res*. 1989, 53 (3): 231-41.
9. Epstein S., Zhou Y., Zhu J., Infection and atherosclerosis: emerging mechanistic paradigms. *Circulation*, 1999, 100 (4): 20-8.
10. Ezzahiri R., Stassen F., Kurvers H., Van Pul M., Kitslaar P., Bruggeman C., Chlamydia pneumoniae infection induces an unstable atherosclerotic plaque phenotype in LDL-receptor, ApoE double knockout mice. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003, 26 (1): 88-95.
11. Gilbert A., Lion G., Arterites infectieuses experimentales. *CR Hebd Seances Mem Soc Biol*, 1889, 41, 583–584.
12. Leinonen M., Saikku P., Evidence for infectious agents in cardiovascular disease and atherosclerosis. *Lancet Infect Dis*, 2002, 2 (1): 11-7.
13. Lindsberg P.J., Grau A.J., Inflammation and Infections as Risk Factors for Ischemic Stroke. *Stroke*, 2003; 34 (10): 2518-32.
14. Melnick J., Petrie B., Dreesman G., Burek J., McCollum C., DeBakey M., Cytomegalovirus antigen within human arterial smooth muscle cells. *Lancet*, 1983, 17, 2 (8351): 644-7.
15. Strassen F.R., Vainas T., Bruggemann C.A., Infection and atherosclerosis. An alternative view on an outdated hypothesis. *Pharmacological reports*, 2008, 60 (1), 85-92.
16. Streblow D., Soderberg-Naucler C., Vieira J., Smith P., Wakabayashi E., Ruchti F., Mattison K., The human cytomegalovirus chemokine receptor US28 mediates vascular smooth muscle cell migration. *Cell*, 1999, 99 (5): 511-20.
17. Syrjänen J., Valtonen V., Iivanainen M., Kaste M., Huttunen J., Preceding infection as an important risk factor for ischaemic brain infarction in young and middle aged subjects. *BMJ*, 1988, 296 (6630): 1156-60.

Rezumat

De la începutul secolului XX, a fost suspectat rolul potențial al infecțiilor în patogeneza bolilor vasculare. Însă, numai de la sfârșitul anilor '70 ai secolului trecut, o atenție mult mai mare a fost acordată acestei ipoteze. De atunci, au fost acumulate numeroase dovezi, care încearcă să demonstreze o legătură între o mare varietate de agenți patogeni și ateroscleroză. În ciuda acestui fapt, dovada finală a rolului cauzal al mecanismelor infecțioase în aterogeneză încă lipsește și necesita studii suplimentare.

Summary

From the beginning of the 20th century, a potential role of infections in pathogenesis of the vascular diseases was suspected. But only from the late 70's of last century, much more attention has been paid to this hypothesis. Since then, numerous evidences, showing associations between a large variety of pathogens and atherosclerotic disease were documented. Despite that, a final proof of the causal role of infectious/inflammatory mechanisms in atherogenesis is still lacking and requires additional studies.

SEMIOLOGIA ȘI PRINCIPIILE CONTEMPORANE ÎN DIAGNOSTICUL HEMORAGIILOR RETROPERITONEALE POSTTRAUMATICE

Irina Paladii, cerc. șt.

USMF „Nicolae Testemițanu”, Laboratorul Chirurgie
Hepato-Pancreato-Biliară, CNȘPMU

Actualitatea problemei. Revoluția tehnologică, urbanizarea, modernizarea transportului au provocat o creștere semnificativă a traumatismului [1, 2, 3, 4, 5, 7, 10].

Timp îndelungat, hematomul retroperitoneal a fost considerat o complicație rară, dar cele mai recente cifre evidențiază că la mai mult de 60% dintre pacienții cu traumatisme abdominale se dezvoltă hematomul retroperitoneal [3, 4, 5, 6, 8, 9, 10]. Mortalitatea în hemoragia retroperitoneală post-traumatică atinge 38-78% [3, 4, 5, 6, 8, 9, 10].

Analiza literaturii de specialitate evidențiază diagnosticul leziunilor organelor cavității abdominale și al hemoragiilor retroperitoneale ca o problemă dificilă și complexă în chirurgia de urgență, traumatologie și reanimatologie [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Motivele care provoacă dificultăți în diagnosticul lezărilor organelor cavității abdominale și spațiului retroperitoneal sunt numeroase și variate: leziuni multiple severe, polimorfismul tabloului clinic, hemoragii acute masive, șoc (88%), deficit de timp, pacienți netransportabili etc. [3, 4, 5, 7, 10]. Unul din factorii severi ce complică stabilirea diagnosticului lezărilor intraabdominale sunt hemoragiile retroperitoneale.

În primul rând, se datorează volumului de sânge. În al doilea rând, răspândirea hematomului influențează simptomele clinice. Hematomul retroperitoneal mediu și difuz poate masca lezările grave ale organelor: duodenul, rinichii, pancreasul etc. Hemoragiile, situate superior planeșului pelvin, sunt însoțite frecvent de clinica abdomenuului acut și constituie cauza principală a erorilor de diagnostic [4, 5, 6, 8, 9, 10], ceea ce provoacă un număr mare de laparotomii inutile, în care frecvența complicațiilor atinge 60% [3, 4, 5, 9, 10].

La dispoziția medicului sunt diverse metode moderne cu informativitate înaltă, care, în majoritatea cazurilor, permit stabilirea unui diagnostic exact, însă chiar și în prezent apar dificultăți și erori de diagnostic în traumatismele abdominale, complicate cu hemoragii retroperitoneale. Problemele sus-enumerate stau la baza acestei lucrări.

Scopul lucrării. Stabilirea informativității simptomelor clinice tipice și metodelor de diagnostic pentru suspectarea sau stabilirea diagnosticului exact al formării hematomului retroperitoneal post-traumatic.

Materiale și metode. La baza lucrării se află investigațiile diagnostice a 102 pacienți cu traumă asociată pelvioabdominală, complicată cu hemoragii retroperitoneale, tratați în CNȘPMU, Chișinău,

în aa. 2000-2007. Bărbați – 70 (68,62%), femei – 32 (31,37%). Cauzele principale ale traumatismului au fost: accidente rutiere – 64 (62,74%), catatraume – 32 (31,37%), traumă prin strivire – 3 (2,9%) și alte cauze – 3 (2,9%). Termenii spitalizării, în funcție de timpul de la traumă, sunt prezentate: până la 1 oră – 76 (74,5%), până la 2 ore – 11 (10,78%), până la 3 ore – 4 (3,92%), 4-24 ore de la trauma – 5 (4,9%); după 24 de ore – 6 (5,88%) pacienți. În starea de șoc au fost spitalizați: șoc gr. I – 7 (6,86%), gr. II – 23 (22,54%), gr. III – 20 (19,6%), gr. IV – 46 (45,09%) pacienți. Traumă cranio-cerebrală de gradul I-II a fost la 74 de pacienți: comoție cerebrală – 38 (51,35%); 12 (16,21%) pacienți – internați fără cunoștință.

Pentru stabilirea diagnosticului în acest grup de pacienți au fost utilizate metode clinice și instrumentale: USG – 44; radioimagistice – 198, laparocenteza – 79, laparoscopia – 30; laparotomia – 78 de cazuri. Au fost diagnosticate lezările: splinei (31), ficatului (24), vezicii urinare (16), rinichilor (4), duodenului (4), aortei (1), venei cave (1), uretrei (1). La toți cei 102 pacienți s-au depistat fracturi ale bazinului și hemoragii retroperitoneale. Pentru prelucrarea indicilor medicali, au fost folosite metode matematice și statistice.

Rezultate și discuții. Diagnosticul de hemoragie retroperitoneală este indisolubil legat cu diagnosticul de leziuni ale organelor abdominale, retroperitoneale și bazin [1, 3, 4, 5, 7, 10]. Clinica leziunilor organelor retroperitoneale este diversă, în dependență de lezarea organelor cavitate și parenchimotoase. Rupturile organelor cavitate: duoden (5%), colon (5-7%), intestin subțire (25%), vezică urinară (7-10%), provoacă dezvoltarea peritonitei [1, 2, 4,]. Lezările organelor parenchimotoase: rinichi (15%), pancreas (3-5%), ale vaselor sanguine, sunt însoțite de simptomele hemoragiilor interne [2, 4].

Să examinăm simptomele clinice caracteristice sau cele întru suspectarea hematomului retroperitoneal.

Acuzele pacienților sunt: dureri abdominale – 60%, cu iradiere în spate – la 25%, de diversă intensitate [4]; balonarea abdomenului și reținerea gazelor, cauzată de pareza intestinală, în primele ore după traumatism, dificultăți de micțiune, sânge în urină, cauzate de leziuni ale tractului urinar.

La **examinare** se determină semnele hemoragiei acute și gradul șocului hemoragic, gravitatea stării pacientului etc. Efectuăm palparea, percuția, auscultația. Diagnosticul de hematom retroperitoneal este incontestabil în: fracturile pelvine ale inelului posterior, deviere vădită a bazinului, simptomul Grey-Turner, Djons etc. În celelalte cazuri, diagnosticul probabil este stabilit ținând cont de mecanismul traumei.

Hemoragiile retroperitoneale, în lezările organelor abdominale, diagnosticate numai în baza simptomelor clinice, au fost în 38,1% din cazuri [4, 10]. Diagnosticul modern al lezărilor se bazează nu numai pe metode clinice, dar și pe metodele instrumentale, care joacă un rol important și sunt utilizate în 98% din cazuri [2, 3, 4, 7, 10].

Examenul **radiologic** permite depistarea: fracturilor de bazin; anselor intestinale balonate. Semnele de hematom retroperitoneal sunt: dispariția umbrei mușchiului psoas mare; atenuarea conturului și umbrei rinichiului, deformarea vezicii urinare și rinichilor, contrastate la urografie și cistografie. Valoarea diagnostică a metodelor radiologice în traumatismul abdominal nu depășește 80-85% [2, 4, 5, 7, 10].

Investigațiile cu **ultrasunet** permit depistarea minimală (150 -200 ml) a lichidului în cavitatea abdominală în 92-100% [2, 4, 7, 10], depistarea hematomului în spațiul retroperitoneal la 45,5% din pacienți [5, 8, 9, 10].

Valoarea informativă a abordărilor **Tomografiei Computerizate** atinge cifra 100% [2, 4, 5, 7, 10], ea fiind standartul de aur în vizualizarea spațiului retroperitoneal [1]. Unul dintre avantajele CT este capacitatea de a evalua în dinamică gradul de sângerare și lezare a organelor abdominale, care corespunde tendințelor ultimilor ani de management conservator al pacienților cu traumatisme abdominale [2, 3, 4, 7, 10].

În conformitate cu literatura de specialitate, pentru diagnosticarea hematomului retroperitoneal sunt folosite următoarele metode: electromiografia și ecolocarea mușchilor lombari [5, 9] RMN, tomografia computerizată [2, 7], puncția spațiului retroperitoneal (М. Гнатюк) [5, 10], angiografia [1, 2, 7] etc.

Una dintre metodele instrumentale de diagnostic al traumatismelor abdominale închise este **lavajul peritoneal**, care precizează diagnosticul în 91,6-99% [4, 7, 10].

Laparotomia în diagnosticul hematomului retroperitoneal și al afectării organelor retroperitoneale este etapa următoare și finală de diagnostic. Hematomul retroperitoneal a fost determinat în 27-87% din cazuri doar în timpul operației, iar în 11% – după studiul patomorfologic [4, 5, 8, 9, 10].

Studiul diagnostic a 102 pacienți cu traumatism asociat pelvioabdominal, complicat cu hemoragii retroperitoneale este prezentat mai jos:

Simptomele	Pozitiv	Negativ	Fals pozitiv	Fals negiv	Total pacienți	Sensibilitatea	Specificitate	Precizia
Dureri abdominale	77	4	0	9	90	89,53%	100%	90%
Tahicardia > 80	91	0	0	11	102	89,21%	-	89,21%
TA < 90 mm.hg	68	7	2	25	102	73,11%	77,77%	73,52%
Fr./Respirator > 20	58	3	6	35	102	95,08%	85,36%	91,17%
Simptomul Blumberg	28	9	1	64	102	30,43%	90%	36,27%
Lezări regiune lombară	10	92	0	0	102	100%	100%	100%
Soc gr. 3-4	66	6	4	26	102	71,73%	60%	70,58%
Hemoperitoneu	69	33	0	13	102	84,14%	100%	100%
Peritonită	21	69	0	0	90	100%	100%	100%
Hbg/l (spital) <100	30(29,41%)	72(70,58%)			102			
Eritr.(sp)<3-10 ¹² /l	16(15,68%)	86(84,31%)			102			
Hb g/l (1 zi) <100	51(62,19%)	31(37,8%)			82			
Eritr.(1zi)<3-10 ¹² /l	40(48,78%)	42(51,21%)			82			
Hb g/l (5 zi) <100	32(53,33%)	28(46,66%)			60			
Eritr. (5zi)<3-10 ¹² /l	18(30%)	42(70%)			60			
Hb g/l (10 zi) <100	20(38,46%)	32(61,53%)			52			
Eritr.(10zi)<3-10 ¹² /l	12(23,07%)	40(76,92%)			52			
Hematuria (spital)	40	58	0	4	102	90,9%	100%	96,07%
USG	14	0	30	0	44(43,13%)	31,81%		31,81%
CT	9	0	0	0	9	100%		100%
Laparoscopia	22	0	8	0	30(29,41%)	100%	12,50%	73,33%
Laparotomia	49	0	29	0	78(81,25%)	62,82%		62,82%

Numeroase studii și publicații, dedicate îmbunătățirii diagnosticului hemoragiilor posttraumatice retroperitoneale, apreciază eficacitatea tratamentului, confirmând proverbul latin: Bene dignoscitur - Bene curatur.

Concluzii. Semnele clinice informative care pot suspecta hematumul posttraumatic retroperitoneal sunt: dureri abdominale, escoriații și lezări în regiunea lombară, hematurie. Diminuarea Hb g/l <100, eritrocitelor în primele 5 zile, în pofida efectuării perfuziilor.

Orice metodă instrumentală este complementară celei clinice. Cele mai informative metode suplimentare de diagnostic al hematumului retroperitoneal posttraumatic sunt: CT, laparoscopia, laparotomia.

Principiul contemporan al diagnosticului hematumului posttraumatic retroperitoneal este combinația rezonabilă și utilizarea semnelor clinice înalt informative, cu folosirea metodelor instrumentale de cercetare, în dinamică.

Referințe bibliografice

1. Feliciano D.V., Mattox K. L., Moore E. E. *Trauma, 6th Edition*. McGraw-Hill, 2008. 1381 p.
2. Willmann J.K, Roos J.E., Platz A. *Multidetector CT: detection of active hemorrhage in patients with blunt abdominal trauma*. Am J Roentgenol. 2002; 179(2): 437-44.
3. McMonagle M.P., Roberts C., Oliver C. *Retroperitoneal hematoma with a „blush”*. J Trauma. 2008; 65(4): 962.
4. Scaletta T., Schaide J. *Emergent management of trauma*. M.- 2006. 293-300 p.
5. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. *Повреждения живота при сочетанной травме*. М: Изд. Медицина, 2005.176 с.

6. Гиришин С. Г. *Клинические лекции по неотложной травматологии*. Москва: изд. Азбука, 2004. 544 с.
7. Горшков С.З. *Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства*. Москва: Медицина, 2005. с. 224
8. Доброквашин С.В. *Забрюшинные кровоизлияния при травме живота: источники, формы, зоны локализации, пути распространения, диагностика, лечение*. Автореф. дисс... д-ра мед. Наук. М., 1999. с.26.
9. Лебедев Н.В. *Лечебно-диагностическая тактика при повреждениях живота у пострадавших сочетанной травмой*: Автореф. дис. д-ра мед. наук. М 2003; 40.
10. Платошкин Э.Н. *Роль посттравматических забрюшинных кровоизлияний в развитии пареза кишечника*. Автореф. дис. канд. мед. наук, Минск, 1993, С. 22.
11. Пронін В.О. *Оптимізація хірургічної тактики при ушкодженнях органів заочеревинного простору, ускладнених заочеревинною гематомою*: Автореф. дис. канд. мед. наук.: 14.01.03. Харків, 2003. 20 с.

Rezumat

Sunt prezentate rezultate studiului a 102 pacienți examinați, cu traumatism asociat, complicat cu hemoragie retroperitoneală, tratați în Clinica Chirurgie № 1 „N. Anestiadi”. Raportul se bazează pe depistarea informativității simptomelor clinice caracteristice și a metodelor moderne de cercetare în diagnosticul hemoragiilor retroperitoneale posttraumatice.

Summary

This study presents the analysis of examination of 102 patients with associated trauma complicated by retroperitoneal hemorrhage, treated at Surgical Clinic № 1 «N. Anestiadi». The purpose of the work is to identify the informative characteristics of the clinical symptoms and modern research methods in the diagnosis of post-traumatic retroperitoneal hemorrhage.

CARACTERISTICA COMPARATIVĂ A DOUĂ METODE DE ANASTOMOZĂ PRIMARĂ ÎN CONDIȚII DE COLON OCLUZIV. STUDIUL EXPERIMENTAL

Gheorghe Zastavnițchi, cerc. șt.

USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, CNȘPMU

Introducere. Ocluzia de colon reprezintă una dinre urgențele abdominale frecvente. În majoritatea cazurilor, ocluzia de colon reprezintă o complicație a tumorilor intestinului gros (circa 80%), deși cauza primară poate fi reprezentată și de patologii benigne, ca torsiunea colonului sigmoid și diverticuloza [1]. Conform datelor literaturii de specialitate circa 35% din pacienți cu carcinom colorectal se adresează primar cu ocluzie de colon, deseori sediul obstacolului fiind distal de flexura lienală [2]. Astfel, ocluzia sinistra de colon reprezintă o problemă chirurgicală actuală.

Actualmente există un consens de management chirurgical al pacienților cu ocluzii de colon drept, fapt inexistent în cazul ocluziilor de colon stâng [3, 4]. Până în prezent, în literatura de specialitate au fost descrise mai multe modalități de abordare chirurgicală și endoscopică a acestor pacienți: intervenții seriate, rezecții și anastomoze primare, stoma biluminală decompresivă, stentarea endoscopică cu scop decompresiv sau paliativ în cazul pacienților „inoperabili” [3-6]. Tradițional, ocluzia de colon stâng a fost soluționată prin intervenții seriate (de ex., procedeul Hartmann, descris de Henri Hartmann în 1923), deoarece rezecția cu anastomoză primară în condiții de colon ocluziv este asociată cu un potențial risc de complicații [7, 8]. Conform datelor literaturii, mortalitatea postoperatorie în cazul intervențiilor seriate variază între 19 și 33% [9, 10]. Intervențiile reconstructive sunt efectuate la interval de 7-9 luni postoperator, iar circa 50-60% din pacienți rămân stomizați pe

viață [6, 10-12]. Astfel, rata cumulativă a morbidității și mortalității în cazul intervențiilor seriate este la fel de mare, fapt ce argumentează atitudinea chirurgicală mai agresivă [9]. Recent în literatură au fost publicate studii referitoare la avantajele rezecțiilor cu anastomoză primară după lavajul și decompresia intraoperatorie a colonului obstructiv [1, 2, 12]. Potențialele beneficii ale intervențiilor într-o singură etapă sunt rata redusă de spitalizare, morbiditate și mortalitate reduse, precum și lipsa stomei [1, 12]. Deși rezultatele postoperatorii au fost îmbunătățite pe parcursul ultimilor ani, intervențiile în urgențele coloretale sunt asociate cu o morbiditate și mortalitate sporite comparativ cu intervențiile electivă [9, 12].

Dehiscenta de anastomoză este cea mai severă complicație specifică în cazul intervențiilor coloretale. Progresele în domeniul tehnicii operatorii, antibioticoterapiei, precum și conduitei postoperatorii au redus rata dehiscentei anastomotice la circa 4-6%, totuși morbiditatea rămâne a fi semnificativă [13-16]. Din aceste considerente, continuarea cercetărilor în acest domeniu este actuală, deoarece dehiscenta anastomozelor este asociată cu morbiditate și mortalitate sporite [17, 18].

În acest context, au fost efectuate cercetări experimentale, ale căror scop a fost studierea metabolismului colagenului în condiții de colon ocluziv și a diferitor metode de aplicare a anastomozelor pe colon, precum și studierea materialelor cu acțiune sistemică s-au topică asupra capacității de cicatrizare a colonului ocluziv [19-26]. Substanțe precum eritropoetina [21], acizi grași cu lanț scurt [25], glutamina, soluția fiziologică, povidon iodine [22], adezivul fibrinic [24], lamboul peritoneal [23] și membrana amniotică [8] s-au dovedit a poseda efect benefic asupra anastomozelor colonice în condiții experimentale. Totuși, aceste materiale nu sunt total acceptate în practica clinică [8, 21-25].

Scopul prezentului studiu experimental a fost aprecierea comparativă a două metode de aplicare a anastomozelor intestinale (sutura cu fir continuu și separat) în condiții de colon ocluziv. Au fost studiate vindecarea (aspect macroscopic), gradul de formare a aderențelor, precum și rezistența mecanică a anastomozelor.

Material și metodă. În studiu au fost incluși 15 șobolani Wistar, de ambele sexe, cu masa 350-400g. Animalele au fost anesteziate prin injecție intraperitoneală, cu 50 mg/kg ketamină hidroclorid (Kalypsol®, Gedeon Richter, Ungaria). Prin laparotomie mediană, în condiții aseptice a fost identificat colonul descendent, acesta fiind ligaturat cu mătase 2-0 (figura 1).

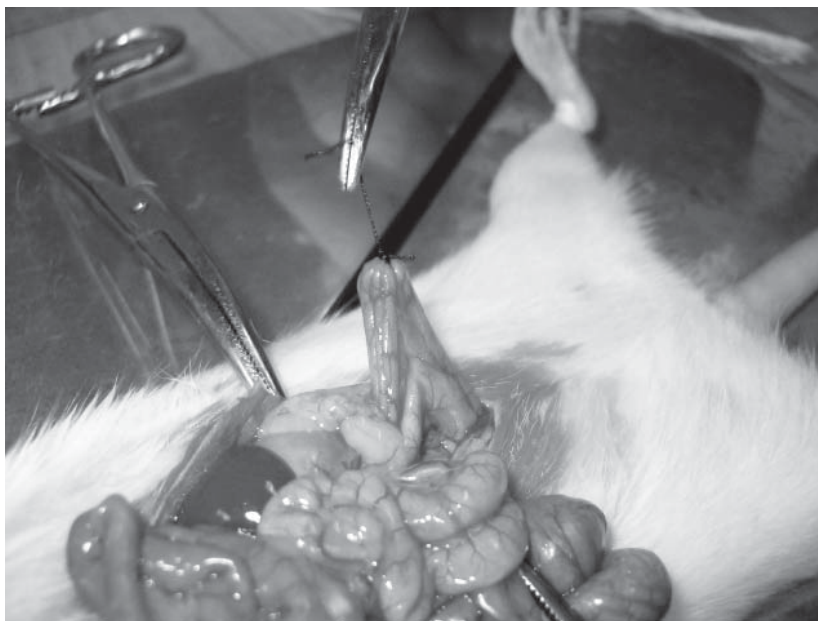


Figura 1. Model experimental de ocluzie mecanică a colonului descendent

În perioada postoperatorie, toate animalele au fost asigurate cu apă și hrană *ad libidum*, pe durata a 24 de ore de la modelarea ocluziei intestinale. La interval de 24 de ore, subiecții au fost supuși relaparotomiei cu același tip de anestezie, cu rezecția porțiunii ligaturate și decompresia manuală a porțiunii proximale de colon, șobolanii fiind randomizați în două loturi: lotul 1 – anastomoză aplicată cu sutură continuă (n=5); lotul 2 – anastomoză aplicată cu fir separat (n=10) (figurile 2, 3, 4, 5, 6).



Figura 2. Ocluzie mecanică de colon descendent la 24 de ore

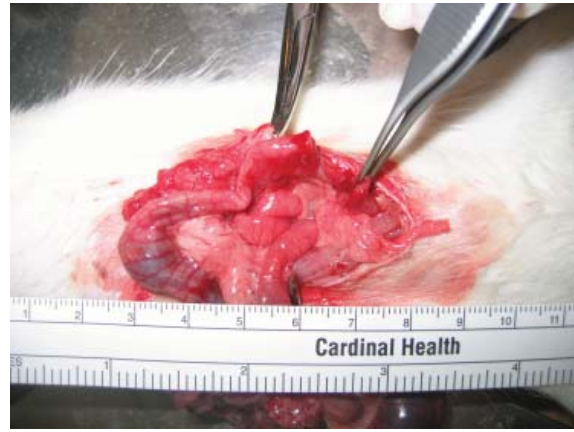


Figura 3. Colon rezecat (1cm) și decompresie manuală

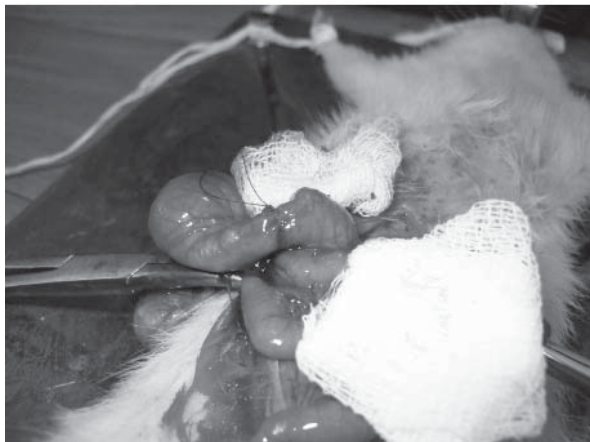


Figura 4. Anastomoza aplicată cu sutură continuă



Figura 5. Anastomoza aplicată cu fire separate (buza posterioară)

În toate cazurile a fost utilizat monofilamentul de polipropilenă 6-0 într-un plan. Peretele abdominal a fost suturat pe straturi.



Figura 6. Anastomoza aplicată cu fir separat, aspect final

Toți subiecții din lotul 1 au sucombat spre ziua a 5-a postoperator, din cauza dehiscentei anastomotice și a peritonitei.

Subiecții din lotul 2 au fost eutanasiați la 3, 7, 14 zile postoperator, fiind examinate macroscopic anastomozele, în vederea prezenței abceselor, peritonitei și aderențelor. Gradul de formare a aderențelor a fost apreciat conform scalei propuse de van der Hamm și al. – 0=aderențe absente; 1=aderențe minime (oment și anastomoză); 2=aderențe moderate (oment+anastomoză și ansă intestinală); 3=aderențe severe, inclusiv abcese [27]. Rezistența mecanică a anastomozelor a fost studiată prin prelevarea a 5 cm de colon cu anastomoză și insuflarea aerului în baia de apă (figurile 7, 8). Pentru compararea datelor a fost utilizat testul t Student.



Figura 7. Porțiuni de colon cu anastomoză, insuflată cu aer



Figura 8. Metoda de înregistrare a rezistenței mecanice a anastomozelor

Rezultate. Toți subiecții din lotul 1 au sucombat spre ziua a 5-a postoperator, din cauza peritonitei secundare dehiscentei anastomozelor. În lotul 1, gradul de severitate a aderențelor a fost marcat cu 3 puncte în toate cazurile.

Un subiect din lotul 2 a sucombat la ziua a 3-a postoperator, din cauza peritonitei secundare dehiscentei anastomozelor și altul a fost eliminat din experiment la același termen, din cauza multiplelor sectoare de necroză pe intestinul subțire. Comparând rata medie de formare a aderențelor la 3; 7; 14 zile în lotul 2, am observat o sporire semnificativă a acestora spre ziua a 7-a, cu reducerea nesemnificativă a severității acestora spre ziua a 14-a postoperator, 1.67 ± 0.4 vs 2.0 ± 0 ($p < 0.05$) 1.67 ± 0.4 vs 1.5 ± 0.5 ($p > 0.05$) (figura 9).

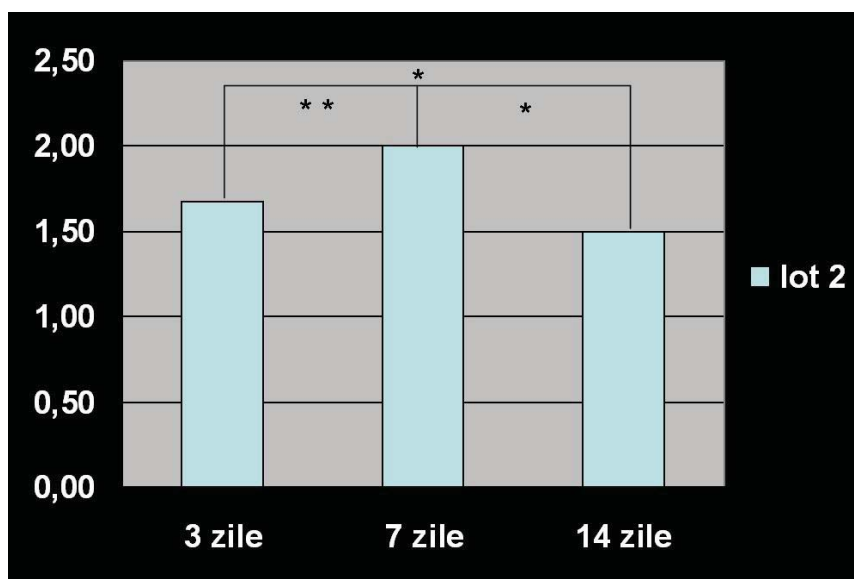


Figura 9. Severitatea formării aderențelor în lotul 2 la 3;7;14 zile postoperator (** $p < 0.05$) (*NS)

Presiunea de explozie a anastomozelor în lotul 1 a fost considerată 0.

Presiunea medie de explozie a anastomozei (mm Hg) în lotul 2 la 3 vs. 7 și 14 zile a fost 268.67 ± 56.3 vs 532 ± 87.8 și 516 ± 16 ($p < 0.05$) (figura 10).

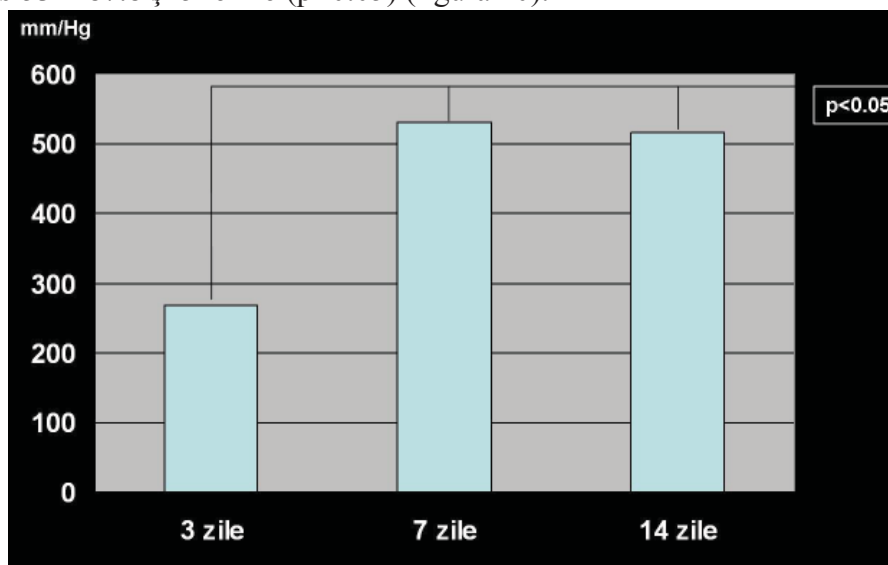


Figura 10. Rezistența mecanică a anastomozelor în lotul 2 la 3 vs 7 și 14 zile postoperator ($p < 0.05$)

În lotul 2, 66,7% din leziunile intestinale în timpul studierii rezistenței anastomozei, la termen de 7 zile postoperator, au fost observate extraanastomotic, iar la 14 zile postoperator, în 50% din cazuri, ruptura intestinului a fost observată extraanastomotic. Tendință similară a fost descrisă și de alți autori [26].

Discuții. Scopul prezentului studiu a fost evaluarea experimentală a unor aspecte ale celor mai frecvent utilizate tipuri de anastomoze pe tractul digestiv. Au fost evaluate aspectul macroscopic, severitatea formării aderențelor, precum și rezistența mecanică a anastomozelor în perioada precoce de vindecare, în condiții de colon ocluziv experimental.

În literatura de specialitate sunt descrise mai multe studii experimentale referitor la tehnica chirurgicală de aplicare a anastomozelor [18, 28-32], însă toate aceste studii nu au avut ca scop evaluarea tipului de anastomoză în condiții de colon ocluziv. În mod tradițional, sunt utilizate două modalități de sutură în cazul anastomozelor intestinale manuale: suturi în două planuri și într-un singur plan [18]. Deși în prezent, în majoritatea cazurilor, anastomoza este efectuată cu ajutorul staplerelor, persistă totuși anastomozele prin suturare [26]. Anastomoza intestinală monoplan a fost descrisă în premieră de William, iar Connell a descris metoda de aplicare a suturii cu fir continuu în 1892 [17].

În această lucrare au fost studiate unele aspecte ale procesului de vindecare a anastomozelor intestinale în perioada 3-14 zile postoperator, perioadă care este caracterizată prin acumularea matricei și sporirea rezistenței mecanice [33].

Dehiscenta anastomozei reprezintă o complicație majoră, potențial letală în cazul intervențiilor pe colon [15]. Conform datelor publicate de A.Törnqvist și al., rata dehiscentei anastomozei în cazul rezecției și anastomozei primare în condiții experimentale de colon ocluziv este semnificativ mai mare, comparativ cu colonul non-ocluziv, fiind de 27% și 2%, respectiv [34]. În prezentul studiu, rata de dehiscentă a anastomozei a fost de 100%, în cazul aplicării suturii continue, și de 10%, în cazul formării anastomozei cu fire separate.

Actualmente nu există criterii general acceptate, care ar defini „dehiscenta anastomozei” [35]. Evaluarea macroscopică post-mortem este considerată cel mai bun criteriu de apreciere a integrității anastomozei de colon [36].

Presiunea de explozie a anastomozei este pe larg utilizată pentru aprecierea rezistenței mecanice a acestora [8]. Astfel, în lotul 2 a fost semnalată o sporire semnificativă a rezistenței anastomozei la diverse termene postoperator ($p < 0.05$). Sporirea semnificativă a parametrilor biomecanici ai anastomozei între ziua a 3-a și a 7-a a fost descrisă și de alți autori [26, 37]. Această tendință este confirmată și de faptul că, în 66,7% și în 50% din cazuri, ruptura intestinului a fost observată extraanastomotic la termen de 7 și 14 zile postoperator, respectiv.

Un alt criteriu studiat în prezenta lucrare a fost severitatea formării aderențelor, acestea fiind gradate conform van der A.C. Ham și al., de la 0 la 3 [27]. Rezultatele obținute au demonstrat diferențe statistic semnificative la 3 vs 7 zile postoperator ($p < 0,05$), în cazul aplicării suturilor separate, precum și între loturile 1 vs 2 ($p < 0,001$).

Rezultate similare au fost obținute și în cadrul altor studii [26], iar acest fapt poate fi explicat prin contaminare intraperitoneală, prezența materialului de sutură, precum și de ischemia peretelui intestinal în regiunea anastomozei [38].

Concluzii. Rezultatele prezentului studiu demonstrează avantajele aplicării anastomozelor cu utilizarea suturilor separate, în condiții de colon ocluziv, din punctul de vedere al rezistenței mecanice a anastomozei, atât la 7 cât și la 14 zile postoperator, comparativ cu sutura în surjet continuu.

Referințe bibliografice

1. Zorcolo L., Covotta L., Carlomagno N., Bartolo D.C. *Safety of primary anastomosis in emergency colo-rectal surgery*. Colorectal Dis. 2003; 5(3): 262-9.
2. Carraro P.G., Segala M., Cesana B.M., Tiberio G. *Obstructing colonic cancer: failure and survival patterns over a ten-year follow-up after one-stage curative surgery*. Dis Colon Rectum. 2001; 44(2): 243-50.
3. Trompetas V. *Emergency management of malignant acute left-sided colonic obstruction*. Ann R Coll Surg Engl. 2008; 90(3): 181-6.
4. Breitenstein S., Rickenbacher A., Berdajs D., Puhan M., Clavien P.A., Demartines N. *Systematic evaluation of surgical strategies for acute malignant left-sided colonic obstruction*. Br J Surg. 2007; 94(12): 1451-60.
5. Siddiqui A., Khandelwal N., Anthony T., Huerta S. *Colonic stent versus surgery for the management of acute malignant colonic obstruction: a decision analysis*. Aliment Pharmacol Ther. 2007; 26(10): 1379-86.
6. Помазкин В.И., Мансуров Ю.В. *Тактика оперативного лечения при опухолевой обтурационной толстокишечной непроходимости*. Хирургия (Моск). 2008; (9): 15-8.
7. Doran H., Pătrașcu T., Catrina E., Mihalache O. *Hartmann 's procedure. A 30 years one-centre clinical experience*. Chirurgia (Bucur). 2008; 103(4): 413-6.
8. Uludag M., Citgez B., Ozkaya O., Yetkin G., Ozcan O., Polat N., Isgor A. *Effects of the amniotic membrane on healing of colonic anastomoses in experimental left-sided colonic obstruction*. Langenbecks Arch Surg. 2008 Dec 10. Epub ahead of print.
9. Meyer F., Marusch F., Koch A., Meyer L., Führer S., Köckerling F., Lippert H., Gastinger I; German Study Group „Colorectal Carcinoma (Primary Tumor)”. *Emergency operation in carcinomas of the left colon: value of Hartmann's procedure*. Tech Coloproctol. 2004; 8 Suppl 1: s226-9.
10. Leong Q.M., Koh D.C., Ho C.K. *Emergency Hartmann's procedure: morbidity, mortality and reversal rates among Asians*. Tech Coloproctol. 2008; 12(1): 21-5.
11. Maurer C.A., Renzulli P., Naef M., Seiler C.A., Uhl W., Klippel U., Büchler M.W. *Surgical therapy of ileus of the large intestine*. Zentralbl Chir. 1998; 123(12): 1346-54.
12. Turan M., Ok E., Sen M., Koyuncu A., Aydin C., Erdem M., Güven Y. *A simplified operative technique for single-staged resection of left-sided colon obstructions: report of a 9-year experience*. Surg Today. 2002; 32(11): 959-64.
13. Rohr S., Meyer C., Alvarez G., Abram F., Firtion O., de Manzini N. *Immediate resection-anastomosis after intra-operative colonic irrigation in cancer of the left colon with obstruction*. J Chir (Paris). 1996; 133(5): 195-200.
14. Deans G.T., Krukowski Z.H., Irwin S.T. *Malignant obstruction of the left colon*. Br J Surg. 1994; 81(9): 1270-6.
15. Alves A., Panis Y., Trancart D., Regimbeau J.M., Pocard M., Valleur P. *Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: multivariate analysis of 707 patients*. World J Surg. 2002; 26(4): 499-502.
16. Biondo S., Parés D., Kreisler E., Ragué J.M., Fraccalvieri D., Ruiz A.G., Jaurrieta E. *Anastomotic dehiscence after resection and primary anastomosis in left-sided colonic emergencies*. Dis Colon Rectum. 2005; 48(12): 2272-80.
17. Ballantyne G.H. *The experimental basis of intestinal suturing. Effect of surgical technique, inflammation, and infection on enteric wound healing*. Dis Colon Rectum. 1984; 27(1): 61-71.
18. Thornton F.J., Barbul A. *Healing in the gastrointestinal tract*. Surg Clin North Am. 1997; 77(3): 549-73.

19. Syk I., Mirastschijski U., Jeppsson B.W., Agren M.S. *Experimental colonic obstruction increases collagen degradation by matrix metalloproteinases in the bowel wall*. Dis Colon Rectum. 2003; 46(9): 1251-9.
20. Ghidirim Gh., Mişin I., Zastavniţchi Gh., Vozian M., Tagadiuc O., Bordeian V. *Influenţa ocluziei mecanice asupra metabolismului colagenului în peretele colonului – studiu experimental*. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei (Ştiinţe Medicale). 2008; 4(18): 87-89.
21. Moran M., Ozmen M.M., Duzgun A.P., Gok R., Renda N., Seckin S., Coskun F. *The effect of erythropoietin on healing of obstructive vs nonobstructive left colonic anastomosis: an experimental study*. World J Emerg Surg. 2007; 15(2): 13-18.
22. Aguilar-Nascimento J.E., Mathie R.T., Man W.K., Williamson R.C. *Enhanced intra-anastomotic healing by operative lavage with nutrient solutions in experimental left-sided colonic obstruction*. Br J Surg. 1995; 82(4): 461-4.
23. Perju D., Târcoveanu E., Lupaşcu C. *Comparative experimental study of left colonic anastomoses in intestinal obstruction; the value of anastomoses protection with free peritoneal graft*. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2005; 109(4): 781-6.
24. Hulkko O.A., Haukipuro K.A., Laitinen S.T. *Fibrin glue protection of primary anastomosis in the obstructed left colon. An experimental study on the rat*. Acta Chir Scand. 1988; 154(1): 49-52.
25. Erbil Y., Calis A., Berber E., Mercan S. *The effect of intraoperative colonic lavage with NG-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME) on anastomotic healing in the presence of left-sided colonic obstruction in the rat*. Surg Today. 2000; 30(5): 421-5.
26. Krasniqi A., Gashi-Luci L., Krasniqi S., Jakupi M., Hashani Sh., Limani D., Dreshaj I.A. *A comparison of three single layer anastomotic techniques in the colon of the rat*. Int J Surg. 2009; 7(1): 31-5.
27. van der Ham A.C., Kort W.J., Weijma I.M., van den Ingh H.F., Jeekel H. *Effect of antibiotics in fibrin sealant on healing colonic anastomoses in the rat*. Br J Surg. 1992; 79(6): 525-8.
28. Ceraldi C.M., Rypins E.B., Monahan M., Chang B., Sarfeh I.J. *Comparison of continuous single layer polypropylene anastomosis with double layer and stapled anastomoses in elective colon resections*. Am Surg. 1993; 59(3): 168-71.
29. Verhofstad M.H., Lange W.P., van der Laak J.A., Verhofstad AA, Hendriks T. *Microscopic analysis of anastomotic healing in the intestine of normal and diabetic rats*. Dis Colon Rectum. 2001; 44(3): 423-31.
30. Nieto J.E., Dechant J.E., Snyder J.R. *Comparison of one-layer (continuous Lembert) versus two-layer (simple continuous/Cushing) hand-sewn end-to-end anastomosis in equine jejunum*. Vet Surg. 2006; 35(7): 669-73.
31. Burch J.M., Franciose R.J., Moore E.E., Biffi W.L, Offner P.J. *Single-layer continuous versus two-layer interrupted intestinal anastomosis: a prospective randomized trial*. Ann Surg. 2000; 231(6): 832-7.
32. Moriura S., Kobayashi I., Ishiguro S., Tabata T., Yoshioka Y, Matsumoto T. *Continuous mattress suture for all hand-sewn anastomoses of the gastrointestinal tract*. Am J Surg. 2002; 184(5): 446-8.
33. Seifert W.F., Wobbes T., Hoogenhout J., de Man B.M., Huyben K.M., Hendriks T. *Intraoperative irradiation delays anastomotic repair in rat colon*. Am J Surg. 1995; 170(3): 256-61.
34. Törnqvist A., Blomquist P., Jiborn H., Zederfeldt B. *Anastomotic healing after resection of left-colon stenosis: effect on collagen metabolism and anastomotic strength. An experimental study in the rat*. Dis Colon Rectum. 1990; 33(3): 217-21.
35. Bruce J., Krukowski Z.H., Al-Khairy G., Russell E.M., Park K.G. *Systematic review of the definition and measurement of anastomotic leak after gastrointestinal surgery*. Br J Surg. 2001; 88(9): 1157-68.
36. Hillan K., Nordlinger B., Ballet F., Puts J.P., Infante R. *The healing of colonic anastomoses after early intraperitoneal chemotherapy: an experimental study in rats*. J Surg Res. 1988; 44(2): 166-71.
37. García-Osogobio S.M., Takahashi-Monroy T., Velasco L., Gaxiola M., Sotres-Vega A., Santillán-Doherty P. *Single-layer colonic anastomoses using polyglyconate (Maxon) vs. two-layer anastomoses using chromic catgut and silk. Experimental study*. Rev Invest Clin. 2006; 58(3): 198-203.
38. DeCherney A.H., diZerega G.S. *Clinical problem of intraperitoneal postsurgical adhesion formation following general surgery and the use of adhesion prevention barriers*. Surg Clin North Am. 1997; 77(3): 671-88.

Rezumat

Tratamentul chirurgical al ocluziei tumorale de colon este controversat. Dehiscenta anastomozei este o complicație potențial letală în cazul pacienților cu rezecții și anastomoze primare în condiții de colon ocluziv neoplazic. Scopul lucrării a fost de a studia posibilitatea aplicării anastomozei primare în model experimental de colon ocluziv. A fost modelată ocluzia intestinală de colon pe 15 șobolani Wistar de ambele sexe, prin li-

gaturarea colonului cu mătase 2-0 cu anestezie intraperitoneală cu 50 mg/kg ketamină hidroclohid. Animalele au fost randomizate în două loturi: lotul 1 – anastomoză cu fir continuu; lotul 2 – anastomoză cu fire separate. Șobolanii din lotul 1 au suferit la 5 zile postoperator, din cauza peritonitei difuze în rezultatul dehiscentei anastomozelor. Subiecții din lotul 2 au fost eutanasiați la 3, 7 și 14 zile P.O. Anastomozele au fost examinate macroscopic (integritate, abcese, peritonită și aderențe), a fost studiată rezistența mecanică a anastomozelor. Anastomoza cu utilizarea firelor separate în condiții de colon ocluziv posedă rezistență biomecanică sporită, comparativ cu sutura cu fir continuu.

Summary

The surgical management of left-sided large bowel emergency patients remains controversial. There has been an increasing trend towards primary reconstructive surgery. Anastomotic leak is a life-threatening complication in case of resection and primary anastomosis in malignant colonic obstruction. The aim of the study was to assess the possibility to create a primary anastomosis in experimental left-sided colonic obstruction. Experimental left-sided colonic obstruction was obtained with a 2-0 silk ligature in 15 Wistar rats of both sexes under 50 mg/kg ketamine hydrochloride intraperitoneal anesthesia. The animals were randomly divided into two groups: group 1 – anastomosis using a running suture, group 2 – anastomosis using separate sutures. The animals in group 1 developed suture leakage and died on POD 5. The animals in groups 2 were euthanized at 3; 7 and 14 POD. Macroscopic examination (anastomotic integrity; abscess; peritonitis and adhesions) and bursting pressure were studied. Anastomosis using separate sutures had significantly better biomechanical resistance compared to the running suture in high risk colonic anastomosis.

ASPECTE CONTEMPORANE DE TRATAMENT AL OCLUZIEI DE COLON

Gheorghe Zastavnițchi, cerc. șt.

USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, CNȘPMU

Introducere. Ocluzia de colon este una dintre urgențele abdominale frecvente. În majoritatea cazurilor, ocluzia de colon reprezintă o complicație a tumorilor intestinului gros (circa 80%), deși cauza primară poate fi reprezentată și de patologii benigne ca torsiunea colonului sigmoid și diverticuloza [1]. Conform datelor literaturii, 15-35% din pacienți cu carcinom colorectal se adresează primar cu ocluzie de colon, deseori sediul obstacolului fiind distal de flexura lienală [2-4]. Astfel, ocluzia de colon stâng reprezintă o problemă chirurgicală actuală. Intervențiile chirurgicale urgente pentru ocluzia de colon sunt asociate cu o morbiditate și mortalitate semnificative, în acest context un număr important de pacienți vor fi stomizați temporar ori definitiv [2, 4-6].

Actualmente există un consens de management chirurgical al pacienților cu ocluzii de colon drept, acesta constând în rezecție primară și anastomoză cu excepția pacienților „compromiși”, fapt inexistent în cazul ocluziilor de colon stâng [2, 7, 8], până în prezent, în literatura de specialitate fiind descrise mai multe modalități de abordare chirurgicală și endoscopică a acestor pacienți: intervenții seriate, rezecții și anastomoză primare, stoma biluminală decompresivă, anastomoză primară cu stomă decompresivă – procedeu STEC, stentarea endoscopică cu scop decompresiv sau paliativ în cazul pacienților „inoperabili” [7-12].

Intervenții seriate. Tradițional, ocluzia de colon stâng a fost soluționată prin intervenții seriate (ex. procedeu Hartmann, descris de Henri Hartmann în 1923), deoarece rezecția cu anastomoză primară în condiții de colon ocluziv este asociată cu un potențial risc de complicații [13, 14]. Colostoma simplă este un tip de intervenție seriată, în cazul ocluziei de colon, intervenție ce nu presupune rezecția tumorii [7, 10]. La interval de circa 2 săptămâni este efectuată a doua etapă a intervenției chirurgicale, care include rezecția tumorii și restabilirea continuității tractului digestiv, ori aceasta poate fi efectuată în a treia etapă [7, 10]. Avantajele colostomei decompressive sunt: decompresia intestinală, trauma operatorie minimală, risc de contaminare minimal [7, 10]. La momentul actual, în literatură există un singur studiu randomizat în cadrul căruia a fost comparată colostoma decompresivă cu re-

zeecția și anastomoza primară, acesta demonstrând doar o rată semnificativ mai mare de spitalizare în cadrul pacienților cu colostomă decompresivă, fără diferențe de mortalitate în ambele loturi [15]. În prezent rezeecția primară este considerată tratament standard pentru pacienții cu ocluzii de colon, nu este însă standardizată modalitatea de finalizare a intervenției chirurgicale, fiind disponibile două opțiuni: colostoma terminală (intervenția de tip Hartmann) și anastomoza primară [6]. Rezeecția primară și colostomă este considerată sigură, deoarece nu există riscul dehiscentei anastomozei, iar acest tip de intervenții pot fi efectuate de chirurghi mai puțin experimentați [7]. Conform datelor literaturii, mortalitatea postoperatorie în cazul intervențiilor seriate variază între 19 și 33% [6, 16]. Intervențiile reconstructive sunt efectuate la interval de 7-9 luni postoperator, iar circa 50-60% din pacienți rămân stomizați pe viață [10, 16-18]. Astfel, rata cumulativă a morbidității și mortalității în cazul intervențiilor seriate este la fel de mare, fapt ce argumentează atitudinea chirurgicală mai agresivă [6].

Actualmente intervențiile seriate în cazul pacienților cu ocluzie de colon nu mai sunt utilizate în mare măsură, din cauza duratei semnificative de spitalizare, precum și din cauza necesității intervențiilor repetate [7].

Rezeecții și anastomoze primare. Recent în literatură au fost publicate studii referitoare la avantajele rezeecțiilor cu anastomoză primară după lavajul și decompresia intraoperatorie a colonului obstructiv [1, 3, 18]. Potențialele beneficii ale intervențiilor într-o singură etapă sunt: intervenție definitivă, rată redusă de spitalizare, morbiditate și mortalitate reduse, precum și lipsa stomei [1, 7, 18]. Deși rezultatele postoperatorii au fost îmbunătățite pe parcursul ultimilor ani, intervențiile în urgențele colorectale sunt asociate cu o morbiditate și mortalitate sporite comparativ cu intervențiile electivă [6, 18].

Dezavantajele intervențiilor într-o singură etapă sunt: necesitatea unui chirurg experimentat, potențiala dehiscentă de anastomoză care este cea mai severă complicație specifică în cazul intervențiilor în condiții de colon ocluziv la un pacient tarat [7]. Progresele în domeniul tehnicii operatorii, antibioticoterapiei, precum și al conduitei postoperatorii au redus rata dehiscentei anastomotice la circa 4-6%, totuși morbiditatea rămâne a fi semnificativă [19-22]. Actualmente nu există studii randomizate care ar compara rezultatele intervențiilor seriate și într-o singură etapă, studiile nerandomizate nu au reușit să demonstreze avantajele intervenției Hartmann asupra rezeecțiilor și anastomozelor primare referitor la mortalitate [1, 5, 6, 23, 24]. Din aceste considerente, continuarea cercetărilor în acest domeniu este actuală, deoarece dehiscenta anastomozei este asociată cu morbiditate și mortalitate sporite [25, 26].

În acest context, au fost efectuate cercetări experimentale, al căror scop a fost studierea metabolismului colagenului în condiții de colon ocluziv și a diferitor metode de aplicare a anastomozelor pe colon, precum și studierea materialelor cu acțiune sistemică sau topică asupra capacității de cicatrizare a colonului ocluziv [27-34]. Substanțe precum eritropoetina [29], acizi grași cu lanț scurt [33], glutamina, soluția fiziologică, povidon iodine [30], adezivul fibrinic [32], lamboul peritoneal [31] și membrana amniotică [14] s-au dovedit a poseda efect benefic asupra anastomozelor colonice în condiții experimentale. Totuși, aceste materiale nu sunt general acceptate în practica clinică [14, 29-33].

Conform datelor publicate de A. Törnqvist și al., rata dehiscentei anastomozei în cazul rezeecției și anastomozei primare în condiții experimentale de colon ocluziv este semnificativ mai mare comparativ cu colonul non-ocluziv, fiind de 27% și 2%, respectiv [35].

Deși la momentul actual rezeecția cu anastomoză primară este metoda preferată de tratament în cazul pacienților selectați cu ocluzii de colon, totuși nu este definitiv acceptat volumul rezeecției, astfel o posibilitate ar fi colonectomia totală sau subtotală [36]. Această metodă permite evitarea dilemei „colonului nepregătit”, protejând de potențiale tumori colonul drept [7]. Astfel de intervenții însă sunt traumatice, iar mulți pacienți prezintă diaree în perioada postoperatorie [36]. În acest context, în anii 1980 a fost propus un nou tip de intervenție – rezeecția segmentară și anastomoza primară cu lavaj intraoperator ca alternativă colonectomiei subtotale [37]. Acest tip de intervenții combină avantajele unui colon pregătit și permite evitarea diareei postoperatorii. Dezavantajele acestor intervenții sunt timpul operator semnificativ (sporit cu până la 60 minute), riscul de contaminare a câmpului operator, precum și necesitatea unui chirurg experimentat [37]. Conform datelor The SCOTIA Study Group, nu sunt diferențe semnificative, referitor la morbiditate și mortalitate în ambele loturi de pacienți [37].

În literatura de specialitate sunt date publicate referitor la rezecția cu anastomoză primară fără lavaj intraoperator al colonului, acesta fiind înlocuit cu decompresia manuală [18, 38, 39]. În rezultatul acestor studii, nu a fost demonstrat avantajul lavajului colonic intraoperator referitor la reducerea ratei de dehiscență anastomotică, totuși decompresia manuală reduce durata intervenției chirurgicale (tabelul 1) [39, 40].

Tabelul 1

Rezultatele studiului prospectiv randomizat de comparare a decompresiei manuale și lavajului intraoperator [39]

	DM media (limite)	LC media (limite)	Valoarea p
Durata intervenției	120 (55–250) min.	145 (60–215) min.	0.3
Durata DM și LC	15 (5–30) min.	30 (10–55) min.	<0.0005
Durata ocluziei	3 (1–9) zile	3 (2–6) zile	0.8
Spitalizare	10 (2–24) zile	8.5 (5–36) zile	0.3
Infecția plăgii	4/25	3/24	0.7
Dehiscența anastomozei	2/25	0/24	0.5

DM – decompresie manuală; LC – lavaj colonic

Deși rezecția cu anastomoză primară este considerată benefică comparativ cu procedeul Hartmann, această afirmație nu poate fi aplicată tuturor pacienților cu ocluzie de colon, fiind necesar de a lua în considerare și alți parametri: vârsta, scorul ASA, tipul intervenției (urgent/electiv), precum și stadiul tumorii [5]. Astfel, tipul intervenției chirurgicale trebuie selectat în dependență de starea pacientului și experiența chirurgului, uneori fiind mai adecvate intervenții de tip Hartmann ori colostome decompressive în cazul pacienților cu risc sporit.

Stentarea endoscopică. O nouă metodă de tratament pentru ocluzia de colon – stentarea endoscopică a fost descrisă în anii 1990, aceasta fiind utilizată ca metodă paliativă în cazul pacienților „inoperabili” sau cu scop de decompresie preoperatorie [41]. Conform datelor literaturii, rata de succes al stentării endoscopice este de 90-100% [42]. Totuși, stentarea endoscopică este accesibilă doar pentru ocluzia de colon stâng, îndeosebi pentru obstacolele localizate în regiunea recto-sigmoidiană [42]. Potențialele complicații ale acestei metode sunt: perforația – 3,7%, migrarea stentului – 12% și obstrucția acestuia – 7% [41-43]. Stentarea endoscopică este asociată cu o rată redusă de complicații postoperatorii, necesitate redusă de spitalizare, precum și cu o rată redusă de stomizare a pacienților [44, 45]. Astfel, stentarea endoscopică este o metodă sigură, cu o rată semnificativă de succes și o calitate înaltă a vieții prin evitarea stomizării pacienților [46, 47]. Totuși, raportul cost/beneficiu al acestei metode este un parametru foarte important, deoarece stenturile sunt foarte scumpe, însă acest dezavantaj poate fi compensat prin rata redusă de spitalizare.

Anastomoza latero-terminală – procedeu STEC. Recent în literatura de specialitate a fost descris un nou procedeu chirurgical de tratament al pacienților cu ocluzie tumorală de colon stâng – anastomoza latero-terminală și colostomă decompresivă (procedeu STEC) [11, 12, 48]. În premieră mondială, anastomoza latero-terminală între sigmoid și rect a fost descrisă de Baker în 1950 [49]. Asocierea acestei metode cu colostomă decompresivă combină avantajele anastomozei primare cu siguranța stomei decompressive (figura 1).

Mai mult ca atât, spre deosebire de procedeul Hartmann, lichidarea stomei decompressive nu necesită expunerea cavității peritoneale, poate fi efectuată cu anestezie locală și în termene postoperatorii reduse (figura 2) [12]. Un alt avantaj al acestui procedeu este lipsa diferenței de diametru între colonul distal și proximal [12].



Figura 1. Procedu STEC – aplicarea anastomozei latero-terminale și a stomei decompressive (imagine proprie)

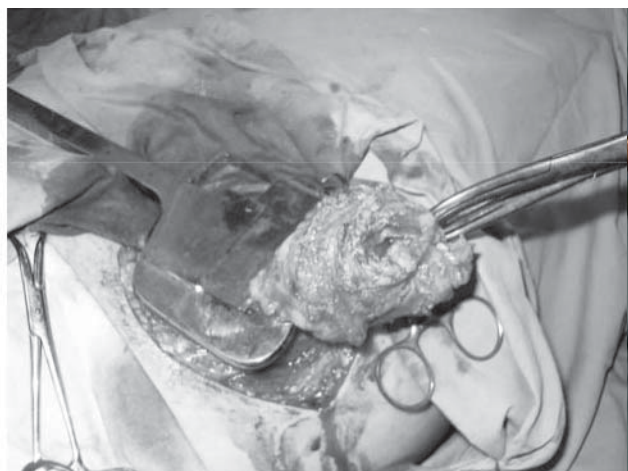


Figura 2. Lichidarea stomei decompressive (imagine proprie)

Totuși, din cauza experienței limitate, la acest tip de intervenții sunt necesare studii suplimentare, pentru elucidarea distanței optime între transversostoma decompresivă și anastomoză, a timpului optimal de lichidare a stomei decompressive.

Concluzii. Tratamentul pacienților cu ocluzie de colon este controversat, actualmente fiind accesibile mai multe opțiuni: intervenții seriate, intervenții într-o singură etapă, stentarea endoscopică, precum și anastomoze primare cu stomă decompresivă (procedu STEC). Majoritatea pacienților cu ocluzie de colon pot fi tratați prin rezecții și anastomoze primare. Stentarea endoscopică este o metodă optimală pentru pacienții „inoperabili”, precum și ca decompresie preoperatorie, însă aceasta are dezavantaje (costul semnificativ și necesitatea serviciului endoscopic accesibil timp de 24 de ore). Anastomoza primară cu stomă decompresivă reprezintă o alternativă chirurgicală care combină avantajele anastomozei primare și ale colostomei decompressive, însă sunt necesare studii suplimentare pe loturi mai mari de pacienți, pentru definitivarea metodei optime de soluționare a ocluziei de colon.

Referințe bibliografice

1. Zorcolo L., Covotta L., Carlomagno N., Bartolo D.C. *Safety of primary anastomosis in emergency colo-rectal surgery*. *Colorectal Dis.* 2003; 5(3): 262-9.
2. Phillips R.K., Hittinger R., Fry J.S., Fielding L.P. *Malignant large bowel obstruction*. *Br J Surg.* 1985; 72(4): 296-302.
3. Carraro P.G., Segala M., Cesana B.M., Tiberio G. *Obstructing colonic cancer: failure and survival patterns over a ten-year follow-up after one-stage curative surgery*. *Dis Colon Rectum.* 2001; 44(2): 243-50.
4. Mella J., Biffin A., Radcliffe A.G., Stamatakis J.D., Steele R.J. *Population-based audit of colorectal cancer management in two UK health regions*. *Colorectal Cancer Working Group, Royal College of Surgeons of England Clinical Epidemiology and Audit Unit*. *Br J Surg.* 1997; 84(12): 1731-6.
5. Tekkis P.P., Kinsman R., Thompson M.R., Stamatakis J.D. *The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland study of large bowel obstruction caused by colorectal cancer*. *Ann Surg.* 2004; 240(1): 76-81.
6. Meyer F., Marusch F., Koch A., Meyer L., Führer S., Köckerling F., Lippert H., Gastinger I.; German Study Group „Colorectal Carcinoma (Primary Tumor)”. *Emergency operation in carcinomas of the left colon: value of Hartmann’s procedure*. *Tech Coloproctol.* 2004; 8 Suppl 1: s226-9.
7. Trompetas V. *Emergency management of malignant acute left-sided colonic obstruction*. *Ann R Coll Surg Engl.* 2008; 90(3): 181-6.
8. Breitenstein S., Rickenbacher A., Berdajs D., Puhan M., Clavien P.A., Demartines N. *Systematic evaluation of surgical strategies for acute malignant left-sided colonic obstruction*. *Br J Surg.* 2007; 94(12): 1451-60.
9. Siddiqui A., Khandelwal N., Anthony T., Huerta S. *Colonic stent versus surgery for the management of acute malignant colonic obstruction: a decision analysis*. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007; 26(10): 1379-86.

10. Помазкин В.И., Мансуров Ю.В. *Тактика оперативного лечения при опухолевой обтурационной толстокишечной непроходимости*. Хирургия (Моск). 2008; (9): 15-8.
11. Meijer W.S., Vermeulen J., Gosselink M.P. *Primary resection and side-to-end anastomosis next to an end-colostomy in the management of acute malignant obstruction of the left bowel: an alternative in selected patients*. Tech Coloproctol. 2009; 13(2): 123-6.
12. Fukami Y., Terasaki M., Sakaguchi K., Murata T., Ohkubo M., Nishimae K. *Side-to-end anastomosis in a colostomy for acute malignant large-bowel obstruction: side-to-end anastomosis with a colostomy (STEC procedure)*. Surg Today. 2009; 39(3): 265-8.
13. Doran H., Pătrașcu T., Catrina E., Mihalache O. *Hartmann 's procedure. A 30 years one-centre clinical experience*. Chirurgia (București). 2008; 103(4): 413-6.
14. Uludag M., Citgez B., Ozkaya O., Yetkin G., Ozcan O., Polat N., Isgor A. *Effects of the amniotic membrane on healing of colonic anastomoses in experimental left-sided colonic obstruction*. Langenbecks Arch Surg. 2008 Dec 10. Epub ahead of print.
15. Kronborg O. *Acute obstruction from tumour in the left colon without spread. A randomized trial of emergency colostomy versus resection*. Int J Colorectal Dis. 1995; 10(1): 1-5.
16. Leong Q.M., Koh D.C., Ho C.K. *Emergency Hartmann's procedure: morbidity, mortality and reversal rates among Asians*. Tech Coloproctol. 2008; 12(1): 21-5.
17. Maurer C.A., Renzulli P., Naef M., Seiler C.A., Uhl W., Klippel U., Büchler M.W. *Surgical therapy of ileus of the large intestine*. Zentralbl Chir. 1998; 123(12): 1346-54.
18. Turan M, Ok E, Sen M, Koyuncu A, Aydin C, Erdem M, Güven Y. *A simplified operative technique for single-staged resection of left-sided colon obstructions: report of a 9-year experience*. Surg Today. 2002;32(11): 959-64.
19. Rohr S., Meyer C., Alvarez G., Abram F., Firtion O., de Manzini N. *Immediate resection-anastomosis after intra-operative colonic irrigation in cancer of the left colon with obstruction*. J Chir (Paris). 1996; 133(5): 195-200.
20. Deans G.T., Krukowski Z.H., Irwin S.T. *Malignant obstruction of the left colon*. Br J Surg. 1994; 81(9): 1270-6.
21. Alves A., Panis Y., Trancart D., Regimbeau J.M., Pocard M., Valleur P. *Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: multivariate analysis of 707 patients*. World J Surg. 2002; 26(4): 499-502.
22. Biondo S., Parés D., Kreisler E., Ragué J.M., Fracalvieri D., Ruiz A.G., Jaurrieta E. *Anastomotic dehiscence after resection and primary anastomosis in left-sided colonic emergencies*. Dis Colon Rectum. 2005; 48(12): 2272-80.
23. Villar J.M., Martinez A.P., Villegas M.T., Muffak K., Mansilla A., Garrote D., Ferron J.A. *Surgical options for malignant left-sided colonic obstruction*. Surg Today. 2005; 35(4): 275-81.
24. Biondo S., Parés D., Frago R., Martí-Ragué J., Kreisler E., De Oca J., Jaurrieta E. *Large bowel obstruction: predictive factors for postoperative mortality*. Dis Colon Rectum. 2004; 47(11): 1889-97.
25. Ballantyne G.H. *The experimental basis of intestinal suturing. Effect of surgical technique, inflammation, and infection on enteric wound healing*. Dis Colon Rectum. 1984; 27(1): 61-71.
26. Thornton F.J., Barbul A. *Healing in the gastrointestinal tract*. Surg Clin North Am. 1997; 77(3): 549-73.
27. Syk I., Mirastschijski U., Jeppsson B.W., Agren M.S. *Experimental colonic obstruction increases collagen degradation by matrix metalloproteinases in the bowel wall*. Dis Colon Rectum. 2003; 46(9): 1251-9.
28. Ghidirim Gh., Mișin I., Zastavnițchi Gh., Vozian M., Tagadiuc O., Bordeian V. *Influența ocuziei mecanice asupra metabolismului colagenului în peretele colonului – studiu experimental*. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei (Științe Medicale). 2008; 4(18): 87-89.
29. Moran M., Ozmen M.M., Duzgun A.P., Gok R., Renda N., Seckin S., Coskun F. *The effect of erythropoietin on healing of obstructive vs nonobstructive left colonic anastomosis: an experimental study*. World J Emerg Surg. 2007; 15(2): 13-18.
30. Aguilar-Nascimento J.E., Mathie R.T., Man W.K., Williamson R.C. *Enhanced intra-anastomotic healing by operative lavage with nutrient solutions in experimental left-sided colonic obstruction*. Br J Surg. 1995; 82(4): 461-4.
31. Perju D., Târcoveanu E., Lupașcu C. *Comparative experimental study of left colonic anastomoses in intestinal obstruction; the value of anastomoses protection with free peritoneal graft*. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2005; 109(4): 781-6.

32. Hulkko O.A., Haukipuro K.A., Laitinen S.T. *Fibrin glue protection of primary anastomosis in the obstructed left colon. An experimental study on the rat.* Acta Chir Scand. 1988; 154(1): 49-52.
33. Erbil Y., Calis A., Berber E., Mercan S. *The effect of intraoperative colonic lavage with NG-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME) on anastomotic healing in the presence of left-sided colonic obstruction in the rat.* Surg Today. 2000; 30(5): 421-5.
34. Krasniqi A., Gashi-Luci L., Krasniqi S., Jakupi M., Hashani Sh., Limani D., Dreshaj I.A. *A comparison of three single layer anastomotic techniques in the colon of the rat.* Int J Surg. 2009; 7(1): 31-5.
35. Törnqvist A., Blomquist P., Jiborn H., Zederfeldt B. *Anastomotic healing after resection of left-colon stenosis: effect on collagen metabolism and anastomotic strength. An experimental study in the rat.* Dis Colon Rectum. 1990; 33(3): 217-21.
36. Hennekinne-Mucci S., Tuech J.J., Bréhant O., Lermite E., Bergamaschi R., Pessaux P., Arnaud J.P. *Emergency subtotal/total colectomy in the management of obstructed left colon carcinoma.* Int J Colorectal Dis. 2006; 21(6): 538-41.
37. The SCOTIA Study Group. *Single-stage treatment for malignant left-sided colonic obstruction: a prospective randomized clinical trial comparing subtotal colectomy with segmental resection following intraoperative irrigation. Subtotal Colectomy versus On-table Irrigation and Anastomosis.* Br J Surg. 1995; 82(12): 1622-7.
38. Patrìti A., Contine A., Carbone E., Gullà N., Donini A. *One-stage resection without colonic lavage in emergency surgery of the left colon.* Colorectal Dis. 2005; 7(4): 332-8.
39. Lim J.F., Tang C.L., Seow-Choen F., Heah S.M. *Prospective, randomized trial comparing intraoperative colonic irrigation with manual decompression only for obstructed left-sided colorectal cancer.* Dis Colon Rectum. 2005; 48(2): 205-9.
40. Cross K.L., Rees J.R., Soulsby R.H., Dixon A.R. *Primary anastomosis without colonic lavage for the obstructed left colon.* Ann R Coll Surg Engl. 2008; 90(4): 302-4.
41. Harris G.J., Senagore A.J., Lavery I.C., Fazio V.W. *The management of neoplastic colorectal obstruction with colonic endoluminal stenting devices.* Am J Surg. 2001; 181(6): 499-506.
42. Sebastian S., Johnston S., Geoghegan T., Torreggiani W., Buckley M. *Pooled analysis of the efficacy and safety of self-expanding metal stenting in malignant colorectal obstruction.* Am J Gastroenterol. 2004; 99(10): 2051-7.
43. Khot U.P., Lang A.W., Murali K., Parker M.C. *Systematic review of the efficacy and safety of colorectal stents.* Br J Surg. 2002; 89(9): 1096-102.
44. Martinez-Santos C., Lobato R.F., Fradejas J.M., Pinto I., Ortega-Deballón P., Moreno-Azcoita M. *Self-expandable stent before elective surgery vs. emergency surgery for the treatment of malignant colorectal obstructions: comparison of primary anastomosis and morbidity rates.* Dis Colon Rectum. 2002; 45(3): 401-6.
45. Tilney H.S., Lovegrove R.E., Purkayastha S., Sains P.S., Weston-Petrides G.K., Darzi A.W., Tekkis P.P., Heriot A.G. *Comparison of colonic stenting and open surgery for malignant large bowel obstruction.* Surg Endosc. 2007; 21(2): 225-33.
46. Xinopoulos D., Dimitroulopoulos D., Theodosopoulos T., Tsamakidis K., Bitsakou G., Plataniotis G., Gontikakis M., Kontis M., Paraskevas I., Vassilopoulos P., Paraskevas E. *Stenting or stoma creation for patients with inoperable malignant colonic obstructions? Results of a study and cost-effectiveness analysis.* Surg Endosc. 2004; 18(3): 421-6.
47. Fiori E., Lamazza A., De Cesare A., Bononi M., Volpino P., Schillaci A., Cavallaro A., Cangemi V. *Palliative management of malignant rectosigmoidal obstruction. Colostomy vs. endoscopic stenting. A randomized prospective trial.* Anticancer Res. 2004; 24(1): 265-8.
48. Safioleas M.C., Moulakakis K.G., Stamatakis M.K. *A new therapeutic surgical method in patients with left-sided colonic emergencies.* Int J Colorectal Dis. 2006; 21(2): 186-7.
49. Baker J.W. *Low end to side rectosigmoidal anastomosis; description of technic.* Arch Surg. 1950; 61(1): 143-57.

Rezumat

Tratamentul chirurgical al ocluziei tumorale de colon este controversat. Deși pacienții cu ocluzie de colon drept beneficiază, de obicei, de intervenții într-o singură etapă, tactica chirurgicală în cazul ocluziei de colon stâng include un șir de oportunități: intervenții seriate, rezecții și anastomoze primare, stentare endoscopică, precum și anastomoze primare cu stomă decopresivă. În pofida progreselor în domeniul chirurgiei, managementul pacienților cu ocluzie de colon stâng este controversat. Prezentăm revista literaturii la acest capitol.

Summary

The surgical management of colonic obstruction remains controversial. Although acute obstruction of the right colon is usually managed by resection and primary anastomosis, the surgical options for left-sided colonic obstruction include a variety of options: staged procedures, one-stage resection and anastomosis, self-expanding metal stents, as well as side-to-end anastomosis and colostomy (STEC). The management of acute left-sided colonic obstruction still remains a challenging problem despite significant progress. The author presents the literature review regarding this topic.

MANAGEMENTUL IN FRACTURILE TROHANTERIENE

Mihail Darcu, dr. în medicină, conf. univ.

CNȘPMU

Introducere. Fracturile trohanteriene reprezintă o problemă actuală prin incidența crescută în cazul pacienților senili: (75% reprezentând pacienții în vârstă de peste 75 de ani), fiind cauzate preponderent de osteoporoză [1, 2, 8, 9, 13]. Aceste fracturi necesită o abordare complexă și prezintă dificultăți în tratament datorită tarelor asociate (hipertensiune arterială, diabet zaharat, boala Parkinson, demență), cu o mortalitate în primele 6 luni, la femei, de 16% și la bărbați, de 43% [3, 5, 7, 15]. Fracturile de șold reprezintă 25% din totalul intervențiilor chirurgicale traumatologice și ortopedice la pacienții vârstnici [5, 12, 18]. Conduita terapeutică a evoluat în timp, de la tratamentul conservator, grevat de o rată intensă a complicațiilor asociate, spre reducerea și fixarea internă, ca metodă optimă [3, 6, 15]. Scopul acesteia este fixarea stabilă a fragmentelor osoase pentru mobilizarea precoce a pacientului. Complicațiile postoperatorii depind de factorii intrinseci: tipul fracturii și calitatea osului (care sunt independenți de chirurg) și factorii extrinseci: corectitudinea alegerii metodei de reducere a fragmentelor, tipul implantului folosit și tehnica de aplicare a acesteia [6, 15], soliditatea osteosintezei aflându-se sub controlul său. Acești parametri necesită o evaluare corectă, pentru stabilirea unei conduite terapeutice utile și eficiente, ce include multiple metode de osteosinteză și artroplastie [10, 16].

Majoritatea sistemelor de clasificare a fracturilor trohanteriene utilizează termenii de stabilitate sau instabilitate, în funcție de integritatea corticalei postero-interne [2, 11]. Acest concept, introdus de M. Evans în 1949, oferă posibilitatea reducerii corecte și fixării interne stabile, evaluării riscului deplasării secundare, oferind în consecință date despre prognosticul fracturii. Prezența sprijinului intern între cele două fragmente principale ale fracturii după reducere presupune stabilitatea ei. În caz contrar, fragmentele au tendință spre varizare, ce induce deteriorarea implantului [2, 17]. Conform clasificării Evans, fracturile pot fi stabile și instabile, și se clasifică:

- tipul I – cu traiect oblic de sus în jos și din exterior în interior care se împart în:

A – fracturi fără deplasare; B – cu deplasare, reductibile; C – cu deplasare, ireductibile; D – cominutive.

- tipul II – cu traiect oblic inversat. Se consideră stabile fracturile cu pintenul postero-intern integru (I-A, B) și în contact, sau cu posibilitatea reintegrării lui anatomice optimale.

Se consideră instabile fracturile cu imposibilitatea reintegrării anatomice a pintenului după reducere, (I-C), sau fractura cominutivă și cu oblicitate inversă (I-D, tipul II) [2, 3, 9]. Scopul prezentului studiu a fost analiza comparativă a unui lot de pacienți cu fracturi trohanteriene tratate cu diferite mijloace de osteosinteză (placă-lamă, dynamic hip screw (DHS), dynamic condylar screw (DCS) și artroplastii.

Material și metode. În perioada 2004-2009, în Clinica de Ortopedie „Vitalie Bețșor” a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, s-a efectuat un studiu în scopul evaluării tratamentului prin osteosinteză și artroplastie în fracturile trohanteriene. În această perioadă au fost tratate chirurgical 202 fracturi trohanteriene. A fost utilizată ca mijloc de osteosinteză lama-placă (95° și 130°), șuruburi DHS și DCS, condilară în 134 de cazuri și 130° în 11 cazuri, 20 de fracturi au fost fixate cu DHS și 2 – cu DCS. Artroplastia și hemi-artroplastia șoldului, cu fixare necimentată și ci-

mentată – în 35 de cazuri. În lotul de studiu s-au inclus 81 de bărbați și 121 de femei, de vârstă cuprinsă între 29 de ani și 96 de ani (media de 62,5 ani). Partea dreaptă a fost afectată la 128 de pacienți și cea stângă, la 74 de pacienți. Potrivit clasificării Evans, fracturile tratate au fost: de tip IA–19 cazuri, 28 de cazuri, de tip IB, 46 de cazuri, de tip IC, 93 de cazuri, de tip ID și de tip II–16 cazuri. Fracturile stabile au constituit 47 de cazuri (23,3%) și fracturile instabile 155 de cazuri (76,7%). Media perioadei în care s-a intervenit chirurgical a fost de 5 zile. Anestezia performată spinală – în 94,5% cazuri și generală, în 5,2% cazuri. Implanturile au fost aplicate după tehnici standard și cu instrumente pentru toate tipurile de fracturi. Profilaxia complicațiilor infecțioase s-a efectuat cu antibiotice cefalosporine de generația III, preoperator și postoperator, timp de 7 zile. Profilaxia tromboemboliei a fost efectuată prin administrarea fraxiparinei de 0,3 mg, subcutanat, la 24 de ore, timp de 10 zile.

Pacienții au fost încurajați să miște membrul operat, începând din prima zi postoperator. Celor care se sprijineau în cârje axilare, mișcarea li s-a permis de la a doua săptămână. Sprijin complet a fost permis numai atunci când roentghenografiile au confirmat consolidarea osoasă.

S-a sugerat că utilizarea unui implant de 95 de grade poate fi mai stabil decât a unuia biomecanic de 130 de grade, deoarece acesta permite o fixare cu șuruburi suplimentare a fragmentului proximal. S-au analizat prospectiv rezultatele operative ale DHS (DCS) și lama-placă (95° și 130°), utilizate în tratamentul fracturii intertochanterice de femur.

Prin artroplastie de șold au fost studiați 35 de pacienți, cu fracturile pertrohanteriene instabile. Vârsta medie a acestor bolnavi a fost de 78,3 ani. Cea mai tânără pacientă a fost de 69 de ani, cel mai vârstnic pacient avea 95 de ani, care la a treia zi a fost ridicat în picioare cu sprijin pe piciorul operat. Distribuția pe sexe a acestor pacienți este 1: 3, în favoarea femeilor. Toate intervențiile au fost efectuate în primele 3-5 zile după traumatism. Excelentă este staționarea pacientului preoperator în secția de terapie intensivă. Anestezia aplicată în toate cazurile a fost regională (spinală). Pacienții au fost poziționați în decubit lateral. Abordul chirurgical antero-extern, după Hardinge, a fost aplicat în 10 cazuri, în restul cazurilor – latero-posterior. Durata totală a operației, în mediu, a fost de 50 de minute. S-a constatat o pierdere de sânge intraoperator până la 250 ml, postoperator până la 500 ml. La pacienții cu vârstă între 60 și 70 de ani, cu fracturi instabile, cu coxartroză concomitentă, cu statut general bun, am utilizat endoproteze totale cimentate (4 cazuri) sau hibrid inversat (6 cazuri). Pentru același grup, dar fără semne de coxartroză, am aplicat hemiartroplastie, cu proteză modulară necimentată (3 cazuri) și bipolară (7 cazuri). La pacienții vârstnici de peste 70 de ani (15 cazuri), am utilizat endoproteze *Augustin Moore* și *Moore-ЦИТО*, cu fixare cimentată sau press-fit. Avantajele protezei *Moore-ЦИТО* sunt prezența colului femural lung, cu tijă intramedulară fenestrată lungă. Un element intraoperator, care deosebește intervenția oglindită, este fixarea cimentată cu circlaj a fragmentelor trohanteriene, după procedeul implementat.

Rezultate. Nu a fost nici o diferență semnificativă între diferite tipuri de fracturi în ambele grupuri. Roentghenografiile postoperatorii au arătat că nu a existat nici o diferență semnificativă între numărul total de reduceri în cele două grupuri. Fixare satisfăcătoare a fost realizată la 128 de pacienți (88,3%) în grupul lama-placă și 19 (92%) pacienți în grupul DHS. Consolidarea s-a realizat în mediu timp de 14 săptămâni pentru fracturi, în cazul în care reducerea a fost stabilă și fixarea satisfăcătoare. În fracturile instabile cu fixare nesatisfăcătoare durata medie a consolidării osoase a fost de 16 săptămâni. La 6 pacienți s-a constatat degradarea osteosintezei cu placă condilară. Infecția postoperatorie s-a confirmat la 4 pacienți în primul grup, rezolvată prin antibioticoterapie, și în alte 2 cazuri s-a dezvoltat infecția profundă, cu înlăturarea fixatorului și reintervenție. Rezultatele finale au fost înregistrate în funcție de criteriile după Harris. Pentru grupul lama-placă: ca foarte bune și bune, la 74%, destul de bune la 6,8%, relativ bune la 7,5% și nesatisfăcătoare la 11,7%. S-au constatat rezultate foarte bune și bune în 19 cazuri (86,3%), relativ bune în 2 cazuri (9%) și într-un caz (4,7%), nesatisfăcătoare, în grupul DHS.

În pofida utilizării osteosintezei performante și stabile, din cauza osteoporozei avansate, totuși se semnalează în 70% din cazuri o scădere a mobilității și o deteriorare a mersului bolnavilor tratați, cu fracturi pertrohanteriene, indiferent de implantul utilizat. În aceste condiții, mulți autori au optat pentru o proteză standard în fracturile trohanteriene.

Pentru pacienții protezați, durata medie a internării a fost de 10 zile, în comparație cu cei tratați

prin osteosinteză fiind mai mică cu 2-3 zile. Perioada preoperatorie medie a fost de 0-2 zile, timp necesar analizelor și pregătirii pacientului preoperator. În a doua zi după intervenție toți pacienții s-au deplasat cu sprijin pe piciorul afectat.

Un pacient (87 de ani) a decedat peste 12 zile după artroplastie, din cauza ulcerului gastric perforat, în timpul tratamentului chirurgical efectuat în mod urgent.

Discuții. DHS este considerat „standardul de aur” pentru managementul fracturilor trohanterice [5, 14, 15]. Fixarea nesatisfăcătoare, cu care ne-am confruntat, a fost sub forma pierderii de reducere și ruperea șurubului prin cap femural sau gât. Un alt aspect nedorit al acestui implant este necesitatea unei incizii foarte lungi, comparativ cu DCS, ce necesită o incizie de lungime proprie, în același timp cu facilitatea inserției plăcii cu șurub glisante, cu eficacitatea mecanică a lamei-placă unghiulară. Un alt avantaj ar fi suplimentarea a două șuruburi, pentru fixarea fracturii și eficiența rotației. DHS, prin urmare, este ideal pentru un implant pentru fracturi de tip I și tip II. În poziție oblică inversă, pentru fracturile trohanterice, linia de fractură nu se conformează cu acest ideal. Aici șurubul DHS este aproape paralel cu linia de fractură și perpendicular pe forțele de comprimare. Acest lucru, în cele mai multe cazuri, induce migrație medială a fragmentului distal și pierderea de reducere. Am remarcat că DCS de 95 de grade efectuează reducere semnificativ mai bună decât șuruburile glisante.

Infectarea, neconsolidarea, ruperea implantului și relaxarea sunt raportate ca complicații. Nu s-au remarcat ruperea implantului sau alte cauze pentru reintervenție. Implantul cel mai des folosit în fracturile femurale proximale instabile este DHS. Implantele intramedulare includ cuiele gamma și cuiul femural proximal (PFN). Până la moment încă nu sunt studii ce compară rezultatele obținute cu PFN și DHS.

În Clinica Ortopedie a CNȘPMU, din anul 2004, s-a inițiat tratamentul fracturilor instabile pertrohanteriene prin artroplastia cimentată de șold. Utilizarea acestui procedeu devine tot mai frecventă, datorită avantajelor sale: tehnica operatorie cunoscută și relativ simplă (osteosinteza cu cuiul gamma), mobilizarea pacientului cu sprijin precoce, riscul nedepășit al osteosintezei.

Concluzii. Fractura pertrohanterică necesită o evaluare în primele 12-24 de ore. Implicarea sporită a anesteziștilor evită durerile perioperatorii și îmbunătățește recuperarea și mobilitatea.

Osteosinteza cu lamă-placă poate fi abordată în discuție numai în condiții financiare vitrege, costul implantului fiind redus.

Artroplastia este indicată pacienților în vârstă după 70 de ani, în fracturi cu cominuție importantă și osteoporoza marcată.

În baza datelor menționate, precum și a experienței acumulate utilizând clasificarea Asociației Europene a Ortopezilor, s-a stabilit algoritmul tratamentului fracturilor trohanteriene pentru pacienții cu vârsta mai mare de 65 de ani:

- în fractura de tip A1 – osteosinteză cu placă-lamă sau cu DHS;
- în fractura de tip A2, A3, la vârstă de până la 75 de ani – osteosinteză cu DHS, PFN; după 75 de ani – endoprotezare: totală sau bipolară; la vârstă după 80 de ani – endoprotezare monopolară.

Referințe bibliografice

1. Georgescu N., Alexa O., *Valoarea osteosintezei DHS în fracturile trohanteriene*, Revista de Ortopedie și Traumatologie, 1999; 9(3):121-123.
2. Botez P., *Artroplastia protetică de șold*, editura „BIF”, ediția a III-a, 2008, p.127-139.
3. Georgianu V., Panait Gh., *Tratamentul fracturilor pertrohanteriene: ENDER vs. DHS.*, Revista de Ortopedie și Traumatologie, 2000; 10(4): 127-200.
4. Alexa O., Cozma T., *Rezultatele tratamentului cu șurub de compresie în fracturile trohanteriene*, Revista de Ortopedie și Traumatologie, 2005; 15(3-4): 275-278.
5. Tomoaia Gh., Baci B., Socol T., *Indicații și limite ale tratamentului chirurgical cu DHS în fracturile trohanteriene*, Revista de Ortopedie și Traumatologie, 2005; 15(3-4): 285-296.
6. Georgescu N., Alexa O., *Fracturile extremității femurale exterioare*, Iași: Junimea, 2003; p. 179-260.
7. Gorun N., *Studiu metalografic în ruptura plăcilor de osteosinteză*, Revista de Ortopedie și Traumatologie, 2004; 14(3-4): 187-190.

8. Johnell O., Kannus P., *Management of the patient after an osteoporotic fracture*, Acta Orthop. Scand, 2001; 72(4): 325-330.
9. Kamel H.K., Hussain M.S., *Failure to diagnose and treat osteoporosis in elderly patients hospitalized with hip fractures*, Am. J. Med., 2000; 109(14): 326-328.
10. Klorzbuuecher C.M., Ross P.D., *Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature an statitital synthesis*, J.Bone Miner. Res., 2000; 15(3): 721-739.
11. Tomoaia Gh., Baci B., Socol T., *Studiu comparativ al osteosintezei în tratamentul fracturilor trohanteriene*, Revista de Ortopedie și Traumatologie, 2004; 10(4): 201-208.
12. Tomoaia Gh., *Curs de traumatologie osteo-articulară*, Cluj-Napoca, 2004; p. 209-253.
13. Morris A.H., Zukerman J.D., *National consensus conference on improving the continuum of care for patients with hip fracture*. J. Bone Joint Surg. Am., 2002; 84(12): 670-674.
14. Marya S.K.S., Thukral R., Bawari R., Gupta R., *Hip arthroplasty failed dynamic hip screw fixation for petrochanteric femoral fractures*. Indian Journal Orthopaedics, 2004; 3(12): 147-150.
15. Parker M.J., Pryor G.A., *Gamma vs. DHS nailing for extra capsular femoral fractures. Metaanalysis often randomized trials*. Int. Orthop., 1996; 20(2): 163-168.
16. Buciuto R., Hammer R., *Plate versus sliding hip screw for unstable hip fractures: Stability of the fixation and modes offailure-radiographic analysis of 218 fractures*. J. Trauma., 2001; 50(3): 545-550.
17. Koval K.J., Zukerman J.D.; *Intertrochanteric fractures*. In: *ROCKOOD and GREEN*, Fractures in Adults. Ediția a V-a, Lippincott Williams & Wilkins, 2002; p. 1635-1664.
18. Zang B., Chiu K.Y., Wang M.; *Hip arthroplasty for failed internal fixation of intertrochanteric fractures*. J. Arthroplasty, 2004; 19(6): 329-333.

Rezumat

În lucrarea de față se analizează din experiența proprie un lot de pacienți cu fracturi trohanteriene, tratate cu diferite mijloace de osteosinteză (lamă-placă A.O. și DHS) și prin artroplastii. În perioada anilor 2004-2009, au fost tratate chirurgical 202 fracturi tohanteriene. A fost utilizată ca mijloc de osteosinteză lama-placă (95 și 130), șuruburi DHS și DCS, între aceștia, a fost aplicată osteosinteza cu lama-placă: condilară în 134 și 130 gr în 11 cazuri, 20 au fost fixate cu DHS și 2 cu DCS. Artroplastia și hemiartroplastia șoldului cu fixare necimentată, precum și cimentată, efectuată de 35 de ori. Pacienții au vârsta cuprinsă între 29 de ani și 96 de ani (media de 62,5 ani). Fixare satisfăcătoare a fost realizată la 128 de pacienți (88,3%) în grupul lamă-placă și 19 pacienți (92%) în grupul DHS. Rezultatele finale au fost înregistrate în funcție de criteriile Harris. La grupul lamă-placă: ca foarte bune și bune, la 74%, destul de bune, la 6,8%, relativ bune, la 7,5% și nesatisfăcătoare la 11,7%. S-a constatat că rezultatele foarte bune și bune au fost observate în 19 cazuri (86,3%), relativ bune, în 2(9%) și un caz nesatisfăcător (4,7%) în grupul DHS. În acest studiu au fost incluși 35 de bolnavi, cu vârsta medie de 78,3 ani, cu fracturile petrohanteriene instabile, tratați prin artroplastia șoldului, cu rezultate excelente și bune.

Summary

The authors analyze different treatment techniques in patients with trochanterian fractures : DHS, DCS, AO blade plate and arthroplasties. During 2004-2009, 202 trochanterian fractures were surgically treated, for which were applied 145 AO blade plates, 20 DHS, 2 DCS, and were done 35 arthroplasties. Patients age varried between 29 and 96 years old (average-62.5 years). Satisfacatory fixation was obtained in 128 patients (88,3%) from AO blade plate group and 19 patients (92%) in DHS group. The final results were analized using Harris score. AO blade plate group: excellent and very good in 74%, good in 6,8%, relative good in 7,5% and unsatisfactory in 11,7%. In the DHS group excellent results were obtained in 19 cases (86,3%), relative good in 2(9%) and one unsatisfacatory case (4,7%). In the arthroplasty group were analyzed 35 patients with average age – 78,3 years, with instable petrochanterian fractures treated with hip arthroplasty with excellent and good results.

MANAGEMENTUL PACIENȚILOR CU TRAUMATISM CARDIAC ÎNCHIS LA ETAPA DE PRESPITAL

Lev Crivceanschii, dr. în medicină, conf. univ., cerc. șt. superior
USMF „Nicolae Testemițanu”, CNȘPMU

Conform datelor OMS, în structura traumatismului, traumatismul toracic constituie 3,5-10,2%, dintre care la o treime se depistează traumatismul cardiac [1, 2]. Ponderea pacienților cu traumatism cardiac închis în structura traumatismului toracic alcătuiește 16,9% [1, 6]. În majoritatea cazurilor, la pacienții cu traumatism cardiac închis în perioada precoce se instalează aritmiile cardiace critice, în aproximativ 94,5% și moartea subită cardiacă, în 5,4% din cazuri [1, 6]. Letalitatea la pacienții cu traumatism cardiac închis constituie 42% și *picul* letalității este în a treia zi de la debutul traumei [1, 6].

Scopul studiului. Demonstrarea că traumatismul cardiac închis reprezintă o stare critică și afectarea cordului potențial letală. Managementul argumentat, conform protocoalelor clinice în caz de traumatism cardiac închis, în perioada precoce de la instalarea traumei, previne instalarea complicațiilor severe și reduce letalitatea.

La Catedra Urgențe medicale a USMF „Nicolae Testemițanu,” în 2000, au fost elaborate, și în 2005, 2009, au fost revizuite protocoalele clinice de diagnosticare și tratament al traumatismului cardiac închis, implementate în practica medicilor de urgență ai serviciului AMU din Republica Moldova [4, 5, 7].

S-a analizat utilizarea protocoalelor clinice în practica medicilor de urgență și influența implementării lor la reducerea instalării complicațiilor severe în traumatismul cardiac închis.

Materiale și metode. Lotul de cercetare l-au constituit 686 de pacienți cu traumatism cardiac închis (402 de sex masculin și 284 de sex feminin, vârsta medie fiind $51,5 \pm 0,4$ ani), la care a fost efectuat managementul conform protocoalelor clinice. Lotul de control l-au alcătuit 150 de pacienți cu traumatism cardiac închis (96 de sex masculin și 54 de sex feminin, vârsta medie – $55,4 \pm 0,6$ ani), fără respectarea managementului conform protocoalelor clinice.

Selectarea pacienților s-a înfăptuit conform datelor din fișa de solicitare.

Analiza datelor a fost efectuată respectându-se integral sau parțial protocoalele de diagnosticare și tratamentul traumatismului cardiac închis.

Protocol de diagnosticare a traumatismului cardiac închis

Istoria medicală:

Traumatism toracic;
Debut lent;
Starea se agravează lent.

Acuzele:

Durere precordială;
Palpitații;
Dispnee moderată;
Anxietate sau adinamie.

Examenul clinic obiectiv:

Tegumente palide sau cianotice;
Diaforeză;
Tahipnee moderată;
Aritmii cardiace;
Hipotensiune arterială (șocul cardiogen);
Asurzirea zgomotelor cardiace;
Ritm de galop;
Raluri pulmonare crepitante.

Explorările paraclinice:

ECG:

Semnele de ischemie acută: elevația segmentului ST;

Aritmiile cardiace: extrasistolia ventriculară, tahiaritmiile supraventriculare și ventriculare, blocuri atrioventriculare și de ramuri a f. His.

Protocol de management al traumatismului cardiac închis

Protecția personalului;

Examenul primar. Protocolul ABC;

Poziția pacientului cu ridicarea extremității cefalice la 40°.

În prezența semnelor de detresă vitală:

Intubația endotraheală și ventilația mecanică dirijată;

Fluxul de oxigen 8-10 l/min.;

Protecția termică.

Tratamentul standard:

Analgezie suficientă:

Morfină 3-5 mg i.v. lent.

În caz de bloc atrio-ventricular gr. II și III:

Atropină 0,5-1 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeași doză la 3-5 min. până la efectul pozitiv (maximum 0,03-0,04 mg/kg sau 3 mg) sau **Isoproterenol** 2-10 mcg/min. în perfuzie.

În caz de eșec:

Cardiostimulare electrică artificială temporară.

În caz de tahicardie paroxismală supraventriculară:

Verapamil 0,075-0,15 mg/kg i.v. în bolus sau **Metoprolol** 5 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeași doză, la 5-10; min până la efectul pozitiv (maximum 15 mg).

În caz de eșec (peste 30 min.):

Amiodaronă 150 mg i.v. în 10 min., urmat 1 mg/min. în perfuzie, în 6 ore, și 0,5 mg/min. în perfuzie în următoarele 18 ore (doza maximală de 2 g: 24 de ore).

În caz de eșec (peste 3-5 min.):

Cardioversie: 100-200-300-360 J.

În caz de flutter atrial/fibrilație atrială:

Verapamil 0,075-0,15 mg/kg i.v. în bolus sau **Metoprolol** 5 mg i.v. în bolus, rebolus în aceeași doză, la fiecare 5-10 min. până la efectul pozitiv (maximum 15 mg).

În caz de eșec:

Cardioversie: 100-200-300-360 J.

În caz de tahiaritmie paroxismală cu complexe QRS lărgite, tip necunoscut:

Hemodinamică stabilă:

Amiodaronă 150 mg i.v. în 10 min., urmat 1 mg/min. în perfuzie, în 6 ore și 0,5 mg/min. în perfuzie, în următoarele 18 ore (doza maximală de 2 g: 24 de ore) sau **Lidocaină** 1-1,5 mg/kg i.v. în bolus, rebolus 0,5-0,75 mg/kg la 5-10 min. până la efectul pozitiv (maximum 3-5 mg/kg).

În caz de eșec (peste 5 min.):

Cardioversie: 100-200-300-360 J.

În caz de extrasistolie ventriculară sau tahicardie ventriculară monomorfă:

Lidocaină 1-1,5 mg/kg i.v. în bolus, rebolus 0,5-0,75 mg/kg la 5 min. până la efectul pozitiv (maximum 3-5 mg/kg) sau **Amiodaronă** 150 mg i.v. în 10 min., urmat 1 mg/min. în perfuzie în 6 ore și 0,5 mg/min. în perfuzie, în următoarele 18 ore (doza maximală de 2 g: 24 de ore), în caz de eșec: suplimentar 150 mg.

În caz de eșec (peste 3-5 min.):

Cardioversie: 100-200-300-360J.

Profilaxia aritmiilor cardiace:

Amiodaronă 5-10 mg/kg i.v. în perfuzie, cu viteza 0,5-1 mg/min.

Profilaxia sindromului de coagulare intravasculară desimnată:

Aspirină 125-325 mg oral, **Enoxaparin** 1 mg/kg s.c. în 2 prize sau **Nardroparin** 0,1 ml/10 kg (88 U/kg) s.c. la 12 ore.

În caz de șoc cardiogen:

PAs 85-100 mm Hg:

Dobutamină 5-10 mcg/kg/min. i.v. în perfuzie (maximum 20 mcg/kg/min.).

PAs sub 85 mm Hg: **Dopamină** 10 mcg/kg/min. i.v. în perfuzie (maximum 20 mcg/kg/min.) și/ sau **Norepinefrină** 0,5-1 mcg/min. i.v. în perfuzie (maximum 30 mcg/min.).

În caz de hipovolemie:

Hidroxietilamidon 500 ml i.v. în perfuzie sau **Dextran 70** 500 ml i.v. în perfuzie.

Tratamentul complicațiilor.

Prelucrarea statistică a fost efectuată cu softul MedCalc®7,1.0,1(Belgia). În studiu s-au analizat datele cu veridicitatea $p < 0,05$.

Rezultate și discuții. Conform cercetărilor noastre, au fost depistați 686 de pacienți cu traumatism cardiac închis (402 de sex masculin și 284 de sex feminin, vârsta medie fiind $51,5 \pm 0,4$ ani). Drept complicații ale evoluției traumatismului cardiac închis au fost înregistrate: aritmii cardiace – 97,6 %; tulburări de conducere cardiace – 39,3% și șoc cardiogen – 14,5% din cazuri.

La toți pacienții a fost efectuat managementul, conform protocoalelor clinice confirmate.

Potrivit protocoalelor clinice, managementul pacienților cu traumatism cardiac închis a fost efectuat în primele 30 min. de la debutul traumei, la locul accidentului. La efectuarea managementului, în primul rând au fost stabilite evoluția traumei, prezența complicațiilor și contraindicațiilor la administrarea remediilor. Tratamentul complicațiilor a avut drept scop ameliorarea funcțiilor vitale ale organismului și prevenirea complicațiilor recurente.

Managementul conform protocoalelor clinice, efectuat în perioada precoce de la instalarea traumatismului cardiac închis, a dus la micșorarea complicațiilor în lotul de cercetare cu 23,2% , în comparație cu lotul de control. Letalitatea constituie 10,8% în lotul de cercetare și 20,6% în lotul de control.

Concluzii:

1. Respectarea protocoalelor clinice ale managementul pacienților cu traumatism cardiac închis la etapa de prespital a dus la micșorarea indicilor de instalare a complicațiilor și letalității.

2. Toți pacienții cu traumatism toracic la etapa de prespital trebuie să fie examinați prin electrocardiografie, în scopul stabilirii traumatismului cardiac închis și aprecierii modificărilor segmentului „ST”

3. Managementul pacienților cu traumatism cardiac închis la etapa de prespital începe cu evaluarea și tratamentul complicațiilor, ulterior urmărindu-se ameliorarea funcțiilor vitale ale organismului și prevenirea complicațiilor recurente.

Referințe bibliografice

1. Boeken Undo, Feindt Peter, Gramsch-Zabel Hildegard, Raunest Juergen, Micek Mario, Hagen Dietrich Schulte, Gams Emmeran, *The incidence of myocardial contusion in 160 patients with blunt chest trauma. Diagnostic criteria and outcome.* European Journal of Trauma (2000), 3: 111-115.

2. Crivceanschii Lev, *Traumatismul cardiac închis: diagnostic și tratament.* Materialele Conferinței a IV-a științifico-practice a cardiologilor (septembrie 2001). Chișinău, 2001, p. 76-82.

3. Crivceanschii Lev, Crivceanschii M., Anestiadi V., *Pre-hospital triage and treatment in blunt cardiac trauma.* Abstracts. 6th International Congress on Coronary Artery Disease From Prevention to Intervention. Istanbul, Turkey, October 29 – November 1, 2005. The Journal of Coronary Artery Disease, v. 6, nr. 1, 2005, p. 101.

4. Crivceanschii Lev, *Urgențele medicale,* Chișinău, 2005.

5. *Eurorean Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005,* 2005 Eurorean Resuscitation Council. Published by Elsevier Ireland Ltd. Resuscitation, 2005.

6. Sakka S.G., Huettemann E., Giebe Reinhart W., *Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma.* Intensiv Care Med, (2005) 26: 792-795.

7. Crivceanschii Lev, *Urgențele medicale. Ghid practic,* Chișinău, 2009.

Rezumat

Acest articol este consacrat managementului pacienților cu traumatism cardiac închis la etapa de prespital. Sunt prezentate protocoale de diagnosticare și tratament al traumatismului cardiac închis, propunându-se implementarea lor în practica medicului de urgență.

Summary

The article presents the management in the prehospital stage of patients with blunt cardiac trauma. The paper describes the protocols of diagnostic and treatment of blunt cardiac trauma, and its implementation emergency doctors practice.

OSTEOSINTEZA STABIL-FUNCȚIONALĂ A FRACTURILOR DE PATELĂ

Dumitru Darcuic, medic ortoped traumatolog

USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Ortopedie și traumatologie „V. Bețișor”,
CNȘPMU

Introducere. Fracturile de patelă constituie 1% din toate fracturile locomotorului [7]. Patela, fiind un os sesamoid, este cheia principală a articulației genunchiului, afectarea ei duce la dezvoltarea ireversibilă a maladiilor grave distructive [3, 4, 6]. Severitatea complicațiilor traumatice după fracturi de patelă depinde nemijlocit de gradul cominutiei acestui os, mai ales dacă este afectată suprafața articulară. Secolul XXI impune probleme medicale legate de creșterea vârstei medii de viață a populației și ieșirea pe primul plan a maladiilor cauzate de osteoporoză vârstnică, a stresului, mărirea vitezei energetice, exagerarea ritmului vieții, încetinirea și slăbirea intensității metabolismului – condiții extrem de nefavorabile pentru rezultatele la distanță ale tratamentului incorect sau greșit în fracturile articulare, din care fac parte și fracturile de patelă. Reieșind din aceasta, apare necesitatea argumentată pentru analiză atentă a tacticii de tratament a fracturilor respective, modernizarea tehnicii de osteosinteză și evaluarea fixatoarelor sau dezvoltarea sistemelor contemporane de fixare stabil-funcțională a pateleii.

O atenție deosebită se acordă fracturilor cominutive, cu deplasarea fragmentelor, asociate cu leziunea sistemului extensor al gambei, traumatizarea țesuturilor moi, inclusiv pachetul neuro-vascular. Reducerea și fixarea fragmentelor deplasate în fracturile cominutive ale pateleii prezintă o dificultate atât tehnică cât și biomecanică, pentru mobilizarea sigură precoce a articulației.

În prezent, în dependență de tipul fracturii, pentru osteosinteza stabil-funcțională a pateleii, se folosesc diferite tehnici de fixare – prin procedeul Muller, cu broșe și hobanaj din fir metalic, cerclajul ecuatorial, cerclajul ecuatorial dublu sau combinat, conform lui Berger, Quen, La Dente, Smilley (1998), semicerclajul, „Zuggurtung” (după procedeul Pauwels), cu șuruburi canulate, cu șuruburi canulate asociate cu hobanaj din fir metalic, patelectomie parțială sau totală – atunci când reducerea fragmentelor datorită cominutiei nu este posibilă.

Mai rar se folosește osteosinteza cu plăci speciale înșurubate, propuse în 1988 de profesorul B. Smiljanica din Sestre milosrdnice University Hospital, Zagreb (Croatia), modificări diferite ale cerclajelor tensionate, fixare „lag-screw” [1, 2, 9] sau metoda de osteosinteză cu cerclajul separat vertical, cu sutura transosoasă a tendonului propriu patelar descrisă și propusă de K. H. Yang, MD în 2003 [5].

Toate procedeele obligatoriu au indicațiile, avantajele și dezavantajele lor, complicații comune, rezistență diferită, ceea ce necesită un studiu aprofundat, analiza și aplicarea clinico-practică a rezultatelor studiului dat.

Materiale și metode. Ca scop de analiză a metodelor de fixare în tratamentul chirurgical al fracturilor de patelă, pe parcursul anilor 2003 – 2009, în secțiile de traumatologie I, II, și Ortopedie a CNȘPMU, au fost examinați 125 de pacienți (femei – 43, vârsta medie de $48 \pm 4,5$ ani, bărbați – 82, vârsta medie de $56 \pm 6,2$ ani), cu fractură de patelă, dintre care 115 tratați chirurgical în urgență sau urgență amânată. Termenul de la traumatism până la intervenție chirurgicală a variat de la 3 ore până la 7 zile. În mediu, tratamentul chirurgical a fost acordat până la $48 \pm 3,2$ ore. Indicațiile pentru spitalizare și tratament chirurgical au fost comune: fracturi de patelă, cu deplasarea fragmentelor și leziunea sistemului extensor al gambei – 115 cazuri (92% din tot lotul): fracturi ale polului inferior – 28 de cazuri (22,4%), fracturi transversale – 32 de cazuri (25,6%), fracturi cominutive – 35 de cazuri (28%), fracturi longitudinale – 20 de cazuri (16%); fără deplasare, s-au constatat 10 cazuri (8%).

Conceptul tratamentului chirurgical al fracturilor patelei conține următoarele noțiuni generale:

Păstrarea sistemului extensor al gambei;

Restabilirea congruității articulare.

Preoperator, diagnosticul a fost stabilit prin radiografia în 2 incidențe standard (antero-posterior și în profil), plus, la necesitate, incidența axială, precizată prin scanare CT. Planning-ul preoperator s-a bazat nu numai pe conceptul de restabilire anatomică a suprafeței articulare și a sistemului extensor al gambei, dar și pe asigurarea stabilității fragmentelor în timpul recuperării precoce a mișcărilor.

Fracturile transversale simple (32 de cazuri, dintre care B/F = 27/5) au fost fixate prin procedeul clasic Muller. Un pacient cu fractura de patelă a fost operat prin abord miniinvaziv, sub control artroscopic. Deosebirile fracturilor transverse sunt evidente: în 95% din lotul lor (32 de pacienți) se găsesc cu retinacul medial și lateral rămas integru, reducerea tehnică este relativ ușoară, poate fi rezolvată miniinvaziv prin control artroscopic fără rețineri din timp – ceea ce nemijlocit influențează termenul de recuperare și, desigur, scăderea ratei complicațiilor.

În fracturile cominutive (total 45 de cazuri), cominuția severă a fragmentelor depistată la 12 pacienți (B/F=9/3), a impus chirurgul să aleagă procedeul combinat din cerclajul ecuatorial și cerclajul în formă de „8” din sârmă tensionată, doar la patru pacienți asociat cu broșarea cu 3-4 broșe Kirschner.

Patelectomia totală (n=1 sau 0,8%) a fost efectuată numai atunci când fragmentele deplasate n-au fost posibil de redus și de fixat stabil-funcțional. La 22 de bolnavi s-au reușit osteosinteza după procedeul Muller. Fracturile cominutive, deseori numite „fracturi în formă de stea”, sunt rezultatul unei traume directe, deplasarea fragmentelor se întâlnește în 87% [2, 6], și pot fi asociate cu traumatism intra-articular al condililor femurali.

Un interes deosebit au prezentat fracturile de tipul „sandwich”, care, după caracteristica lor, au particularități diferite de fracturile cominutive. Tipul acesta este descris prin două fragmente separate vertical în plan sagital, doar cel posterior conține majoritatea suprafeței articulare. Este tipic pentru mecanismul de compresie al patelei în genunchiul flectat. Particularitățile acestui tip de fractură (n=20 sau 16%) prezintă instabilitate verticală, păstrarea integrității suprafeței portante articulare a patelei și deseori complicat cu cominuția fragmentului mic sau mare. Radiologic, traiectul fracturii poate fi diagnosticat prin incidența axială sau CT.

Tabelul 1

Tratamentul chirurgical în dependență de tipul de fractură

Tipul de fractură	Procedeu de tratament					
	Procedeu Muller	Șuruburi cu hobanaj	Cerclajul ecuatorial	Patelectomie totală sau parțială	Procedeu Muller sub control artroscopic	Osteosinteză după invenție №2299
Transversale n=32 (27,8%)	n=29 (25,2%)				n=1 (0,8%)	n=2 (1,7%)
Cominutive n=45 (39,1%)	n=31 (26,9%)	n=1 (0,8%)	n=12 (10,4%)	n = 1 (0,8%)		
Polului inferior n=18 (15,6%)	n=3 (2,6%)		n=2 (1,7%)	n=13 (11,3%)		
Longitudinale „sandwich” n=20(16%)	n=16 (13,9%)		n=2 (1,7%)			n=2 (1,7%)
Total: 115	79 (68,6%)	1 (0,8%)	14 (12,1%)	14 (12,1%)	1 (0,8%)	4 (3,4%)

Două persoane intervenite cu acest tip de fractură, au suportat osteosinteza prin procedeul din cerclaj dublu și triplu, din material biologic compatibil cu țesuturile moi (1 caz), prin trei tipuri dife-

rite de suturare: prima sutură – de stabilizare verticală, în plan antero-posterior oblic, a doua – sutură ecuatorială, a treia – sutură tensionată a capsulei și retinacului de tip „kiset”. (brevet de invenție № 2299, anul 2002) (tabelul 1).

Pe primul loc, dintre metodele examinate, se clasează procedeul Muller, care a fost aplicat practic în toate tipurile de fractură de patelă, cu diferite modificări, în dependență de particularitățile fiecărui tip de fractură (tabelul 1).

Alte procedee prezentate în tabelul 1, foarte rar sunt folosite ca metode unice definitive, care în totalitate asigură principiile de osteosinteză stabil-funcțională.

Rezultate și discuții. Evaluarea rezultatelor funcționale ale osteosintezei patelei au fost realizate cu ajutorul scorului KSS (Knee Surgery Score 1998). La 102 (88,6%) din pacienții examinați postoperator, rezultatele osteosintezei au fost bune și foarte bune.

Rezultatele satisfăcătoare au fost depistate în 9,5 % (n=11), și cele nesatisfăcătoare după KSS sunt de 1,7 % (n=2) (tabelul 2).

În tabelul prezentat, putem urmări, că metoda cea mai eficientă rămâne osteosinteza după procedeul Muller. Din 79 (68,6%) de cazuri tratate prin procedeul Muller, rezultate bune și foarte bune am obținut la 64 (55,6 %) de pacienți. Osteosinteza prin alte metode (27,6%) are un caracter ocazional, unic, se folosește rar, mai mult în fracturi cominutive, fracturi „în stea”, și nu este introdusă pe larg în practica tratamentului chirurgical al fracturilor de patelă. Rezultatele la distanță, după patelectomia parțială sau totală, în majoritatea cazurilor, sunt satisfăcătoare. Dar în literatura contemporană, rezultatele acestui procedeu, indicațiile absolute și relative privind efectuarea lui, sunt discutabile până în prezent [11].

Rezultatele nesatisfăcătoare au apărut din cauza deteliorării construcțiilor metalice și nerespectării regimului indicat.

Tabelul 2

Evoluția postoperatorie și rezultatele tratamentului chirurgical

Tipul de osteosinteză	Imobilizarea ghipsată		Recuperarea		Consolidarea (săptămâni)	Evaluarea după KSS			
	Pacienți	Săptămâni	La 6 spt. Ext/flex	La 12 săpt.		Foarte bune	Bune	Satisfăcătoare	Nesatisfăcătoare
După Muller	n=79	1,8 ±0.5	0\0\130 (± 13°)	deplin	8 ±0.5	38	26	6	1
Patelectomia	n=14	1,5 ±0.3	0\0\90 (± 10°)	deplin	-	-	19	4	1
Osteosinteză cu șuruburi	n=1	1,4 ±0.2	0\0\130 (± 8°)	deplin	12 ± 0.8	1	-	-	-
Cerclaj ecuatorial	n=14	1,8 ±0.5	0\0\120 (±10°)	deplin	12 ± 0.6	12	3	1	-
Miniinvaziv sub control artroscopic	n=1	0,8 ±0.5	0\0\130 (±12°)	deplin	8 ±0.4	1	-	-	-
Osteosinteză după invenție №2299	n=4	0.5 ±0.4	0\0\140 (± 6°)	deplin	8 ±0.5	1	1		
Total	n=115	1,3 ±0.4	0\0\123 (± 8°)			53 (46%)	49 (42,6%)	11 (9,5 %)	2 (1,7 %)

Concluzii. Procedeele contemporane de osteosinteză a patelei s-au dovedit a fi destul de eficiente, dar impun cerințe de calificare respectivă a chirurgului, planning preoperator riguros și tehnică chirurgicală perfectă. Rezistența construcțiilor propuse și folosite în prezent prin diferite procedee preconizează studierea în dependență de mai mulți factori, cu ajutorul unui scor unic de apreciere a stării funcționale a genunchiului. Metodele chirurgicale miniinvazive necesită perfecționare și aplicare cât mai largă în practica tratamentului fracturilor de patelă, pentru diminuarea ratei de complicații postoperatorii, specifică pacienților după traumatism asociat.

Referințe bibliografice

1. Zvonimir Puljiz, Aljoa MatejĹia, Björn Dario Franjia and Miroslav Bekavac : *Efficiency of Basket plate osteosynthesis in comminuted patella apex fractures & evaluation of knee extension in late postoperative period.* Acta Clin Croat., 2002; (1) 43: 269-271.
2. Ozdemir H., Ozenci M., Dabak K., Aydin At. *Outcome of surgical treatment for patellar fractures.* Ulus Travma Derg 2001 (6) ; 7:56-9.
3. Nerlich M., Weigel B., Patella. In., Ruedi T.P., Murphy W.M., eds. *AO Principals of fracture management.* Stuttgart and New York 2000 (5) : 483-97.
4. Patel V.R., Parks B.G., Wang Y.B., Ebert F.R., Jinnah R.H. *Fixation of patella fractures with braided polyester suture: a biomechanical study.* Injury 2000(2); 31:1-6.
5. K.H. Yang, Y.S. Byun. *Separate vertical wiring for the fixation of comminuted fractures of the inferior pole of the patella* J Bone Joint Surg [Br] 2003 (3); 85-B:1155-60.
6. Reudi T.P., Murphy W.M. *AO Principles of Fracture Management.* New York, NY: Thieme-Stuttgart, 2000 (7); 483-91.
7. T. K. Ong, E. K. Chee, C. L. Wong, K. Thevarajan, *Fracture of the patella* Malaysian Orthopaedic Journal 2008, V. 2, (12), p. 40-42.
8. Kesemenli C., Subasi M., Kirkgoz T., et al. *The middleperiod outcome of partial patellectomy for the treatment of comminuted patella fractures.* Ulus Travma Derg. 2001(8); 7: 117-123.
9. Makino A., Aponte-Tinao L., Muscolo D., et al. *Arthroscopy-assisted surgical technique for treating patella fractures.* Arthroscopy 2002 (2); 18: 671-715.
10. Charles G., Haddad Jr., Cannada L., Robert C., *Patella fracture fixation techniques*, clinical report. Toronto. 2008, (12);7:123-145.
11. Bostman O., Nirhamo J. *Comminuted displaced fractures of the patella.* Injury 2001 (7);13:196-202.

Rezumat

Autorul prezintă un studiu pe un lot demonstrativ de pacienți examinați (n = 125) cu fractură de patelă, dintre care 115 bolnavi au avut intervenții chirurgicale prin metode contemporane de osteosinteză a patelei. În articol este oglindită revista literaturii privind rezultatele recente și tardive al procedeelelor moderne de fixare stabil-funcțională, rata complicațiilor posibile, indicațiile și particularitățile lor. Autorul a demonstrat tabloul clinic final al tratamentului pentru 125 de bolnavi examinați cu fracturi de patelă, apreciat după scorul funcțional al genunchiului (Knee surgery score din 1998). Rezultate foarte bune și bune (98 %) au fost obținute în alegerea planing-ului preoperator respectiv, cu folosirea abordurilor de acces minimal-invazive, inclusiv reducerea perfectă funcțional-stabilă a suprafețelor articulare, ceea ce a permis recuperarea sigură precoce a mișcărilor.

Summary

At this one prospectiv study presented by the author, based on clinical cases, was reflected most frequent modern methods of osteosynthesis because the patella fractures. Analysis of reviewed literature about recent and latest results of the fixation techniques in surgical treatment of the patella fractures, possible complications, indications and particularities of each other method was performed. The clinical evaluation of the 115 cases after the surgical treatment of patella fractures has been demonstrated by Knee Surgery Score (1998). Excellent and good results has been obtained (98%), when the pre-operative planning was wisely weighted, using minimal invasive incisions and included perfectly restoring articular congruency with most stable-functional resistance – a goal which allow a early range of motion.

PARTICULARITĂȚILE TRATAMENTULUI FRACTURILOR FEMURULUI DISTAL

Dumitru Hîncota, doctorand

USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Ortopedie și Traumatologie

Actualitatea temei. Regiunea femurului distal cuprinde o zonă delimitată de interlinia articulară a genunchiului și o linie proximală dusă la 12 cm de aceasta; sau, după alți autori, este un pătrat imaginar, cu laturi egale cu lungimea interliniei articulare a genunchiului. Aceste fracturi cunosc în ultima perioadă o frecvență din ce în ce mai mare, datorită accidentelor rutiere (creșterea numărului de autoturisme) cât și datorită accidentelor de muncă (creșterea industrializării) și accidentelor de sport [1]. De obicei, ele apar în urma unor traumatisme importante și sunt deseori însoțite de o stare de șoc gravă, mai ales când se produc în cadrul unui politraumatism sau a unei polifracturi.

Fracturile femurului distal se produc pe un segment osos, cu o rezistență mai scăzută. Mecanismul de producere diferă în raport de vârstă și este, în majoritatea cazurilor, indirect, fiind reprezentat de încărcarea axială cu varus/valgus sau forțe rotaționale [2]. La tineri, fracturile se produc prin accentuarea curbării anterioare a femurului, care cedează în zona sa metafizară. Aceste leziuni apar după traumatisme de mare intensitate întâlnite în cazul accidentelor de circulație sau căderilor de la înălțime. Mult mai rar traumatismul direct este implicat în producerea fracturilor de la acest nivel (lovire cu un corp dur, trecerea roții unui vehicul).

În lucrările lui I. Belenkii și coautorii [8], este expusă părerea că „... în traumatologie nu a existat o concepție unică a tratamentului fracturilor femurului distal. Nu există ea nici astăzi.” Trebuie să fim de acord cu această părere, fiindcă analiza literaturii din ultimii 15 ani ne vorbește despre cele mai diverse recomandări referitor la tratamentul fracturilor femurului distal. Aceasta este legată și cu lipsa unei clasificări comune a acestor fracturi, și rezultatele tratamentului se studiază pe grupuri mici, uneori amestecate și diferite atât după localizare, cât și după severitatea leziunii [7].

Nu există o metodă universal acceptată pentru clasificarea fracturilor femurului distal [2]. În esență, toate clasificările fac distincția între fracturi supracondiliene, supra- și intercondiliene și unicondiliene. Fracturile sunt în continuare subdivizate în funcție de gradul și direcția deplasării, amploarea cominuției, interesarea articulației.

Multe sisteme de clasificare au fost folosite pentru fracturile femurului distal, incluzând pe cele ale lui Neer, Stewart, Shatzker și Tile, Seinsheimer, Muller [9].

Clasificarea A. O. Muller (1990):

- 3–femur;

- 3–distal;

A: extraarticulare:

- 1–simple;

- 2–cu fragment intermediary;

- 3–cominutive.

B: unicondiliene:

- 1–condil lateral;

- 2–condil intern;

- 3–în plan frontal (Hoffa).

C: bicondiliene:

- 1–fără cominuție;

- 2–cominuție metafizară;

- 3–cominuție intrarticulară.

Fracturile femurului distal prezintă traumatismele cu multe dificultăți terapeutice. Leziunile țesuturilor moi, cominuția și extensia fracturii în articulația genunchiului, conduc la rezultate nesatisfăcătoare în multe cazuri [4, 6]. Nici o metodă de tratament nu a reușit să rezolve toate problemele asociate cu aceste fracturi. Înainte de 1970, majoritatea fracturilor femurului distal erau tratate con-

servator; dificultățile întâlnite în acest tip de tratament includeau angulații persistente, incongruență în articulațiile genunchiului, redori articulare și mobilizare tardivă [6].

Există câteva indicații pentru tratamentul conservator în fracturile femurului distal [2, 6]:

1. Fracturi fără deplasare sau incomplete;
2. Fracturi impactate la vârstnici osteoporotici;
3. Absența mijloacelor moderne de fixare internă;
4. Lipsa experienței chirurgicale;
5. Afecțiuni asociate (cardiovasculare, pulmonare, neurologice);
6. Osteoporoză avansată;
7. Fracturi ale coloanei vertebrale cu leziuni mielice;
8. Fracturi deschise sever contaminate (III B);
9. Deschiderile prin arme de foc și osteitele postfracturare.

Până în prezent, aceste indicații își păstrează importanța pentru tratamentul conservator, dar în literatura de specialitate lipsește un consens în privința poziționării genunchiului, duratei imobilizării.

În ultimii ani, odată cu îmbunătățirea tehnologiei și a implanturilor, tratamentul acestor fracturi s-a schimbat în mod radical; el vizează realizarea unei fixări interne cât mai solide, singura în măsură să permită o reeducare precoce, asigurându-se conservarea funcției articulare. Există câteva indicații absolute pentru tratamentul chirurgical [1, 2, 5, 6]:

- Fracturi intraarticulare cu deplasare;
- Politraumatizați (pentru mobilizare rapidă);
- Majoritatea fracturilor deschise;
- Leziuni vasculare asociate, care necesită reparație;
- Leziuni severe ipsilaterale (rotulă, platouri tibiale);
- Fracturi ireductibile;
- Leziuni ligamentare asociate ale genunchiului;
- Fracturi pe os patologic.

Opțiunile de abord chirurgical în fracturile femurului distal sunt:

1. Abordul standard antero-lateral;
2. Abordul antero-lateral, cu osteotomia tuberozității tibiei;
3. Abord anterior parapatelar extern.

Tipuri de fixare internă în fracturile femurului distal

I. Lamă-placă condiliană la 95° (figura 1): este un implant extrem de util pentru multe fracturi supracondiliene, dar poate fi folosită cu succes și în fracturile supra- și intercondiliene, dacă condilul extern este intact. Ea mai poate fi extrem de utilă în reintervenții după eșecurile altor implante [2].



Figura 1. Osteosinteza cu LPC (imagine radiologică)

II. Șurubul-placă dinamic tip DCS (Dynamic Condylar Screw) – este un sistem compus dintr-un șurub de compresiune și o placă condiliană, care are următoarele avantaje: asigură compresiune intercondiliană, fixare mai bună în osul osteoporotic, necesită aliniere numai în două planuri simultan. La fel ca și lama-placă condiliană implantul tip DCS are un beneficiu dat de unghiul fix în prevenirea dezaxării în varus. Dezavantajul major al acestui implant este grosimea lui la joncțiunea șurub-placă, ceea ce determină dureri la nivelul genunchiului. Un alt dezavantaj este legat de faptul, că în fracturile supracondiliene joase șurubul de compresiune nu asigură un control suficient al rotației fragmentului distal. Pentru o fixare stabilă, cel puțin un șurub adițional trebuie plasat prin placă și ancorat în fragmentul distal [2, 5].

III. Șurubul-placă dinamic tip DMS (Dynamic Martin Screw). Avantaje: congruență diafizară ideală, implantare specifică fiecărui tip de fractură, posibilitatea de corecție secundară pentru varus sau valgus, stabilitate biomecanică optimă la încărcare, tehnică chirurgicală simplă, poziționare variabilă și incidență redusă a complicațiilor [2].

IV. Șurubul-placă Chiron-Utheza. Avantajul acestei plăci este legat de stabilitatea primară de bună calitate, permițând reeducarea articulară postoperatorie imediată. Dezavantaj – nu poate fi folosit la pacienții osteoporotici [2].

V. Placa condiliană de susținere – CBP (Condylar Buttress Plate) (figura 2) este un implant monobloc special conceput pentru femurul distal lateral. Mecanic, implantul nu este atât de rezistent ca o lamă-placă sau sistem DCS și de aceea nu trebuie să se substituie acestor implante preferate. Problema plăcii condiliene de susținere este că șuruburile introduse în porțiunea distală nu sunt fixe. Cu tehnicile de reducere indirectă, șuruburile se pot deplasa față de placă, dacă aceasta este folosită în distracții sau compresiune. Folosirea acestui implant trebuie limitată la cazurile cu cominuție a condilului femural lateral sau când există multiple fracturi intraarticulare în plan frontal și sagital. În cazurile cu cominuție medială extinsă, o a doua placă medială este deseori indicată pentru prevenirea dezaxării în varus [2, 4, 6].



Figura 2. Osteosinteza cu placă condilară de susținere (imagine radiologică)

VI. Tija blocată supracondiliană [3] (figura 3). Indicațiile acestui fixator sunt fracturile tip A și C1, C2 (AO); avantajele acestei metode sunt: 1. Forțele sunt mai bine distribuite în axul osului cu fixarea intramedulară; 2. Disecție minimă a țesuturilor moi; 3. Timp scurt de intervenție.



Figura 3. Osteosinteza cu tijă blocată supracondiliană (imagine radiologică)

VII. Tije flexibile și semirigide, tijele Ender sunt utilizate și în fracturile supracondiliene, prin plasare în „arc secant”. Datorită scurtărilor sau viciilor de aliniere postoperatorie, sunt necesare proceduri adiționale: cerclaje de sârmă, blocaj distal, fixare cu plăci, fixare externă, extensie continuă [2].

În ciuda faptului că se știe că țesuturile moi ar trebui „respectate” în timpul reducerii sângerânde a fracturilor, chirurgii au avut întotdeauna tendința de a atinge stabilitatea biomecanică maximă, indiferent de impactul asupra vascularizației osului. Această abordare clasică a fost responsabilă de multe din problemele pentru care osteosinteza cu plăci a fost blamată și mai tarziu abandonată în anumite tipuri de fracturi. Chiar și în urma dovezilor apărute recent, privind importanța conservării țesuturilor moi, tratamentul nu s-a modificat semnificativ. Conflictul între nevoia de reducere absolut anatomică a fracturii și dorința de a păstra vascularizația tuturor fragmentelor osoase este similar cu a spune „spală-mă, dar nu mă uda”. Evoluția tratamentului fracturilor femurului distal se află la ora actuală în punctul în care se pune în discuție evaluarea balanței între stabilitatea biomecanică și conservarea vascularizației la nivelul focarului de fractură.

Dezavantajele reducerii anatomice și fixării rigide cu lame-plăci sau șuruburi-plăci (cu disecții largi ale țesuturilor moi, ligatura arterelor perforante și deperiostări excesive) au dus la apariția conceptului de „osteosinteză biologică”. Prin introducerea unor noi tipuri de plăci (Wave plates și Bridge plates, Limited contact – dynamic compression plate/LC-DCP, Point Contact Fixator/PC-Fix) și dezvoltarea unor noi tehnici chirurgicale pentru fracturile femurului distal (reducerea indirectă și osteosinteza minim invazivă cu plăci – Minimally Invasive Plate Osteosynthesis/MIPO), „osteosinteza biologică” contribuie la conservarea vascularizației osoase, cu îmbunătățirea consolidării, scăderea incidenței infecțiilor, a fracturilor iterative și a necesității grefării.

Osteosinteza minim invazivă cu plăci (MIPO) poate fi sistematizată în 4 etape sau tehnici:

A. Tehnica MIPO cu incizii proximale și distale. A fost descrisă de Wenda și colaboratorii, care au folosit un abord lateral limitat al femurului deasupra și dedesubtul focarului de fractură, cu introducerea plăcilor pe sub vastul lateral.

B. Osteosinteza minim invazivă percutanată cu plăci (MIPPO). A fost dezvoltată pentru fracturile extraarticulare ale femurului distal și proximal, cheia tehnicii fiind utilizarea unui implant în două părți tip Dynamic Condylar Screw / DCS [18].

C. Abordul transarticular și osteosinteza retrogradă cu plăci (Transarticular Approach and Retrograde Plate Osteosynthesis – TARPO). A fost dezvoltată de Krettek și colaboratorii [11, 12], pentru osteosinteza fracturilor intraarticulare ale femurului distal. Tehnica utilizează o incizie anterioară de 15-20 cm lungime, urmată de o artrotomie parapatelară externă prelungită proximal (prin disecția dreptului anterior de vastul atern) și distal (până la tuberozitatea anterioară a tibiei). În continuare, rotula se luxează medial, cu expunerea ambilor condili femurali. Se practică reconstrucția

directă anatomică a suprafeței articulare, cu ajutorul unor broșe Kirshner și șuruburi de spongie, urmată de reducerea indirectă cu placă a blocului articular la diafiza femurală.

D. Tehnici care utilizează implantate specifice pentru MIPO – „Less Invasive Stabilisation System-LISS” [13, 14, 15, 16, 17].



Figura 4. Placă cu stabilitate angulară.

Experiența câștigată cu plăcile cu stabilitate angulară (figura 4), precum și cerințele osteosintezei biologice au determinat dezvoltarea unei noi generații de implanturi și instrumente pentru tratamentul fracturilor epifizo-metafizare complexe. Aceste sisteme s-au intitulat Less Invasive Stabilization System (LISS). Sistemul LISS este format dintr-o placă cu contur anatomic, având găuri rotunde filetate, în care se blochează capul filetat al șuruburilor monocorticale autofiletante și autotarodante. Deși nu participă la restabilirea axării, datorită șuruburilor multiple cu unghi fix, montajul LISS se comportă ca un fixator intern. Rezultatele utilizării acestui sistem la 35 de pacienți sunt în lucrarea lui D. Cherkas Zade și al. [10]. Sistemul LISS aparține ultimei generații de plăci „de pontaj-ondulate”. După părerea autorilor, acest fixator are următoarele avantaje: păstrarea vascularizării osului (placa nu se lipește de os), atitudinea blândă față de focarul fracturii (fixarea plăcii este efectuată în afara zonei de fractură), tehnica atraumatică chirurgicală (nu scheletează fragmentele și nu se traumează țesuturile moi din zona leziunii) și, în final, o stabilitate puternică unghiulară a sistemului-implant. Autorii descriu în detaliu metoda tehnologiei mini-invazive, particularitățile perioadei postoperatorii. Rezultatele tratamentului au fost studiate la toți pacienții, la nouă – peste mai mult de un an. Rezultatele evaluării s-au analizat după scara Neer-Grantham-Jhelton (1967), modificată de către autori, la un an de la operație, la toți pacienții au fost obținute rezultate bune (70-80 puncte). În concluzie, autorii recomandă sistemul LISS pentru utilizarea practică, dar acordând atenție la următoarele deficiențe: dificultatea de re poziționare, imposibilitatea de corecție a implantului în perioada postoperatorie, precum și sarcina completă timpurie la nivelul membrului operat.

Dezvoltând tactica de tratament a fracturilor de femur distal, ar trebui să se țină cont de caracteristicile anatomice ale zonei, semnificația funcțională importantă, de avut o clasificare unică a fracturilor femurului distal, pentru o abordare diferențiată la alegerea metodei de tratament, și moduri argumentate de reabilitare. Toate acestea și multe alte probleme nerezolvate necesită cercetări suplimentare privind acest subiect.

Referințe bibliografice

1. B.D. Crist, MD; G. J. Della Rocca, MD, PhD; Yvonne M. Murtha, *Treatment of Acute Distal Femur Fractures MD ORTHOPEDICS* 2008; 31(7): 681-690.
2. Paul Dan Sîrbu *Osteosinteza minim invazivă cu plăci în fracturile femurului distal*, Iași, 2007.
3. Riehl J. T., Widmaier J. C., *Techniques of Obtaining and Maintaining Reduction During Nailing of Femur Fractures*, *ORTHOPEDICS* 2009; 32(8): 581-588.
4. *Fractures recentes de l'extremite inferieure du femur de l'adulte* SOFCOT 1995; 52: 147-166.
5. Ruedi T., Murphy W. *AO Principles of Fracture Management*, Thieme, Stuttgart. 2001, p. 473-486.
6. Г.Г. Сепиашвили, М.А. Корабельников, Л.В. Суходолова, *Лечение переломов дистального отдела бедренной кости* (обзор литературы) *Гений Ортопедии* № 4, 2004 г.

7. Мартынова, Н.В. *Вопросы остеосинтеза за рубежом* / Н.В. Мартынова, Г.Г. Эпштейн // Остеосинтез : Сб. науч. тр. - Вып. 127. – Л., 1974, с. 42-43.
8. И.Г. Бельский, В.И. Кулик, М.Х. Абуджазар Осама, С.В. Копцов *Особенности лечения внутрисуставных переломов дистального конца бедренной кости*, Труды Юбилейной конференции, посвященной 160-летию Александровской больницы. - СПб, 2002, с. 109-110.
9. Muller M.E., Allgower M., Schneider R., Willenegger H. - *Manual of Internal fixation, Techniques recommended by the AO-ASIF Group*. Limited , 3rd edition, Berlin, Springer-Verlag, 1991.
10. D. Cherkas-Zade, M. Monesi, A. Caucero, M. Marcolini, *Хирургическое лечение переломов дистального отдела бедренной кости с использованием системы LISS* Вестн. травматол. и ортопед. – 2003 (№3), с. 36-42.
11. Krettek C, Miclau T., Stephan C, Tscherne H. *Transarticular approach and retrograde plate osteosynthesis (TARPO) for complex distal intraarticular femur fractures*, Techniques Orthopaed, 1999, 14(1), 219-229.
12. Krettek C, Schandelmaier P., Miclau T., Bertram R., Holmes W., Tscherne H. *Transarticular joint reconstruction and indirect plate osteosynthesis for complex distal supracondylar femoral fractures*, Injury, 1997 (Suppl. 1), 31-41.
13. Frigg R., Appenzeller A, Christensen R., Frenk A, Gilbert S., Schavan R. *The development of the distal femur. Less Invasive Stabilization System (LISS)*. Injury, Int. J. Care Injured, 2001, 32(3), 24-31.
14. Kregor P.J. *Introduction*, Injury Int. J. Care Injured, 2001, 32 Suppl. 3, 1-2;
15. Kregor P.J., Stannard J., Zlowodzki M., Cole P.A., Alonso J. *Distal femoral fracture fixation utilizing the Less Invasive Stabilisation System: The technique and early results.*, Injury Int. J. Care Injured, 2001, 32(3), 32-47.
16. Schandelmaier P., Partenheimer A., Koenemann B., Grun O.A., Krettek C. *Distal femoral fractures and LISS stabilization* , Injury, 2001, 32(3), 55-63.
17. Schutz M., Muller M., Krettek C., Hontzsch D., Regazzoni P., Ganz R., Haas N. *Minimally invasive fracture stabilization of distal femoral fractures with the LISS: A prospective multicenter study. Results of a clinical study with special emphasis on difficult cases*, Injury, 2001, 32(3), 48-54.
18. Krettek C, Schandelmaier P., Miclau T., Tscherne H. *Minimally invasive percutaneous osteosynthesis (MIPPO) using the DCS in proximal and distal femoral fractures*, Injury, 1997, 28(Suppl. 1) 20-30.

Rezumat

Autorul prezintă analiza datelor literaturii de specialitate în tratamentul fracturilor femurului distal. Fracturile extremității distale a femurului survin în aproximativ o zecime din rata de fracturi ale extremității proximale a femurului și reprezintă 6% din toate cazurile de fracturi femurale. Aceasta este o distribuție bimodală a fracturilor bazate pe vârstă și gen. Majoritatea fracturilor extremității distale a femurului produse de traumatisme de înaltă energie au loc la bărbații cu vârsta între 15 și 50 de ani, pe când majoritatea fracturilor produse de traumatisme de joasă energie au loc la femeile osteoporotice >50 de ani. Cel mai frecvent mecanism traumatic de înaltă energie este accidentul auto (53%) și cel mai frecvent mecanism traumatic de joasă energie este căderea la domiciliu (33%).

Scopurile tratamentului acestor fracturi includ reducerea anatomică a suprafeței articulare, restaurarea alinierii membrului, reeducarea postoperatorie precoce a genunchiului (importantă pentru nutriția cartilajului articular) și mobilizarea timpurie a pacientului. Pentru obținerea acestor deziderate, actualmente au fost propuse mai multe construcții metalice și tehnici operatorii.

Summary

The author presents data analysis literature on treatment of distal femur fractures. Distal femur fractures occur at approximately one-tenth the rate of proximal femur fractures and make up 6% of all femur fractures. There is a bimodal distribution of fractures based on age and gender. Most high-energy distal femur fractures occur in males between 15 and 50 years, while most low-energy fractures occur in osteoporotic women >50 years. The most common high-energy mechanism of injury is a traffic accident (53%) and the most common low-energy mechanism is a fall at home (33%).

The goals of treatment of these fractures include anatomical articular surface reduction, restoration of limb alignment, knee early postoperative reeducation (important for articular cartilage nutrition) and early patient mobilization. To achieve these goals have now been proposed several metal construction and technical operators.

STUDIUL NOSTRU ÎN TRATAMENTUL FRACTURILOR DE COL ASTRAGALIAN

Gheorghe Roșioru, Nicolae Bajurea, Oleg Pășcăneanu

USMF „Nicolae Testemițanu”, Clinica Ortopedie și Traumatologie „V. Bețișor”, CNȘPMU

Introducere. Fracturile astragalului sunt leziuni rare [1, 3] și constituie aproximativ 0.5% din toate fracturile oaselor plantei [4]. Aceste fracturi, de obicei, sunt rezultatul unui traumatism de energie înaltă și sunt însoțite de deplasări, cominuții importante și afectarea țesuturilor moi [1]. Fracturile astragalului sunt nu doar dificil de tratat, dar se asociază și cu o rată înaltă de osteonecroză, care, în dependență de tipul fracturii, este cuprinsă procentual între 12% - 53% [2].

Fracturile astragalului sunt leziuni ce afectează cu predilecție adulții tineri, expuși accidentelor [3].

Clasificarea Hawkins [5] a fracturilor de astragal este foarte utilă în alegerea și efectuarea metodelor de tratament.

Energia traumatismului, tipul de fractură a colului astragalian determină mărimea subluxației și deplasării corpului astragalian, determină gradul dereglărilor circulației sangvine, de care depinde pronosticul și evoluția acestor fracturi.

Din punct de vedere anatomo-funcțional, astragalul este cel mai solicitat os al piciorului [3], 3/5 din suprafață este acoperită de cartilaj, nu are inserții musculare și deci are o vascularizare precară [6]. În 1970, Mulfinger și Trueta au făcut cea mai completă descriere a vascularizării extraosoase și intraosoase a astragalului [6]. Alimentarea sangvină se produce de următoarele artere: *a. tibială posterioară* – două ramuri – *a. sulcus tarsi* – 4-6 ramuri pătrund în corp, *a. deltoidă* – 1/3 medie a corpului astragalului și *a. dorsalis pedis* – capul și colul astragalului. Cele trei artere majore ale piciorului contribuie la o vascularizare bogată, extraosoasă, anastomotica a capului, gâtului și corpului talusului. Regiunile capului și gâtului sunt abundent alimentate de vasele superioare ale gâtului, ramuri ale *a. dorsalis pedis* și *a. sinus tarsi*. Necroza avasculară a acestor formațiuni este extrem de rară. Canalul tarsal este format de șanțul suprafeței inferioare a talusului și șanțul superior al calcaneului, conținând a. canalului tarsal și ligamentul talocalcanean interosos. Canalul tarsal are direcție dinspre posteromedial spre anterolateral, de unde se deschide în sinusul tarsal. Corpul talusului este vulnerabil din cauza vascularizării sale și rata necrozei avasculare poate atinge 100%.

În 1970, L. Hawkins a publicat un raport despre rezultatele tratamentului a 57 de fracturi de col talar la 55 de pacienți [5]. Clasificarea lui Hawkins a acestor fracturi, cel mai larg utilizată astăzi, este simplă, propune metodă de tratament și sugerează pronosticul favorabil sau dezvoltarea necrozei avasculare. După Hawkins, aceste fracturi se împart în: tipul I-fracturi ale colului astragalian fără deplasare, tipul II-fracturi ale colului astragalian cu deplasare și subluxație în articulația subastragaliană și tipul III-fracturi ale colului astragalian, cu luxația corpului astragalului.

Material și metode. Pe parcursul anilor 2007-2009, noi am tratat și supravegheat 4 pacienți cu fractura colului de astragal.

Toți patru sunt bărbați cu vârsta cuprinsă între 19 și 32 de ani. Toți pacienții noștri au suportat fracturi de col de astragal. La 2 pacienți fractura a fost de tipul Hawkins II și 2 – cu Hawkins III. Cei doi pacienți cu tipul III de fractură a colului de astragal aveau asociată și fractura maleolei mediale.

La doi pacienți fractura survine în urma accidentelor rutiere (ambii au fost șoferi de motocicletă), la unul – după catatraumatism și unul – după traumatism habitual.

Adresarea la CNȘPMU a avut loc în primele 6 ore de la traumatism. Toți 4 pacienți au fost tratați chirurgical, intervenția efectuându-se în primele 2 ore de la adresare.

La un pacient cu fractură de col astragalian tip II după Hawkins s-a reușit reducerea închisă a fracturii și fixarea percutană cu broșe.

Reducere deschisă s-a efectuat la trei pacienți, 2 – cu tipul III și 1 – cu tipul II, Două din fracturile de col de astragal de tipul III, ce au fost reduse deschis, au fost fixate percutan cu broșe, iar fractura maleolei mediale asociată rezolvată prin osteosinteză cu șurub și broșă – 1 și 1 – osteosinteză

cu două broșe și hobanaj. Fractura de col de astragal de tipul II, redusă deschis, a fost osteosintetizată cu șurub și broșă.

Abordurile folosite:

-la pacientul cu fractura tip II reducerea deschisă a fost efectuată prin abordul anterolateral, care este mai puțin riscant în cazul lezării formațiunilor vasculare ce alimentează astragalul.

-la pacienții cu fractura tip III a fost folosit abordul anteromedial, deoarece prin acest abord este mai ușor de redus luxația de astragal și de efectuat osteosinteza maleolei mediale.

Intervențiile chirurgicale au decurs conform tehnicilor recomandate. Reducerea luxației corpului de astragal în fracturile de tipul III este dificil de efectuat, de aceea am folosit tracțiunea de calcaneu cu ajutorul unei broșe fixate în scoabă și socotim că această manipulație este importantă în fluiditatea decurgerii intervenției chirurgicale.

Durata intervențiilor în mediu a constituit $1,5 \pm 0,5$ ore.

Postoperator, broșele introduse transcutan au fost înlăturate la 6 săptămâni. La 8-10 săptămâni a fost permis sprijin dozat în imobilizare ghipsată, la 12-14 săptămâni – sprijinul deplin. Recuperarea mișcărilor a fost începută după înlăturarea aparatului ghipsat.

Rezultate și discuții. În perioada postoperatorie precoce la un pacient s-a dezvoltat infecție superficială în jurul broșelor, care a fost sanată cu succes.

Rezultatele clinice la distanță de 1-2 ani au fost apreciate conducându-ne de scara AOFAS (American Orthopaedic Foot and Ankle Society) [7] de apreciere a funcției piciorului. Toți pacienții au acumulat un punctaj mai mare de 85, dintr-un total de 100, deoarece la ei s-a constatat funcție deplină, fără dureri, ocazional discomfort moderat.

La pacienții cu fractură de tipul III s-au dezvoltat semne de necroză avasculară, semnalată pe clișeele Ro-logice, dar fără colapsul astragalului.

Concluzii:

1. Fracturile de astragal prezintă o urgență chirurgicală prin frecvența complicațiilor posttraumatice, adesea invalidizante – necroză avasculară, artroză posttraumatică ș.a.

2. Tratamentul chirurgical este indicat pentru obținerea rezultatelor anatomice și funcționale bune, iar alegerea optimală a timpului intervenției, căii de abord și atitudinea blândă față de țesuturile moi previn complicațiile tegumentare, frecvente în aceste fracturi.

3. Pentru a avea succes în tratamentul fracturilor de astragal, ortopedul trebuie să posede vaste cunoștințe despre os și anatomia vasculară a acestuia, să posede metodele moderne de fixare și să fie conștient de complicațiile ce pot fi în leziunile de talus.

Referințe bibliografice

1. Lindvall E., Haidukewych G., DiPasquale T. et al. *Open reduction and stable fixation of isolated, displaced talar neck and body fractures.* J Bone Joint Surg Am 2004; 86,(4): 2229-2234.

2. Vallier H., Nork S., Barei D. et al. *Talar neck fractures: results and outcomes.* J Bone Joint Surg Am 2004; 86(2): 1616-1624.

3. Proca E. *Tratat de patologie chirurgicală, ortopedie.* București, Editura Medicală, 1988. 1022 p.

4. Шапошников Ю. Г. *Травматология и Ортопедия (том 2).* Москва: Издательство МЕДИЦИНА, 1997. 280 стр.

5. Hawkins L: *Fractures of the neck of the talus.* J Bone Joint Surg 1970; 52A:991-1002.

6. Fortin P., MD, and Balazsy J., MD: *Talus Fractures: Evaluation and Treatment.* J Am Acad Orthop Surg 2001;9:114-127.

Rezumat

În articolul dat prezentăm experiența noastră modestă în tratamentul chirurgical al fracturilor de astragal. Fracturile astragalului sunt leziuni rare, aproximativ 0,5% din toate fracturile oaselor plantei. Pe parcursul anilor 2007- 2009 noi am tratat și supravegheat 4 pacienți cu fractura colului de astragal. Intervențiile chirurgicale au decurs conform tehnicilor recomandate. Am întâlnit dificultăți tehnice în timpul reducerii luxației corpului de astragal. Rezultatele clinice la distanță de 1-2 ani sunt satisfăcătoare, toți pacienții având funcție deplină, fără dureri, ocazional cu un discomfort moderat.

Summary

In this article we present the results of our modest experience in the treatment of the talar neck fractures. The incidence of these fractures is not frequent (about 0,5% from all the foot fractures) . During the period of 2007-2009 we have treated and survived 4 patients with this fractures. Surgical treatment was performed according to recommended methods. Technical difficulties were noted during reposition of the astragal's body. Clinical results after 2 years are good in all patients, without pains, occasionally with moderate discomfort.

METODE DE TRATAMENT AL SIALOLITIAZEI

Sofia Lehtman, cerc. șt.,
USMF „Nicolae Testemițanu”, Laboratorul Cercetări științifice,
Catedra Chirurgie Oro-Maxilo-Facială „Guțan Arsenie”

Introducere. Sialolitiaza glandelor salivare reprezintă maladia cea mai frecventă dintre afecțiunile netumorale ale glandelor salivare [2, 3]. De obicei, bolnavii se adresează la medic în perioada acutizării sialolitiazei, care se caracterizează prin apariția „colicei salivare”, cu dezvoltarea ulterioară a sialoadenitei cronice. De regulă, diagnosticul sialolitiazei este dificil, îndeosebi în cazul fazei acute a procesului; medicii-stomatologi, deseori nefiind pregătiți corespunzător, fac greșeli de diagnostic [1, 3, 5, 6].

Deseori sialolitiaza glandelor submandibulare este greșit diagnosticată ca limfadenită sau abces odontogen a regiunii submandibulare, tactica indicată de tratament fiind neadecvată. Luând în considerare toate acestea, autorii V.V. Afanasiev și al., au elaborat un algoritm de diagnostic și tratament al sialolitiazelor. În perioada de acutizare, cu scop diagnostic se utilizează palparea externă bimanuală în regiunea glandei salivare cu masaj ușor. Saliva eliminată se studiază vizual și citologic. Informație suplimentară se culege prin intermediul radiografiei glandei salivare în diferite proiecții, a sialotomografiei computerizate, USG.

Tratamentul s-a efectuat prin instilarea ductului cu soluții antiseptice cu masaj ușor. Această procedură s-a efectuat până la apariția salivei curate, adăugător s-a folosit sondarea porțiunii anterioare a ductului, pentru îndepărtarea calculului salivar, în afară de aceasta s-au efectuat blocaje cu soluție de novocaină.

Autorii V.V. Afanasiev și V.S. Starodubțev (2004) au propus o metodă nouă de tratament a pacienților cu sialolitiază, cu dilatarea ductului. Dilatarea ductului și sialolitiaza, după părerea autorilor, se referă la procesele inflamatorii ale glandelor salivare, care duc la dezvoltarea și la formarea ulterioară a calculului în duct [1].

Maladia decurge dificil, cu simptomatologie clinică pronunțată. Debutul se manifestă prin aceea că, periodic, apare edem în timpul alimentației în regiunea glandelor salivare, din cauza stazei salivare în duct și obturația periodică cu calculul. Pe parcursul dezvoltării procesului patologic, apar dureri la palparea glandei, tegumentele supraiacente glandei pot fi hiperemiate, uneori chiar se dezvoltă un veritabil abces al regiunii submandibulare, fiind impusă necesitatea deschiderii și drenării exobucale a abcesului.

I.F. Romanceva și alții (1987) recomandă în aceste cazuri terapie complexă: imunostimulatoare, blocaje cu soluție novocain, introducerea în duct a antibioticelor, tratament cu pirogenal, fizioprocaturi, tratament chirurgical – deschiderea abcesului în regiunea glandei salivare [5].

V.V. Neustroev (1967) a recomandat sclerozarea porțiunii dilatate a ductului prin alcoolizare, introducând alcool în țesuturile moi din jurul ductului dilatat [4].

Astfel, autorii recomandă excizarea porțiunii ductului dilatat, suturând pe cateter partea restantă a ductului cu fir atraumatic [1].

Inflamațiile glandelor salivare sunt destul de frecvente. Agenții etiologici sunt reprezentați prin germeni microbieni și virali, contaminarea producându-se fie pe cale ascendentă (canaliculară), fie descendentă (hematogenă ori limfatică); pe cale ascendentă se produce la indivizii cu o igienă bucală defectuoasă, cu carii multiple, resturi radiculare, stomatite [6].

Staza sau scăderea activității secretorii a celulelor, este o urmare a unor boli generale (gripă, rujeolă, scarlatină, autointoxicații, uremie), cu scăderea rezistenței organismului, extalarea virulenței florei microbiene saprofite a cavității bucale și diminuarea reacțiilor imunologice. Calea hematogenă reprezintă calea de invazie în sialopatiile din cursul unor boli infecțioase, iar cea limfatică reprezintă calea de invazie a proceselor infecțioase din vecinătate, datorită abundenței de legături limfatice [3].

Conform datelor lui V.V. Afanasiev și V.S. Starodubțev (1999), e stabilit că dezvoltarea sialolitiazii are loc pe fondul schimbărilor congenitale ale sistemului canalicular cu prezența dilatațiilor, având ca rezultat stenoza anumitor regiuni [1].

Se consideră că un rol important în formarea calculului îl joacă utilizarea anumitor remedii de igienă a cavității bucale, care schimbă nivelul pH-lui fluidului oral [7].

Mulți autori consideră că intervenția chirurgicală este indispensabilă în tratamentul complex al sialolitiazii. Dar în această metodă de tratament sunt și neajunsuri, tratamentul complex durează mult timp și nu exclude recidiva procesului. După tratamentul chirurgical este posibilă formarea unui nou calcul în glandă sau în duct. Alcoolizarea ductului poate să aducă la traumă chimică a nervului facial și la dezvoltarea parezei mușchilor mimici. Excizia ductului adesea duce la constricție și cicatrizare în această regiune, retenția salivei, implicit, la recidiva procesului. Luând în considerare aceste date, V.V. Afanasiev și V.S. Starodubțev (2004) au elaborat o metodă nouă de tratament a sialolitiazelor, care preîntâmpină atât acutizarea sialoadenitei și sialolitiazii cronice, cât și formarea repetată a calculului. Metoda constă în scăderea funcției excretorii a glandei parotide. Sub anestezie generală se efectuează incizie în regiunea parotido-masterică după Covtunovici – Clementa și se decolează lamboul, se deschide suprafața externă a glandei parotide, apoi se efectuează incizia pe porțiunea dilatată a ductului, se efectuează lavajul ductului, înlăturarea calculilor, după ce se suturează cu peretele intern, ductul la ieșire din glandă se ligaturează, se suturează se aplică pansament compresiv. Peste un an se determină cicatrizarea în glandă, glanda nu funcționează. Metoda propusă preîntâmpină recidiva sialodohitei cronice din cauza stopării funcției ei, preîntâmpină formarea repetată a calculului. Exclue dezvoltarea paraliziei mușchilor mimici, păstrarea ramurilor nervului facial [1].

Noi propunem tratament conservativ prin indicarea preparatelor medicamentoase cu acțiune sialolitică. În tratamentul sialoadenitei cronice acutizate indicăm pacienților antibiotice contemporane din grupul macrolidelor, care au forță sporită de penetrare în glandele salivare. Efectuăm zilnic lavajul ductului salivar cu soluție Trachisan.

Materiale și metode de cercetare:

1. Examen clinic.
2. Examine complementare:
 - sialografia;
 - radiografia;
 - examenul bacteriologic și biochimic al salivei;
 - punctia citologică;
 - cateterismul Canalului Warton sau Stenon;
 - ultrasonografia;
 - tomografia computerizată.

Rezultate. În secția de chirurgie OMF a CNȘPMU Chișinău au fost studiate 12 cazuri clinice de sialolitiază la stadiul de inflamație cronică, cu acutizări periodice (sialoadenite cronice acutizate). Glandele afectate prezentau semne evidente de inflamație cronică. Toți pacienții au urmat tratament medicamentos antiinflamator. În 9 cazuri concrementele erau localizate în glandele submandibulare, într-un caz – în glanda parotidă. Toți pacienții aveau prezente cavități carioase și resturi radiculare. Cel mai frecvent sialoadenitele sunt de origine stomatogenă, ducturile fiind însămânțate de floră bacteriană mixtă – stafilococi, streptococi, pneumococi, escherichia colli. În 2 cazuri s-au indicat preparate cu acțiune sialolitică, dar rezultatul va fi elucidat peste un timp după acțiunea preparatelor.

În acest grup, la 5 pacienți, în calitate de remediu antibacterian, le-a fost indicată eritromicina, celorlalți 5 li s-a indicat rovamicina, în plus, acestor pacienți zilnic li s-a efectuat lavajul glandei prin ductul salivar și prelucrarea cavității orale cu soluție Trachisan. Atât eritromicina, cât și rovamicina fac parte din grupul macrolidelor, însă rovamicina a fost sintetizată de curând, prezentând o serie de

avantaje: perioada de înjumătățire este de 8 ore, în timp ce în cazul eritromicinei, acest indice constituie 1-1,5 ore, instalarea concentrației maxime în sânge este mai rapidă (cca 30 de minute, față de eritromicină, a cărei concentrație plasmatică maximă este atinsă peste 2 ore), concentrația în glandele salivare atingând 80 mkg/g, administrarea fiind în 3 prize pe zi timp de 5-6 zile (eritromicina – 4-5 prize pe zi, timp de 10 zile). Unul din efectele adverse în administrarea macrolidelor este acțiunea nefastă asupra organelor digestive, producând grețuri și vomă, prin urmare, reducerea numărului prizelor de administrare în cazul rovamicinei, ar crește toleranța față de tratament.

Rovamicine (Spiramicina) : antibiotic din grupul macrolidelor, activ față de Streptococcus spp., inclusiv Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoeae, Bacteroides fragilis, Staphylococcus aureus (parțial sensibil). Spiramicina pătrunde și se acumulează în fagocite (neutrofile, granulocite, monocite). Nivelul de legare cu proteinele plasmatică atinge 10%.

Trachisan (soluție pentru gargarisme) conține ca substanțe active clorhidrat de lidocaină 0,1% și gluconat de clorhexidină 0,2%. Clorhexidina este una dintre cele mai efective substanțe în acțiunea locală asupra microflorei patogene din cavitatea orală. Posedă o acțiune bactericidă efectivă și rapidă asupra microorganismelor gram-pozitive și gram-negative.

În timpul tratamentului au fost comparați pacienții, cărora le-a fost administrată eritromicina cu cei care au fost tratați cu rovamicină, plus lavaj zilnic al glandei afectate și al cavității orale cu sol.Trachisan. În urma monitorizării zilnice a pacienților din ambele grupuri, a fost constatat faptul regresivii mai rapide a fenomenelor inflamatorii în glandele afectate la bolnavii tratați complex cu rovamicină și sol. Trachisan. A fost observată remiterea edemului și indurației peste 3-4 zile, în comparație cu grupul de control, la care aceste efecte au fost atinse la 6-7 zile. La pacienții din grupul de studiu, după 4-5 zile de tratament, din ductul glandei salivare afectate apăreau eliminări salivare curate, la cei din grupul de control, la a 6-7-a zi, continuau eliminări de salivă vâscoasă, turbure. Acest fapt ne indică eficiența sporită a tratamentului, scăzând reacția inflamatorie a glandelor pacienților din grupul de studiu.

Concluzii. Au fost studiate 12 cazuri clinice de sialolitiază la stadiul de inflamație cronică, cu acutizări periodice (sialoadenite cronice acutizate). În acest grup, la 5 pacienți, în calitate de remediu antibacterian, le-a fost indicată Eritromicina, celorlalți 7 li s-a indicat Rovamicina, în plus, acestor pacienți zilnic li s-a efectuat lavajul glandei prin ductul salivar și prelucrarea cavității orale cu soluție Trachisan. A fost observată remiterea edemului și indurației peste 3-4 zile, în comparație cu grupul de control, la care aceste efecte au fost atinse la 6-7 zile. La pacienții din grupul de studiu, după 4-5 zile de tratament, din ductul glandei salivare afectate apăreau eliminări salivare curate, la cei din grupul de control la a 6-7-a zi continuau eliminări de salivă vâscoasă, turbure. Acest fapt ne indică eficiența sporită a tratamentului, scăzând reacția inflamatorie a glandelor pacienților din grupul de studiu.

Referințe bibliografice

1. Афанасьев В.В., Стародубцев В.С. «Оперативные вмешательства и слюнных желез» М:Медицина 1998, с. 76.
2. Клементов А.В. Слюннокаменная болезнь. Л. 1960, с. 100.
3. Karengera D., Lambert S., Reychler H. *Lithiases salivaires*. A propos de 41cas. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1996; 97 (5), с. 264-9.
4. Неустроев В.В. *Пневматоцеле Стенонова протока*. Стоматология. 1967 (4), с. 100-1.
5. Ромачева И.Ф., Юбин Л.А., Афанасьев В.В., Морозов А.Н. *Заболевания и повреждения слюнных желез* М:Медицина 1987, с. 239.
6. Ромачева И.Ф., Юбин Л.Ф., Афанасьев В.В. и др. *Заболевания и повреждения слюнных желез*. М:Медицина 1987, с. 156-166.
7. Угулава С.Н. *Слюннокаменная болезнь*. Севастополь 1960, с. 137.
8. Rauch S. *Die Speicheldrüsen des Menschen*. Stuttgart: Thieme 1959, с. 288.
9. Sazama L. *Болезни слюнных желез*. Прага: Авиценум. 1971, с. 25.

Rezumat

Din analiza datelor literaturii, s-a observat că unii autori propun ca metodă nouă a tratamentului sialodochitei și sialolitiazăi în caz de dilatare a ductului glandei salivare excizarea ductului dilatat, porțiunile lui fiind

repoziționate și suturate cu peretele intern al ductului. Cu scop de diagnostic al sialoadenitelor și al sialoliteazelor, cele mai informative metode de investigație paraclinică sunt radiografia și sialotomografia computerizată, USG evidențind numai prezența calculilor voluminoși. Noi propunem ca metodă de tratament conservativ al sialolitiazelor și sialoadenitelor utilizarea preparatelor sialolitice și a macrolidelor.

Summary

From the analysis literature data was identified a new method for the treatment of chronic sialodochitis ant sialolithiasis is suggested for cases with essential dilatation of the duct in the o intraglandular compartment of the parotid gland the external wall of dilated duct is dissected and pars are twisted inside and sutured to the internal wall of the dilated duct. The most diagnostic value in the period of sialolithiasis had X – ray and computer sialotomography. We propose that the treatment sialodochitis ant sialolithiasis usage of medication sialolithics action.

TRATAMENTUL COMPLEX AL OSTEOMIELITELOR POSTTRAUMATICE

Mihail Radzichevici, asistent, **Dumitru Șerbatiuc**, dr. hab. în medicină, prof. univ.,
Natalia Rusu, asistent
USMF „Nicolae Testemițanu”,
Catedra Chirurgie Oro-Maxilo-Facială „Guțan Arsenie”

Introducere. Printre complicațiile locale ale fracturilor de mandibulă cel mai frecvent întâlnită este osteomielița posttraumatică. Problema profilaxiei și tratamentului complicațiilor inflamatorii la fracturile mandibulei rămâne problemă actuală în stomatologie [2]. Cel mai dificil este de preîntâmpinat osteomielița în cazurile deplasărilor pronunțate ale fragmentelor osoase și adresarea întârziată a pacienților după ajutor medical [2, 6].

Actualitatea problemei traumatismului regiunii maxilo-faciale este condiționată de creșterea frecvenței și de gravitatea caracterului leziunilor țesuturilor feței în ultimii ani. Dintre toate traumele în regiunea maxilo-facială predomină fracturile mandibulei, care în majoritatea cazurilor sunt deschise și de aceea parcurgerea lor deseori se complică cu dezvoltarea proceselor inflamatorii [1].

Frecvența dezvoltării complicațiilor fracturii mandibulei rămâne înaltă și variază de la 5,5 până la 41% [2, 5, 7]. Dintre toți factorii care favorizează dezvoltarea osteomieliței posttraumatice a mandibulei, o importanță mare au: termenul de adresare a pacienților în instituțiile medicale, parcurs după traumatism, volumul ajutorului calificat și specializat accidentaților, starea forțelor de protecție ale organismului, infectarea liniei de fractură cu microflora cavității bucale, prezența focarelor de infecție odontogenă [2, 7].

Aplicarea diferitor metode de tratament în fracturile mandibulei nu permite întotdeauna obținerea rezultatelor satisfăcătoare. La o parte dintre pacienți procesul parcurge nefavorabil, cu apariția complicațiilor locale (osteomielița posttraumatică). În cazul apariției acestei complicații, tratamentul se prelungește luni sau chiar ani de zile, cu acutizări repetate. Tratamentul acestei patologii este destul de complicat, în ultimul timp încercându-se introducerea noilor metode pentru sporirea eficacității tratamentului. Complicitatea tratamentului osteomieliței posttraumatice este indusă de un șir de interrelații cauzale. Pentru stoparea procesului inflamator în fracturile de mandibulă neconsolidate, o importanță majoră o deține repoziționarea fragmentelor în poziție corectă și asigurarea unei fixări stabile, rigide [5, 6]. Acest obiectiv se realizează prin intervenție chirurgicală radicală, cu sechectomie și aplicarea plăcilor reconstructive rigide, șuruburile fiind aplicate cât mai departe de zona afectată prin necroză (8-15mm de la linia fracturii). Folosirea acestei metode e indicată când se depistează mobilitatea patologică a fragmentelor, incompetența legăturii de fibrină, în poziția incorectă a fragmentelor fracturii, în prezența diastazei între fragmente.

Z. A. Snurițina (2006) propune utilizarea emulsiei *Perfortan*, care îmbunătățește metabolismul gazos, scade acidoza tegumentelor, accelerează transportul oxigenului în sânge, este ca un membranostabilizator, are calități de absorbție, stimulează circulația în patul sanguin [3].

N.G. Korotkin (2001), ca metodă de tratament a osteomielitei posttraumatice a mandibulei, recomandă, după osteosinteză, utilizarea acțiunii câmpului electromagnetic în regiunea fracturii [1].

De asemenea, s-au propus pentru profilaxia complicațiilor inflamatoare la fracturile deschise ale mandibulei preparatele antibacteriene, care se introduc limfotrop subcutan în regiunea procesului mastoid al osului temporal [2].

În tratamentul osteomielitelor posttraumatice ale mandibulei D.I. Șcerbatiuc (1989) a propus utilizarea antibioterapiei prin intermediul cateterizării vaselor locale [4].

În ultimul timp, mai mulți autori optează pentru beneficiul evident în cazul tratamentului chirurgical, care vizează re poziționarea și fixarea rigidă a fragmentelor prin diferite dispozitive, chiar în focarul inflamator cu sau fără înlocuirea defectelor osoase prin allo- sau heterotransplante [5, 6, 7].

Osteomielita cronică posttraumatică este însoțită de schimbări ale reactivității imunologice, însă prezintă dependență directă de gravitatea procesului inflamator. E stabilit, că această afecțiune cel mai des se dezvoltă la pacienți cu mecanisme de protecție inhibitate. În osteomielitele cronice posttraumatice, majoritatea autorilor observau frânarea, mai ales, a indicilor imunității T-celulare, micșorarea numărului T-limfocitelor, mărirea conținutului IgM și IgG în sânge, dereglarea activității neutrofilelor în sânge [2].

Materiale și metode de cercetare. Metode clinice: anamneza amănunțită a evoluției maladiei la fiecare pacient; examen clinic amănunțit; fotografie; analiza generală a sângelui; analiza biochimică a sângelui; analiza generală a urinei; radiografia, ortopantomograma, tomografia computerizată.

Rezultate. Aplicarea diferitor metode de tratament în fracturile mandibulei nu permite întotdeauna obținerea rezultatelor satisfăcătoare. La o parte dintre pacienți procesul parcurge nefavorabil, cu apariția complicațiilor locale (osteomielita posttraumatică). În cazul apariției acestei complicații, tratamentul se prelungește luni sau chiar ani de zile, cu acutizări repetate. Tratamentul acestei patologii este destul de complicat, în ultimul timp încercându-se introducerea noilor metode, pentru sporirea eficacității tratamentului. Dificultatea tratamentului osteomielitei posttraumatice este indusă de un șir de interrelații cauzale. Pentru stoparea procesului inflamator, în fracturile de mandibulă neconsolidate, o importanță majoră o deține re poziționarea fragmentelor în poziție corectă și asigurarea unei fixări stabile, rigide. Acest obiectiv se realizează prin intervenție chirurgicală radicală cu sechestrectomie și aplicarea plăcilor reconstructive rigide, șuruburile fiind aplicate cât mai departe de zona afectată prin necroză.

În prezenta lucrare am cercetat 69 de pacienți cu osteomielită posttraumatică, bărbați (98%) și femei (2%), cu vârsta cuprinsă între 35 și 55 de ani, între care erau etiliști cronici, afectați de maladii concomitente cronice. Toți acești pacienți s-au adresat pentru prima dată după traumă (fractura nu a fost tratată). Termenul decurs după fractură era cuprins între 2 săptămâni și 12 luni. Pacienții s-au adresat pentru tratamentul supurației concomitente (abces submandibular, flegmon de planșeu bucal). La alți pacienți erau prezente fistule cu eliminări purulente abundente, la majoritatea dintre ei era prezentă mobilitatea patologică a fragmentelor, prezența dintelui în linia de fractură (figural).

Toți acești pacienți au urmat tratament combinat: chirurgical și medicamentos. Tratamentul medicamentos includea: tratament dezintoxicat, desensibilizant, antibioterapie țintită conform antibiogrammei. Pacienții cu etilism cronic au urmat, de asemenea, tratament imunomodulator, vitaminoterapie.

Tuturor pacienților din grupul supus studiului li s-a efectuat osteosinteza mandibulei, cu ajutorul plăcilor reconstructive de titan, cu fixarea a cel puțin două șuruburi în fiecare fragment. Este important de menționat, că aplicarea șuruburilor se realiza la cel puțin 5 milimetri de marginea bontului osos, unde intraoperator se determina limita de sângerare osoasă, adică limita clinică de necroză osoasă.



Figura 1. Abces submandibular cauzat de osteomielite posttraumatică a corpului mandibulei pe stânga

Folosirea acestei metode e indicată când se depistează mobilitatea patologică a fragmentelor, incompetența legăturii de fibrină, în cazul poziției incorecte a fragmentelor fracturii, în cazul prezenței diastazei între fragmente (figura 2).

În cercetari se arată că reușita utilizării acestui tip de imobilizare în tratamentul osteomeiitei posttraumatice în multe depinde de calitatea materialului utilizat: titanul, în comparație cu alte metale, posedă o combinație superioară a calităților anticorozive și de rezistență (figura 3). Pentru obținerea rezultatelor pozitive ale tratamentului este necesară izolarea riguroasă a plăgii de conținutul cavității orale. Aceasta se obține prin acoperirea suprafeței plăgii osoase cu lamboul muco-periostal din vecinătate. În acest caz, se obține o suprafață sporită de contact a lamboului cu țesutul osos (figura 4).

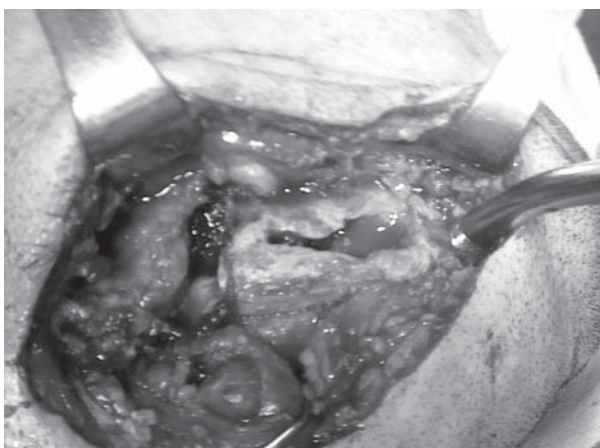


Figura 2. Defect osos în regiunea corpului mandibulei pe dreapta

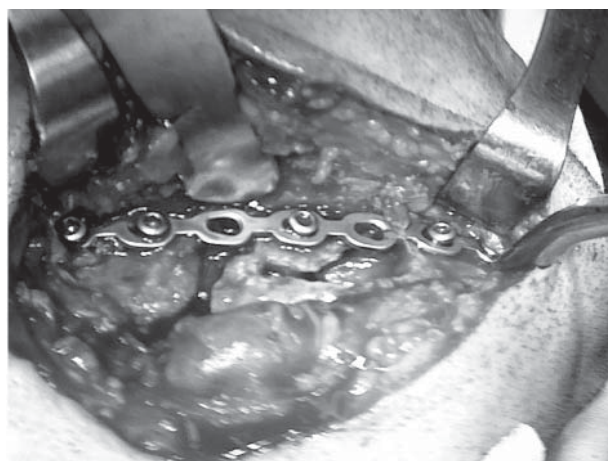


Figura 3. Fixarea fragmentelor cu ajutorul plăcii reconstructive de titan

În cazul consolidării fracturii se recurge la sechestractomie, cu înlocuirea defectelor prin al-lotransplante cu calități osteoconductive (Colapol, Osteomatrix). Pentru rezultat satisfăcător este indicat tratamentul complex chirurgical-medicamentos, cu aplicarea remediilor antimicrobiene, dez-intoxicante, hiposensibilizante. Rezultatele tratamentului, de regulă sunt pozitive – se constată reconstituirea formei anatomice și a funcțiilor mandibulei (figura 5).



Figura 4. Imagine radiologică preoperatorie a osteomielitei posttraumatice a corpului mandibulei pe dreapta



Figura 5. Același pacient, imagine radiologică la 1 an postoperator

La pacienți a fost efectuat tratament chirurgical – sechestrectomie, osteosinteză, cu miniplăci de titan și plăci reconstructive, imobilizarea intermaxilară pe diferite termene (în cazul prezenței dentației), a fost indicat tratament medicamentos: imunostimulatori – soluție Imunofan, vitaminoterapie.

Concluzii. Din experiența clinicii noastre, studiind cazurile tratamentului osteomielitei posttraumatice, atragem atenția asupra tratamentului chirurgical, în urma căruia obținem o stabilitate satisfăcătoare a fragmentelor la care este indispensabilă fixarea cu plăci rigide reconstructive. Acest tip de tratament reduce considerabil durata tratării față de metodele tradiționale – sechestrectomie și imobilizarea intermaxilară. Metoda este indicată mai ales în edentații extinse, totale sau fractură angulară retromolară, în care re poziționarea și fixarea fragmentelor conservativ este imposibilă.

Referințe bibliografice

1. Коротких, Н.Г., Сидоренко, А.Ф., Степанов, И.В. *Изучение эффективности полимерной лекарственной пленки на основе карбоксиметилцеллюлозы при профилактике травматического остеомиелита нижней челюсти.* Рос. стоматол. журн., 2001, №2, с. 13-16.
2. Лепилин, А.В. *Профилактика и патогенетическое лечение гнойно-инфекционных осложнений травматических повреждений костей лица.* Автореф. дис. д-ра мед. наук.-Москва., 1995, с.38-42.
3. Снурицына, З.А. *Комплексное лечение травматического остеомиелита нижней челюсти с использованием перфторана:* автореф. дис... канд. мед.наук.- Пермь, 2006, 18с.
4. Щербатюк, Д.И. *Внутриартериальная регионарная антибиотикотерапия в комплексном лечении одонтогенных остеомиелитов челюстей.* Вопросы стоматологии: Сб. науч. тр.- Кишинев, 1989, с. 40-42.
5. Mehra P., Van Heukelom E., Cottrell D.A. *Rigid internal fixation of infected mandibular fractures.* J Oral Maxillofac Surg., 2009, 67, (5), p. 1046-51.
6. Mehra P., Murad H., *Internal fixation of mandibular angle fractures: a comparison of 2 techniques.* J Oral Maxillofac Surg., 2008, 66, (11), p. 2254-60.
7. Benson P.D., Marshall M.K., Engelstad M.E., Kushner G.M., Alpert B. *The use of immediate bone grafting in reconstruction of clinically infected mandibular fractures: bone grafts in the presence of pus.* J Oral Maxillofac Surg., 2006, 64, (1) p.122-6.

Rezumat

Din experiența clinicii noastre, studiind cazurile tratamentului osteomielitei posttraumatice, atragem atenția asupra tratamentului chirurgical, în urma căruia se constată o stabilitate satisfăcătoare a fragmentelor la care este indispensabilă fixarea cu plăci rigide reconstructive. Acest tip de tratament reduce considerabil durata tratării față de metodele tradiționale – sechestrectomia și imobilizarea intermaxilară.

Summary

From our clinic practical experience during the study of treatments cases of posttraumatic osteomyelitis we turn our attention to surgical treatment, as consequence we can achieve a satisfactory stability of fragments to which is necessary the fixation with the help of importable reconstructive plate. This type of treatment reduces the treatment duration considerable by the side of traditional methods - necroectomy and intermaxilla immobilization.

UTILIZAREA STENTULUI URETERAL DUBLU-J (D-J) ÎN MANAGEMENTUL AFECȚIUNILOR UROLOGICE

Alin Axenti, dr. în medicină, șef secție,
Dumitru Poneatenco, medic urolog, Veaceslav Ciubotaru, medic urolog
CNȘPMU, Secția Urologie

Introducere. Stentul ureteral dublu-J (d-J) reprezintă o sondă ureterală autostatică, plasată în ureter într-o manieră antegradă sau retrogradă. Scopul instalării acestei sonde endoluminale este menținerea permeabilității ureterale și înlăturarea obstrucției supravezicale.

Acest dispozitiv a fost utilizat pentru prima dată de Zimskind [1] în 1967 și timp de câteva decenii a avut un rol limitat în tratamentul afecțiunilor urologice (fistule ureterale iatrogene, unele cazuri de litiaza ureterală). Pe măsura evoluției procedurilor endoscopice în urologie și aplicării materialelor polimere biocompatibile în confecționarea stenturilor ureterale, indicațiile pentru instalarea lor s-au extins considerabil.

În mod convențional, indicațiile pentru instalarea stentului ureteral d-J se împart în 3 categorii:

1. Absolute – pielonefrita obstructivă, insuficiența renală acută obstructivă [2].

2. Indicațiile, ce țin de siguranța manipulațiilor urologice aplicate anterior – plasarea per-operativă a stentului d-J, instalarea stentului după o perforare ureterală, în cazurile rezolvării obstrucției unicului rinichi, managementul complicațiilor ESWL (steinstrasse) [3].

3. Relative – uropatia gestațională, calcul ureteral inclavat, stentarea electivă pre-ESWL în calculi ureterali > 2 cm [4].

Succesul aplicării stenturilor ureterale în diverse situații clinice depinde de respectarea indicațiilor și tehnicii montării lor.

Actualmente, stenturile d-J ocupă un loc important în managementul diferitor afecțiuni urologice și reprezintă un instrument indispensabil al urologiei mini-invazive [5].

Scopul. Evaluarea retrospectivă a experienței clinice de aplicare a stenturilor ureterali în condițiile Secției Urologie CNȘPMU pe perioada de 5 ani (indicații, tehnici aplicate, complicații).

Material și metode. În perioada de 5 ani (ianuarie 2005 – ianuarie 2009), în condițiile Secției Urologie CNȘPMU, 384 de pacienți au fost supuși instalării de stenturi ureterali d-J. În total, s-au efectuat 419 manipulații endoscopice (tabelul 1). Vârsta pacienților a fost cuprinsă între 19 și 65 de ani (vârsta medie – 39,2 ani). Raportul bărbați /femei a fost de 2:3.

Tuturor pacienților le-au fost instalate stenturi d-J din poliuretan, de calibru 4 – 8 Fr (MarFlow, Balton, Cook Urological). Lungimea stentului a fost determinată în funcție de înălțimea pacientului și pe baza datelor urografiei intravenoase.

În toate cazurile (cu excepția instalării intra-operatorii a stenturilor ureterale) dispozitivele au fost instalate retrograd, prin cistoscopie, cu ajutorul unui ghid cu capăt flexibil, atraumatic. În restul cazurilor, stenturile au fost instalate antegrad, prin breșa operatorie ureterală sau pielică.

Corectitudinea plasării stentului a fost determinată pe baza examenului radiologic și ecografic.

Durata stentării la toți pacienții a variat de la 12 până la 57 de zile (media – 34,2 zile).

Tabelul 1

Structura pacienților supuși instalării stentului ureteral d-J

Indicații pentru aplicarea stentului ureteral	Metoda de tratament aplicată	Numărul pacienților	Cota pacienților
Anurie obstructivă litiazică	Stent + ESWL, chirurgie deschisă sau ureteroscopie	12	3.1 %
Pielonefrită obstructivă litiazică	Stent + tratament antibacterian, ulterior – ESWL	37	9.6 %
Stentare electivă pre-ESWL	Stent + ESWL	90	23.5 %

<i>Plasarea intraoperatorie a stentului</i>	Pielolitotomie, ureterolitotomie, plastia stricturii joncțiunii pielo-ureterale	75	19.5 %
<i>Uropatie gestațională</i>	Stent + tratament conservativ antibacterian	16	4.2 %
<i>Leziune iatrogenă ureterală</i>	Instalarea stentului ureteral	3	0.8 %
<i>Complicațiile ESWL (steinstrasse)</i>	Instalarea stentului ureteral	10	2.6 %
<i>Instalarea stentului ureteral în concremenți ureterali</i>	Stent ureteral + tratament litolitic	141	36.7 %

Conform datelor literaturii, aproape la 80% din pacienții supuși stentării ureterale se dezvoltă un șir de fenomene negative, asociate prezenței stentului în căile urinare [6, 7].

Merită menționat, că la pacienții cu patologie mai ușoară (ureterolitiaza izolată, la care stentul a fost utilizat ca dispozitivul terapeutic principal) pe primul plan au fost simptomatologia iritativă și dizurică (65%), iar la pacienții cu patologie mai gravă (anurie obstructivă, stentare peri-operatorie, pielonefrită obstructivă) pe primul plan a fost hematuria (39%).

Dintre complicațiile specifice stentării putem menționa: migrația stentului (12 cazuri – 3,1 % din totalul pacienților), stent ureteral habitual „uitat”(2 cazuri – 0,5 %), funcționarea precară a stentului (20 de cazuri – 5,2 %), incrustarea stentului ureteral (7 cazuri – 1,8 %).

Cea mai serioasă complicație a fost poziționarea incorectă a stentului d-J cu varianta ei extremă – perforarea ureterului (figura 1 și 2).



Figura 1. Radiografia renovezicală de ansamblu a pacientei A., 53 de ani, perforarea ureterului drept cu stent d-J



Figura 2. Radiografia reno-vezicală de ansamblu a pacientei S., 40 de ani

Au fost depistate 10 perforații ureterale cu stenturi d-J (2,6%). În toate cazurile stenturile au fost extrase prin cistoscopie. Doar într-un caz, în urma apariției urinomului, a fost necesară explorația chirurgicală a ureterului pelvin cu efectuarea concomitentă a ureterolitotomiei. În alte 9 cazuri perforația s-a rezolvat fără intervenție convențională.

Discuții. Stentul d-J reprezintă un dispozitiv de protezare temporară endoluminală a ureterului. În condițiile existente ale accesului limitat al pacienților cu urolitiază la litotriție ESWL sau ureteroscopie cu litotriție de contact, stentul ureteral păstrează un loc independent în conduita pacienților cu tratament litolitic (de exemplu, calculi urinați) [8-9], a gravidelor cu uropatie gestațională.

Pe de altă parte, în activitatea clinicii de urologie a CNSPMU utilizarea stenturilor ureterale d-J în timpul intervențiilor chirurgicale convenționale a permis, în majoritatea cazurilor, evitarea aplicării derivațiilor urinare externe din partea căilor urinare superioare (nefrostomie).

Concluzii. Stentul ureteral dublu-J este un dispozitiv care asigură o drenare eficientă a căilor

urinare superioare în cazurile de obstrucție supravezicală. Instalarea lui trebuie bine argumentată și prezintă o metodă rezervată situațiilor, în care beneficiile depășesc riscurile. Instalarea stenturilor ureterale prezintă un șir de complicații specifice și are un impact asupra calității vieții bolnavilor.

Referințe bibliografice

1. Zimskind P.D., Fetter T.R., Wilkerson J.L. *Clinical use of long term indwelling silicone rubber ureteral splints inserted cystoscopically*. J Urol. 1967; 97(5): 840-4.
2. Hao P., Li W., Song C., Yan J., Song B., Li L. *Clinical evaluation of double-pigtail stent in patients with upper urinary tract diseases: report of 2685 cases*. J Endourol. 2008; 22(1): 65-70.
3. Jeong H., Hwak C., Lee S.E. *Ureteric stenting after ureteroscopy for ureteric stones: a prospective randomized study assessing symptoms and complications*. BJU Int. 2004; 93(7): 1032-1034.
4. Gerber G.S., Stockton B.R. *Use of stents after ureteroscopic stone removal*. J Endourol. 2006; 20(6): 383-5.
5. Haleblan G., Kijvikain K., de la Rosette J., Preminger G. *Ureteral stenting and urinary stone management: a systematic review*. J Urol. 2008; 179(2): 424-30.
6. Joshi H.B., Okeke A., Newns N., Keeley F.X., Jr, Timoney A.G. *Characterization of urinary symptoms in patients with ureteral stents*. Urology. 2002; 59: 511-9.
7. Hao P., Li W., Song C., Yan J., Song B., Li L. *Clinical Evaluation Of Double-Pigtail in Patients with Upper Urinary Tract Diseases: Report of 2685 cases*. J Endourol. 2008; 22(1): 65-70.
8. Haleblan G., Kijvikain K., de la Rosette J., Preminger G. *Ureteral stenting and urinary stone management: a systematic review*. J Urol. 2008; 179(2): 424-30.
9. Smedley F.H., Rimmer J., Taube M., Edwards L. *168 double J (pigtail) ureteric catheter insertions: a retrospective review*. Ann R Coll Surg Engl. 1988; 70(6): 377-9.

Rezumat

Autorii prezintă experiența clinică de utilizare a stenturilor ureterale în rezolvarea patologiilor urologice, realizată în Clinica de Urologie a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă. Au fost raportate 384 de cazuri de aplicare a stentului ureteral în perioada de 5 ani (2005 - 2009). Stentul ureteral rămâne la ora actuală o modalitate oportună în menținerea permeabilității ureterale și înlăturarea obstrucției supravezicale de diferită etiologie. Totuși, aplicarea stentului are un impact nefavorabil asupra activității cotidiene a pacientului și, desigur, a calității vieții. De aceea, instalarea lui trebuie bine argumentată și prezintă o metodă rezervată situațiilor, în care beneficiile depășesc riscurile.

Summary

Clinical experience of the D-J ureteral stents utilization in management of the urologic pathology of the Department of Urology of the National Emergency Medicine Center during 5 years period (2005 - 2009) is presented. Ureteral stents are a convenient means of drainage for the upper urinary tract in supravezical obstruction of different nature. However, their use is not devoid of side effects and bears a significant impact on patients' everyday function and overall quality of life. The untoward effects of ureteral stenting must be kept in mind when deciding on ureteral stent placement.

MALNUTRIȚIA ȘI INFLAMAȚIA – O ASOCIERE FATALĂ PENTRU PACIENTUL CU INSUFICIENȚĂ RENALĂ CRONICĂ SUB DIALIZĂ

Rodica Cazacu, medic nefrolog, **Dumitru Mastak**, șef secție,
Rodica Negru-Mihalachi, medic nefrolog
CNȘPMU, Secția Hemodializă

Introducere. Mortalitatea pacienților cu insuficiență renală cronică (IRC) sub hemodializă (HD) prin patologie cardiovasculară (CV) este foarte înaltă, riscul CV fiind de 10 - 20 de ori mai mare decât în populația generală. Hipertrofia ventriculului stâng, complianța scăzută a arterelor de calibru mare și ateroscleroza vaselor coronare reprezintă afecțiunile CV de bază ale pacienților uremici, având o severitate deosebită la pacienții aflați sub HD. Creșterea riscului CV se datorează mai puțin factorilor

tradiționali de risc, fiind determinată, în special, de impactul factorilor uremici specifici, printre care statutul microinflamator cronic și malnutriția.

Există, însă, un mare paradox la pacienții cu IRC terminală: markerii inflamației și malnutriției fiind predictorii importanți ai mortalității, însuși patologiile infecțioase și malnutriția destul de rar sunt cauza nemijlocită de deces al acestor pacienți. Pe de altă parte, patologia CV aterosclerotică este cauza principală de deces a pacienților cu IRC sub dializă. O explicație posibilă este asocierea malnutriției și inflamației cu ateroscleroza, care însăși este o afecțiune inflamatorie [1].

Deoarece cauzele și consecințele malnutriției și inflamației se suprapun considerabil și multe manifestări ale lor sunt identice, a fost propus termenul de sindrom MIA (**malnutriție, inflamație și ateroscleroză**), pentru a sublinia atât asocierea lor strânsă, cât și rolul decisiv în prognosticul pacienților uremici. Rata mortalității pacienților sub HD cu semne de inflamație, malnutriție și ateroscleroză este similară celei a pacienților cu metastaze tumorale [2].

Rolul malnutriției. Malnutriția este frecventă printre pacienții cu IRC, atât în perioada predialitică, cât și sub dializă. Se estimează că 20%-50% dintre pacienții aflați sub dializă suferă de malnutriție moderată-severă.

Este dovedit faptul că aportul proteic și energetic este insuficient la majoritatea pacienților aflați sub HD [3]. În acest sens, pe lângă anorexie, depresie și patologii gastrointestinale adiționale, restricțiile consumului de lichide în perioada interdialitică condiționează scăderea concomitentă a aportului nutritiv la acești pacienți [4, 5]. Un șir de studii recente descriu o relație inversă între nivelul leptinei serice și consumul de proteine sau una directă între nivelul leptinei serice și pierderea ponderală la pacienții cu IRC [35]. Prezența mai multor factori catabolici, strict dependenți de însăși procedura de HD, așa cum sunt pierderea de proteine și aminoacizi în dializant, bioincompatibilitatea membranelor dialitice, inflamația și acidoza metabolică rezultă în cerințe nutritive sporite. Aportul nutritiv insuficient, în raport cu cerințele nutritive sporite, determină dezvoltarea malnutriției chiar și la pacientul cu statut nutrițional inițial bun în condițiile unei HD adecvate [6].

Stenvinkel și coaut. au sugerat existența a două tipuri de malnutriție la pacienții cu IRC sub dializă. Tipul 1 sau „malnutriția pură” se caracterizează prin absența inflamației, albumina serică normală/joasă, aport caloric scăzut, catabolism proteic scăzut și stres oxidativ crescut. Acest tip de malnutriție poate fi corijat prin HD adecvată și suport nutrițional. Tipul 2 sau „malnutriția inflamatorie” se caracterizează prin prezența statutului inflamator, albumină serică scăzută, catabolism proteic important, aport caloric diminuat/normal, stres oxidativ crescut considerabil și rezistență la intensificarea HD și suport nutrițional. La majoritatea pacienților aceste două tipuri de malnutriție coexistă [7].

Două studii, unul în Stockholm [8] și altul în Wurszburg [9], confirmă importanța albuminei serice și a proteinei C-reactive (PCR) în creșterea mortalității pacienților aflați la HD, însă numai PCR s-a dovedit a fi predictor independent [10]. Creșterea nivelului seric de PCR este un factor de risc important de mortalitate CV, spitalizare și hipoalbuminemie la pacienții sub dializă.

Statutul inflamator cronic. Circa 35-65% din pacienții aflați sub hemodializă prezintă semne serologice de activare a răspunsului inflamator [11].

Inflamația cronică este evidențiată prin nivele serice crescute ale PCR și ale altor proteine de fază acută, cum sunt fibrinogenul, transferina, amiloidul seric, albumina și pre-albumina, procalcitonina ș.a. Mediatorii majori sunt citokinele pro-inflamatorii, așa ca interleukina (IL) -1, IL-6 și factorul de necroză tumorală alfa (TNF- α). Studiile au demonstrat creșterea nivelului de citokine proinflamatorii la pacienții uremici de 8-10 ori, comparativ cu populația generală [12].

Sistemul CV și, în special, patul vascular este ținta procesului inflamator. Statutul inflamator cronic este asociat cu două alterări cardiace majore, ateroscleroza coronarelor și cardiomiopatia uremică. Inflamația favorizează dezvoltarea disfuncției endoteliale, a insulinoresistenței și stresului oxidativ exagerat, ceea ce accelerează evoluția aterosclerozei. Producția crescută de citokine proinflamatorii poate iniția dezvoltarea sau progresia aterosclerozei și favoriza apariția complicațiilor (fisurarea și ruptura în placă). De asemenea, inflamația este implicată și în calcificarea plăcii aterosclerotice, iar apoptoza este rezultatul răspunsului la citokinele proinflamatorii. Mai mult ca atât, citokinele au acțiune miodepresantă directă, cât și profibrotică, cauzând disfuncție miocardică [10].

Cauzele inflamației la pacienții dializați pot fi infecțiile accesului vascular [13], infecțiile persistente nedepistate (herpes, *Chlamydia pneumoniae*, infecții dentare/gingivale ș.a.) [14, 15, 16]; de asemenea clearance-ul renal redus al citokinelor [17, 18, 19], insuficiență cardiacă cronică [20] și ateroscleroză *per se*, acumularea produșilor de glicozilare avansată [21]. De asemenea, prezența unei proteze arteriovenoase sintetice susține în permanență sinteza hepatică de PCR și se asociază unui nivel seric redus de albumină [26].

Unele studii nu au depistat diferență între nivelele serice ale IL-1, IL-6 și TNF- α în serurile pacienților în predializă și cei aflați mulți ani la HD, sugerând că însăși uremia este cea mai importantă cauză de inflamație [22, 23]. Totuși, diferiți factori asociați însăși procedurii de HD pot contribui la inflamație. Haubitz și coaut. au raportat creșterea nivelului de PCR la 24 de ore după HD, comparativ cu valorile predialitice [24]. Contactul celulelor mononucleare cu membrana dialitică este o sursă potențială de citokine proinflamatorii [25].

Pe lângă HD cu membrane bioincompatibile [27, 28], dializantul nesteril și pătrunderea retrogradă a endotoxinelor intacte, cât și a altor produse bacteriene de masă moleculară joasă, inclusiv ADN bacterian prin membrana dialitică, de asemenea induc un statut microinflamator cronic [29,30]. Totuși, trebuie menționat faptul că optimizarea tratamentului prin HD, utilizând membrane biocompatibile și dializant ultrapur reduc nivelul de PCR, dar nu-l normalizează [31].

Au fost propuse și explicații alternative genezei inflamației, așa cum este ipoteza hiperpermeabilității intestinale, descrisă la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă, cât și la pacienții uremici hiperhidratați. Edemul mucoasei intestinale crește permeabilitatea endotoxinelor bacteriene în circulația sistemică, fenomen însoțit de creșterea concentrației de TNF- α în sânge. Mai mult ca atât, prin acest mecanism hiperhidratarea determină și dezvoltarea malnutriției la acești pacienți [32].

Însăși prezența aterosclerozei severe poate fi un mecanism de inflamație și malnutriție. Există presupuneri despre impactul leziunilor aterosclerotice din aortă ca sursă de cristale de colesterol în circulație, în special în artera mezenterică, fiind un factor al malnutriției și inflamației cronice la pacienții cu ateroscleroză [35].

Fenomenul „epidemiologie inversă”. Unii dintre factorii clasici de risc CV, printre care hipercolesterolemia, hiperhomocisteinemia și obezitatea par să nu fie asociați cu creșterea mortalității ci, în mod paradoxal, pot avea rol protectiv. Este bine cunoscut faptul că excesul de țesut adipos subcutanat este asociat cu inflamația reflectată prin creșterea nivelului seric al PCR, și al IL-6. Totuși, la pacienții uremici obezitatea exercită efecte protective, în pofida proprietăților proinflamatorii ale țesutului adipos.

Studiile epidemiologice au demonstrat asocierea paradoxală inversă între factorii de risc CV clasici și mortalitatea pacienților aflați sub HD, fenomen numit „epidemiologie inversă” [33]. Sindromul MIA este un indicator foarte important de mortalitate la acești pacienți și principala cauză de epidemiologie inversă.

Există presupuneri despre concentrații mai mici ale toxinelor uremice la pacienții supraponderali, care se bazează pe faptul că masa organelor viscerale este invers proporțională masei corporale. Deoarece viscerele sunt sursa principală de toxine uremice, pacienții cu exces ponderal pot avea o rată de producție a toxinelor mai joasă pe unitate de masă corporală. Mai mult ca atât, acești pacienți au volume de distribuție mai mari (apă totală, masă adipoasă), ceea ce rezultă în concentrații mai mici ale toxinelor [34].

Posibil timpul să fie factorul determinant, efectul dezastruos al malnutriției manifestându-se într-o perioadă de timp mai scurtă comparativ cu impactul obezității, care necesită un timp mai îndelungat pentru a se manifesta. În acord cu această teorie, pacienții sub dializă decedază prematur de malnutriție, înainte de a suporta consecințele CV ale excesului ponderal [35].

Management terapeutic. Tratamentul presupune inițierea la timp a terapiei prin hemodializă, dializă adecvată, cu membrane biocompatibile [28, 31], utilizarea dializantului ultrapur [36], suportul nutrițional, megesterol acetat, administrarea suplimentelor orale de proteine și aminoacizi, cât și a celor parenterale [34]. Este foarte importantă alimentarea pacienților în timpul ședinței de HD, luând în considerare pierderile mari de aminoacizi în timpul HD. De asemenea, un rol important îl au controlul tensiunii arteriale, al produsului calciu x fosfor, al hormonului paratiroidian, al lipidelor serice.

Totuși, aceste măsuri nu restabilesc statutul nutrițional al tuturor pacienților dializați cu malnutriție. Deoarece la unii pacienți inflamația joacă rolul de bază în patogenia malnutriției, este foarte importantă aprecierea PCR și/sau a altor proteine de fază acută pentru identificarea acestora. În caz că sunt depistate infecții persistente, ele trebuie tratate adecvat cu antibiotice sau preparate antivirale, ameliorându-se atât statutul nutrițional, cât și funcția cordului. În prezența comorbidităților, așa cum sunt insuficiența cardiacă cronică, diabetul zaharat și patologia coronariană, care pot fi cauza inflamației, este esențială optimizarea tratamentului acestora. Utilizarea membranelor high flux poate fi benefică prin eliminarea unor factori implicați în inflamație, așa cum este factorul D al complementului. Dializa lentă de lungă durată (SLEDD) este capabilă să normalizeze nivelul PCR, nutriția, tensiunea arterială practic fără careva intervenții medicamentoase (experiența Tassin) [35].

Managementul inflamației cronice, bazat pe teoria sindromului MIA, include administrarea inhibitorilor enzimei de conversie, care nu numai îmbunătățesc contractilitatea cordului și reduc mortalitatea, dar se asociază și cu un statut nutrițional mai bun, cât și cu nivele mai joase ale TNF- α și IL-1 la pacienții cu IRC sub dializă [37, 38]. Statinele, pe lângă efectul hipolipemiant, cât și aspirina, pe lângă efectul antitrombotic, pot modifica răspunsul inflamator [26]. Utilizarea statinelor poate micșora nivelul de PCR cu 12% timp de o lună și acest efect este lipidindependent [39]. Aspirina este capabilă să reducă nivelul de PCR și IL-6, însă efectele adverse importante, cum sunt hemoragiile, limitează utilizarea pe larg a aspirinei la pacienții cu IRC. Pe lângă acest fapt, aspirina afectează apetitul pacienților [40]. Pentoxifilina reduce pierderea ponderală și catabolismul proteic, fiind efec-tivă în tratamentul sindromului MIA, cât și al consecințelor sale, cum sunt anorexia și rezistența la eritropoietină.

Factorii recombinanți de creștere influențează direct homeostaza proteică prin reducerea catabolismului proteic și sinteză proteică *de novo*; de asemenea reduc inflamația, ameliorează statutul CV, îmbunătățesc profilul lipidic și cresc eritropoieza. Chiar dacă pacienții sub dializă s-au dovedit a fi rezistenți la acțiunea hormonului recombinant de creștere, există studii despre acțiunea benefică a acestui hormon prin creșterea masei corporale, a nivelului seric al albuminei, cât și ameliorarea altor biomarkeri cu impact asupra mortalității, cum sunt homocisteina, transferina și lipoproteinele de densitate înaltă.

Unele preparate antioxidante pot avea rol modulator asupra citokinelor, având în vedere rolul produșilor de oxidare în inflamație. Administrarea vitaminei E pare a fi justificată numai în doze mari, care posedă efect antiinflamator (800 UI/zi), studiile cu doze mai mici nu au raportat rezultate pozitive. Vitamina C poate fi utilă în disfuncția endotelială, dar dozele mai mari de 100mg/zi trebuie evitate, pentru a preveni hiperoxalemia. Deficitul de zinc se asociază cu anorexie, însă efectele benefice ale suplimentării cu zinc la pacienții sub dializă nu au fost confirmate [35].

Glucocorticosteroizii sunt inhibitori ai factorului nuclear kB, care joacă rolul principal în cercul vicios MIA, însă acest tratament este rezervat pacienților cu sindrom MIA cu inflamație severă, care nu răspund la terapia convențională, după excluderea oricărei infecții sau malignități și eșuarea tuturor intențiilor de restabilire a statutului nutrițional [41]. În final, având în vedere corelația strânsă între nivelul de citokine proinflamatorii și mortalitate, terapia anti-citokine, de exemplu, anticorpii anti TNF- α , receptorii solubili TNF- α , antagoniștii receptorilor IL-1 și IL-6; de asemenea, talidomidul (inhibitor TNF- α) necesită studiere ulterioară din punctul de vedere al inofensivității și efectelor benefice asupra statutului nutrițional și CV, cât și al micșorării mortalității [7].

Referințe bibliografice

1. Ross R., *Atherosclerosis: an inflammatory disease*, N Engl J Med, 1999; 340(2): 115-126.
2. Stenvinkel P., *Inflammation in end-stage renal failure: could it be treated?*, Nephrol Dial Transplant, 2002; 17(suppl 8): 33-38.
3. Wiecek A., *How does leptin contribute to uremic cachexia?*, Nephrol Dial Transplant, 2005; 20(12): 2620-2622.
4. Bellizzi V. et al., *Daily nutrient intake represents a modifiable determinant of nutritional status in chronic haemodialysis patients*, Nephrol Dial Transplant, 2003; 18(9): 1874-1881.
5. Testa A., Beaud J.M., *The other side of the coin: interdialytic weight gain as an index of good nutrition*, Am J Kidney Dis, 1998; 31(5): 830-834.

6. Lim V.S., Kopple J.D., *Protein metabolism in patients with chronic renal failure: role of uremia and dialysis*, *Kidney Int*, 2000; 58(1): 1-10.
7. Dombros N., *Pathogenesis and management of malnutrition in chronic dialysis patients*, *Nephrol Dial Transplant*, 2001; 16(Suppl 6): 111-113.
8. Bergstroem J., Lindholm B., *Malnutrition, cardiac disease, and mortality: an integrated point of view*, *Am J. Kidney Dis*, 1998; 32(5): 834-841.
9. Zimmerman J., Herrlinger S., Pruy et al., *Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients*, *Kidney Int*, 1999; 55(2): 648-658.
10. Santoro A., Mancini E., *Cardiac effects of chronic inflammation in dialysis patient*, *Nephrol Dial Transplant*, 2002; 17(Suppl 8): 10-15.
11. Stenvinkel P., *The role of inflammation in the anaemia of end-stage renal disease*, *Nephrol Dial Transplant*, 2001; 16(Suppl 7): 36-40.
12. Kimmel P.L., Peterson R.A., Weihs K.L. et al., *Psychosocial factors, behavioral compliance and survival in urban hemodialysis patients*, *Kidney Int*, 1998; 54(1): 245-254.
13. Ayus J.C., Sheikh-Hamad D., *Silent infection in clotted haemodialysis acces grafts*, *J Am Soc Nephrol*, 1998; 9(7): 1314-1321.
14. Haubitz M., Brunkhorst R., *C-reactive protein and chronic Chlamydia pneumonia infection - long term predictors of cardiovascular disease survival in patients on dialysis*, *Nephrol Dial Transplant*, 2001; 16(4): 809-815.
15. Stenvinkel P., Heimbürger O., Jogestränd O., Kärnell A., Samuelsson A., *Does persistent infection with Chlamydia pneumoniae increase the risk of atherosclerosis in chronic renal failure?*, *Kidney Int*, 1999; 55(6): 2531-2532.
16. Craig R., Spittle M. et al., *Importance of periodontal disease in the kidney patient*, *Blood Purif*, 2002; 20(1): 113-119.
17. Memoli B., Postiglione L., Cianciaruso B. et al., *Role of different dialysis membranes in the release of interleukin-6 soluble receptor in uremic patients*, *Kidney Int*, 2000; 58(1): 417-424.
18. Bemelmans M.H., Gouma D.J., Buurman W.A. *Influence of nephrectomy on tumor necrosis factor clearance in murine model*, *J Immunol*, 1993; 150(5): 2007-2017.
19. Poole S., Bird T.A., Selkirk S. et al. *Fate of injected interleukin 1 in rats: sequestration and degradation in the kidney*, *Cytokine*, 1990; 2(6): 416-422.
20. Niebauer J., Volk H-D, Kemp M. et al. *Endotoxin and immune activation in chronic heart failure: a prospective cohort study*, *Lancet*, 1999; 353(9167): 1838-1842.
21. Hricik D.E., Schulak J.A. et al., *Effects of the kidney or kidney- pancreas transplantation on plasma pentosidine*, *Kidney Int*, 1993; 43(2): 398-403.
22. Pereira B.J.G., Shapiro L., King A.J. et al., *Plasma levels of IL-1 β , TNF- α and their specific inhibitors in undialyzed chronic renal failure, CAPD and haemodialysis patients*, *Kidney Int*, 1994; 45(3): 890-896.
23. Herbelin A., Urena P., Nguyen A.T. et al., *Elevated circulating levels of interleukin-6 in patients with chronic renal failure*, *Kidney Int*, 1991; 39(5): 954-960.
24. Haubitz M., Schulze M., Koch K.M., *Increase of C-reactive protein serum values following haemodialysis*, *Nephrol Dial Transplant*, 1990; 5(7): 500-503.
25. Sester U., Sester M. et al., *Strong depletion of CD14/CD16 monocytes during haemodialysis treatment*, *Nephrol Dial Transplant*, 2001; 16(7): 1402-1408.
26. Kaysen G.A., Dubin J.A., Müller H.G. et al., *The acute-phase response varies with time and predict serum albumin levels in haemodialysis patients*, *Kidney Int*, 2000; 58(1): 346-352.
27. Memoli B., Postiglione L., Ciancaruso B. et al., *Role of different dialysis membranes in the release of interleukin-6 soluble receptor in uremic patients*, *Kidney Int*, 2000; 58(1): 417-424.
28. Schouten W., Grooteman M. et al., *Effects of dialyser and dialysate on the acute phase response in clinical bicarbonate dialysis*, *Nephrol Dial Transplant*, 2000; 15(3): 379-384.
29. Tielemans C., Husson C., Schurmans T. et al., *Effects of ultrapure and non-sterile dialysate on the inflammatory response during in vitro haemodialysis*, *Kidney Int*, 1996; 49(1): 236-243.
30. Panichi V., Migliori M. et al., *Plasma C-reactive protein in haemodialysis patients: a cross-sectional and longitudinal survey*, *Blood Purif*, 2000; 18(1): 30-36.
31. Schindler R., Boenisch O. et al., *Effect of the haemodialysis membrane on the inflammatory reaction in vivo*, *Clin Nephrol*, 2000; 53(6): 452-459.
32. Ammann K., Ritz C. et al., *Why is coronary heart disease of uraemic patients so frequent and so devastating?*, *Nephrol Dial Transplant*, 2003; 18(4): 631-640.

33. Kalantar-Zadeh K., Block G. et al., *Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients*, *Kidney Int*, 2003; 63(3): 793-808.
34. Ronco C., Cruz D.N., *Hemodialysis-From Basic Research to Clinical Trials*, *Contrib Nephrol*. Basel, Karger, 2008, vol 161: 83-88.
35. Lerma E.V., Berns J.S., Nissenson A.R., *Current Diagnosis & Treatment Nephrology & Hipertensi- on*, The McGraw-Hill Medical, 2009: 181-200.
36. Sitter T., Bergner A., Schiff H., *Dialysate related cytokine induction and response to recombinant human erythropoietin in haemodialysis patients*, *Nephrol Dial Transplant*, 2000; 15(8): 1207-1211.
37. Schindler R., Dinarello C.A., Koch K.M., *Angiotensin-converting enzyme inhibitors suppress synthesis of tumor necrosis factor and interleukin 1 by human peripheral blood mononuclear cells*, *Cytokine*, 1995; 7(6): 526-533.
38. Fukuzawa M., Satoh J., Sagara M. et al., *Angiotensin-converting enzyme inhibitors suppress production of tumor necrosis factor- α in vivo and in vitro*, *Immunopharmacology*, 1997; 36(1): 49-55.
39. Ridker P.M., Rifai N., Lowenthal S.P., *Rapid reduction in C-reactive protein with cerivastatin among 785 patients with primary hypercholesterolemia*, *Circulation*, 2001; 103(9): 1191-1193.
40. Ikonomidis I., Andreotti F., Economou E. et al., *Increased proinflammatory cytokines in patients with chronic stable angina and their reduction by aspirin*, *Circulation*, 1999; 100(8): 793-798.
41. Stenvinkel P., *Inflammation in end-stage renal failure: could it be treated?*, *Nephrol Dial Transplant*, 2002; 17(suppl 8): 33-38.

Rezumat

Patologia cardiovasculară este principala cauză de deces al pacienților cu IRC sub dializă. Creșterea riscului CV se datorează doar în parte prezenței factorilor tradiționali de risc. La momentul actual, un interes deosebit pentru nefrologi prezintă relația între malnutriție, inflamație și ateroscleroză. Întreruperea acestui cerc vicios, denumit sindrom MIA, prelungește durata vieții pacienților cu insuficiență renală cronică sub dializă.

Summary

Cardiovascular disease remains the leading cause of death among end-stage renal disease on replasement therapy. This increased cardiovascular risk is only partly accounted for by traditional risk factors. A recent area of intense interest for nephrologists is the relationship between the microinflammatory state seen in uraemia, malnutrition and accelerated atherosclerosis. The suppression of the vicious cycle of malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome) would improve survival in dialysis patients.

DENSITOMETRIA ȘI ALTE INVESTIGAȚII IMAGISTICE ÎN DEPISTAREA LEZIUNILOR SISTEMULUI OSTEOARTICULAR LA PACIENȚII DIALIZAȚI. PARTICULARITĂȚI DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Rodica Negru-Mihalachi, doctorandă, medic nefrolog, USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Medicină internă nr.1 FRPM, **Liliana Groppa**, dr. hab. în medicină, prof. univ., șefa catedrei Medicină internă Nr.1 FRPM, **Dumitru Mastak**, șef Secție Hemodializă, **Rodica Cazacu**, medic Secția Hemodializă CNȘPMU

Actualitatea temei. Boala cronică renală (BCR) este o problemă de sănătate ce afectează 5-10% din populația mondială [1]. Răspândirea procedurilor de hemodializă pentru tratamentul de substituție a funcției renale a dus la supraviețuirea pacienților cu BCR. În timp, s-au observat un șir de complicații legate atât de metodele, cât și de durata tratamentului prin terapie de supliere a funcției renale.

Deficiența hormonilor sexuali, imobilizarea, stilul de viață sedentar, tratamentul cu glucocorticosteroidi reprezintă factori de risc importanți în dezvoltarea osteoporozei la pacienții cu BCR [2, 3, 4, 5].

Evoluția complicațiilor osteoarticulare la pacienții cu BCR în HD este lentă și asimptomatică.

Tabloul clinic al bolii osteoarticulare corelează cu durata tratamentului cu hemodializă, tipul de membrană a dializorului, vârsta pacientului. [6, 7]. Osteodistrofia renală ocupă locul de frunte în cadrul suferințelor osteoarticulare ale bolnavilor cu BCR dializați.

Densitometria este o metodă de diagnostic pe larg utilizată în aprecierea modificărilor cantitative ale țesutului osos în populația fără BCR [8]. Este dovedit faptul, că datele referitoare la valoarea comparativă a cercetărilor radiologice și cu ultrasunet sunt $R=0,6-0,8$, dar nu în cazul cercetării vertebrelor lombare și colului femural ($R<5$) [8]. Mecanismele complexe ale patogeniei tulburărilor metabolismului osos și mineral în BCR au drept consecință dereglarea microarhitectonicii osoase, tulburarea mineralizării țesutului osos, depozitarea cristalelor de pirofosfat de calciu, cu modificarea calității osului [10]. Pacienții cu BCR, cu semne de hiperparatiroidism sau hipoparatiroidism (turnover sporit sau scăzut), prezintă modificări ale structurii calitative și cantitative a oaselor: volum osos sporit, cu mineralizare slabă, istovirea stratului cortical, modificarea arhitectonicii osului (*woven bone*), ce se pot evidenția prin cercetarea DMO [11, 12]. La pacienții ce suferă de BCR, densitatea minerală osoasă joasă este asociată cu sporirea mortalității, riscul fiind de 4,3 ori mai înalt ca în populația generală (indicii T-score mai mic de -2,5, criteriile Organizației Mondiale a Sănătății pentru diagnosticarea osteoporozei) [15, 16].

Obiective. Depistarea modificărilor ODR prin metode neinvazive: densitatea minerală osoasă, examen radiologic. Determinarea tipului de afectare a densității minerale osoase la pacienții aflați la tratament cu HD iterativă și corelația cu manifestări osteoarticulare radiologice.

Materiale și metode. Studiul a inclus cercetarea prin metode clinice și paraclinice a 63 de pacienți aflați la tratament în HD iterativă cu bicarbonat în Secția Hemodializă a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă în regim de 9 și 12 ore pe săptămână.

Raportul 36 de bărbați/27 de femei, cu vârsta medie $46\pm 1,5$ (21–70) ani, sub tratament în hemodializă iterativă, cu durata cuprinsă între 2 luni și 20 de ani.

Examinarea clinică a inclus: acuzele pacienților, palpare, modificările locale la examenul vizual (VAS scor), metode paraclinice: imagistice (radiologie), de cercetare anterior-posterior a articulațiilor umerilor, articulațiile radiocarpene, metacarpo-falangiene, interfalangiene, a coloanei vertebrale, oasele bazinului, articulații coxo-femorale, articulațiile genunchilor, articulațiile talocrurale. S-a efectuat cercetarea densității minerale osoase (DMO), utilizând metoda densitometriei ultrasonografice a segmentelor centrale ale diafizei tibiei și diafizei radiusului. Aprecierea rezultatelor s-a efectuat în baza studierii vitezei de trecere a sunetului prin os și parametriilor de atenuare a undei ultrasonore cu ajutorul criteriilor: numărul deviației standard față de populația sănătoasă adultă T-scor, deviația standard corespunzător vârstei Z-scor, riscul de fractură.

Rezultate și discuții. Din 63 de pacienți, 25 au acuzat dureri în articulațiile mâinilor și a umerilor, 15 pacienți de intensitate medie, de intensitate mică –7 pacienți, de intensitate mare –2 pacienți (în coloana vertebrală și în umăr). Aprecierea s-a bazat pe scorul vizual analog (VAS) modificat, cu valori cuprinse între 3-8 puncte.

La studierea a 19 examinări radiologice ale articulațiilor umerilor, mâinilor, au fost descrise un șir de modificări patologice: resorbție subperiostală a falangelor terminale și medii (suprafața ulnară) ale mâinii în 15%, leziuni chistice ale oaselor în 12,5%, erozii subperiostale în 9%, noduli Heberden epistați în 4,2%, osteofiți în 12%, leziuni subcondrale în 37%, osteoscleroză – 38%, calcinate periarticulare – 12%; eroziile, chisturile subperiostale corelează cu durata aflării la tratamentul prin hemodializă ($p>0,05$).

Dureri în articulațiile genunchilor și coxofemorale au prezentat 28 și, respectiv, 3 dintre pacienți. În cazul a 23 de examinări radiologice efectuate, ale articulațiilor genunchilor, au fost depistate: 7,9% – osteoartrită (OA), grad III-IV Kellgren și Lawrence. La 16 examinări ale articulațiilor talocrurale și metatarsofalangiene au fost depistate semne de OA grad I – 6,6%, OA grad II – 2,6%, OA gr. III – 2,2%, osteofiți – 2,3%. Calcificări vasculare periferice au fost descrise în 23,8% din pacienții investigați.

Au fost analizate 60 de rezultate ale examinărilor DMO (femur și radius), în care s-au depistat următoarele modificări: la bărbați, osteodensitometrie normală și osteopenie, în 15%; osteoporoză

ușoară, în 80%; osteoporoză avansată, în 5,5%; dintre care cu risc înalt de fractură – 15,9%, cu risc moderat de fractură – 68,1%, fără risc – 15% (figura 1).

La femei s-au depistat modificări ale densității minerale osoase „normală” și osteopenie în 27,55%, osteoporoză ușoară, în 66%, osteoporoză avansată în 5,5%, dintre care cu risc înalt de fractură – 34,9%, cu risc moderat de fractură – 44,1%, fără risc de fractură – 20% (figura 2).

■ N ■ OPN □ OP ușoara □ OP severa

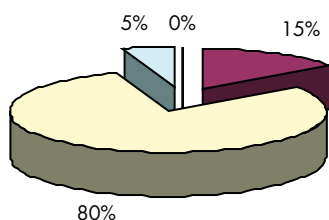


Figura 1. DMO bărbați

■ N ■ OPN □ OP ușoara □ OP severa

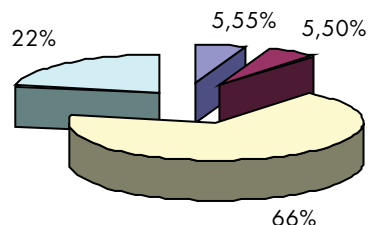


Figura 2. DMO femei

Declinul funcției renale duce la tulburări progresive ale homeostazei normale a organismului, inclusiv tulburări minerale. Hemodializa reprezintă o metodă de tratament ce substituie doar o parte din funcția renală normală: de excreție, de reglare a echilibrului acido-bazic și electrolitic, dar nu poate substitui funcția endocrin metabolică. Tulburarea metabolismului mineral și endocrin în BCR are un impact important asupra creșterii și dezvoltării structurii osului (modelarea și remodelarea). Drept rezultat, majoritatea pacienților cu BCR, la tratament prin hemodializă, prezintă patologii ale sistemului osos. După primii ani de dializă, pacienții au început să prezinte acuze din partea sistemului osteoarticular: dureri osoase, fracturi, deformări ale scheletului, modificări de laborator [11].

DMO este una dintre metodele contemporane de studiere a modificărilor țesutului osos. Este utilă în aprecierea cantitativă a pierderilor țesutului osos ce permite depistarea diminuării mineralizării osului și a riscului de fractură, la fel și pentru asigurarea controlului dinamic al densității minerale a țesutului osos și reacția țesutului osos la tratament [8, 15]. Datele obținute au indicat un risc sporit al fracturilor la pacienții aflați la tratament cu HD de lungă durată. După 10 ani de tratament prin hemodializă, mai mult de jumătate din pacienți prezintă semne de ODR. Utilitatea DMO la pacienții cu BCR este binevenită. Această metodă permite aprecierea cantitativă a pierderii masei osoase, dar nu și tipul de leziune [9]. Osteoporoza densitometrică este definită atunci când măsurările efectuate (în regiunea vertebrelor lombare, regiunea proximală a femurului, regiunea osului radius) ne indică T scor mai mic de $-2,5$ la pacienții cu vârsta peste 50 de ani. Osteopenia (densitate minerală joasă) este definită la valorile T scor cuprinse între -1 și $-2,5$. Pentru persoanele mai tinere, drept criterii de diagnostic sunt stabilite valorile Z scor cuprinse între -1 și $-2,0$. Valori mai mari de -1 sunt considerate „normale” [8,16].

Concluzii. A fost observată o corelație semnificativă între eroziunile osoase depistate și durata aflării la hemodializă.

Prezența eroziilor subcondrale și a semnelor de osteopenie sunt semnificativ în corelație directă cu durerile în articulațiile mâinilor.

Procedura de hemodializă *per se* nu este un factor independent de risc în dezvoltarea ODR. Modificările DMO sunt mai pronunțate la pacienții cu durată mare a tratamentului cu hemodializă iterativă. Manifestările radiologice depistate la pacienții cu BCR aflați la tratament în HD iterativă sunt asociate cu modificări ale densității minerale osoase.

Referințe bibliografice

1. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Guideline 1: Introduction and definition of CKD-MBD and the development of the guideline statements, *Kidney International* 2009; 76, 3-8.
2. Ursea N., Rinichul artificial și alte mijloace de epurație extrarenală. 1997; 20-24.
3. Block G.A., Klassen P.S., Lazarus J.M., et al., *Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis*. J Am Soc Nephrol 2004; 15(8): 2208–18.
4. Kart-Koseoglu H., Zusel A. E., Niron E. A., et al., *Osteoarthritis in hemodialysis patients: relationships with bone mineral density and other clinical and laboratory parameters*. Rheumat Int. 2005; 25(4): 250-275.
5. Kestenbaum B., Belozeroff V., *Mineral metabolism disturbances in patients with chronic kidney disease*. Eur. J. Clin. Invest. 2007; 37(8): 607–622.
6. Young E.W., Albert J.M., Satayathum S., et al., *Predictors and consequences of altered mineral metabolism: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study*. Kidney Int 2005; 67(8): 1179–87.
7. Klawansky S., Komaroff E., Cavanaugh Jr. P.F. et al., *Relationship Between age, renal function and bone mineral density in the US population*. Osteoporos Int 2003; 14(7): 570-576.
8. Mazur M., Nasonov E., ș.a., Osteoporoza: probleme de diagnostic și tratament. Chișinău 2002; 50-52.
9. Lindergard B., Johnell O., Nilsson B.E., *Studies of bone morphology, bone densitometry, and laboratory data in patients on maintenance hemodialysis treatment*. Nephron 1985; 39(2): 122-129.
10. Young E.W., Akiba T.M.D., Albert J.M., McCarthy J.T., Kerr P.G., Mendelssohn D.C., Jadoul M., *Magnitude and impact of abnormal mineral metabolism in hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study*. Am J Kidney Dis 2004; 44(2): 34–38.
11. Jassal S.K., von Muhlen D., Barrett-Connor E., *Measures of renal function, BMD, bone loss, and osteoporotic fracture in older adults: the Rancho Bernardo study*. J Bone Miner Res 2007; 22(2): 203-210.
12. Gerakis A., Hadjidakis D., Kokkinakis E. et al., *Corelation of bone mineral density with the histological findings of renal osteodystrophy in patients on hemodialysis*. J Nephrol 2000; 13(6): 437-443.
13. Locatelli F., Del Vecchio L., Pozzoni P., *The importance of early detection of chronic kidney disease*. Nephrol. Dial. Transplant. 2002; 17(11): 2–7.
14. Насонов Е.Л., Гукасян Д.А. *Применение альфакальцидола (Альфа Д3–Тева) для профилактики и лечения остеопороза*. Терапевтический архив 2000; 11: 71–73.
15. Петак С.М., *Денситометрия: интерпретация результатов исследования* Терапевтический архив, 2004; 2: 11–13.
16. Muxi A., Torregrosa J.V. et al., *Arteriovenous Fistula Affects Bone Mineral Density Measurements in End Stage Renal Failure Patients*. Clin J Am Soc Nephrol 2009; 4(9): 1494–1499.

Rezumat

Sporirea numărului de pacienți cu boală cronică renală actualizează problema complicațiilor ce apar pe parcursul tratamentului prin hemodializă. Leziunile osteoarticulare prezente fac parte din complicațiile tratamentului îndelungat prin HD. Modificările radiologice caracteristice leziunilor ce fac parte din osteodistrofiile renale (ODR) sunt: resorbția subperiostală, chisturi, dereglarea arhitectonicii osului cortical metacarpal, scleroză subcondrală. Până la 74% din pacienții cercetați prin osteodensitometrie prezintă semne de osteopenie și osteoporoză.

Summary

The increasing number of the patients with end stage renal disease stresses the problem and its complications, including renal. Osteoarticular complications are common in patients undergoing haemodialysis, but haemodialysis alone does not appear to be an independent risk factor for the development of osteoarthritis (OA) of the knee, hip, or hand. Radiological findings were very frequent, above all those very specific, like subperiosteal resorption and acroosteolysis. Impaired bone mass and impaired metacarpal cortical thickness were also frequent findings while intracortical striation, endosteal resorption and periosteal neostosis were found less frequently. About 74% of the investigated patients suffer from osteopenia or osteoporosis.

ANESTEZIA COMBINATĂ SPINALĂ EPIDURALĂ: AVANTAJE ȘI TEHNICI DE PERFORMARE

Diana Boleac, medic specialist anesteziolog
CNȘPMU, Secția Terapie Intensivă

Introducere. Anestezia combinată spinală epidurală (ACSE) este o metodă unică printre tehnicile blocului neuroaxial. În literatură, tehnica este descrisă pentru uz general, ortopedic, chirurgia membrului inferior, de asemenea în urologie și ginecologie. Specificul acestei metode include sau combină rapiditatea și siguranța blocului subarahnoidian, cu flexibilitatea blocului epidural continuu, cu titrarea nivelului sensorial dorit, variind intensitatea blocului, controlul duratei anesteziei, cu posibilitatea suplimentării analgeziei prin cateterul epidural montat și asigură analgezia postoperatorie [1, 2]. Studiile clinice au demonstrat că tehnica ACSE asigură condiții chirurgicale excelente, rapide, similare blocului subarahnoidian, superioare blocului epidural [8].

În ultimul timp, această procedură a revenit pe cale largă, fapt justificat prin utilizarea extinsă în laparotomiile pediatrice, intervențiile ortopedice, obstetrică și alte domenii ale chirurgiei moderne.

În paginile arhivei anesteziei, ACSE a fost descrisă pentru prima dată de Soresi la New York, în anul 1937, utilizând tehnica „epi-subdurală”, mai întâi injectând primar o doză de anestezic local epidural, apoi, avansând acul în cavitatea durei, injecta doza spinală [18]. Prima montare a cateterului în spațiul peridural în cadrul ACSE, aparține lui Ion Curelaru, datată cu anul 1979, în chirurgia abdominală, în urologie și ortopedie. În anul 1981, J. Mawuridge a raportat folosirea ACSE pentru operațiile cezariene și a folosit două segmente diferite pentru puncție. ACSE a fost efectuată în anul 1982 într-un singur segment spinal, pentru chirurgia membrelor inferioare de către M. Coates și M. Mumtaz, cu utilizarea acului Tuohy de 16G și a acului spinal de 25-26G, cel din urmă depășind lungimea acului peridural cu 1cm. După injectarea anestezicului local, acul spinal era retras și inserat cateterul epidural [18]. În anul 1986, N. Rawal a descris ACSE, cu un singur segment secvențial, pentru intervenție cezariană [9]. Diversitatea înaltă a acelor spinale și epidurale este responsabilă de existența unui șir de tehnici ale ACSE și utilizarea pe scară largă în serviciul anesteziologic.

Tehnici ale ACSE, avantaje, dezavantaje. În funcție de numărul spațiilor utilizate în ACSE, se disting: tehnica segmentului unic (puncția epidurală și spinală este efectuată în același spațiu) și tehnica segmentelor separate (puncția epidurală ca spațiu e diferită de cea spinală) [1, 18]. Numărul redus al puncțiilor pielii, în cazul segmentului unic, micșorează incidența discomfortului pacienților, a infecției locale, a traumatismului, a durerii în locul puncției [1, 28]. Utilizarea acului epidural ca introducer pentru acul spinal, micșorează probabilitatea de contaminare. În cazul segmentelor separate, persistă riscul deteriorării cateterului epidural de către acul spinal, la plasarea preventivă a cateterului epidural. Avantajul metodei constă în posibilitatea utilizării setului separat de ace cu un sinecost mai mic [28].

În funcție de tipul acului utilizat, se disting ace cu un singur lumen și ace cu lumen dublu [1, 18]. Acul epidural cu un singur lumen cu sau fără orificiu suplimentar, plasat în regiunea curbei Huber a acului Tuohy (*back-eye* sau „ochiul din spate”), permite trecerea mai facilă a acului spinal. În cazul acului cu un singur lumen tehnica a fost definită ca *needle through needle* sau „ac prin ac”. În cazul lipsei „ochiului din spate”, fricțiunea între acul spinal și cel epidural poate cauza poluarea spațiului spinal cu particule metalice, deteriorarea vârfului acului spinal în timpul introducerii. În ordinea examinării acestui concept, s-a simulat tehnica „ac prin ac” în modelul „*in vitro*”, cu identificarea particulelor metalice debridate prin absorbție atomică spectrografică [12]. După cinci punctări cu utilizarea acului similar practicii cotidiene, prin microscopia electronică nu a fost detectat nici un traseu pe suprafața internă și capătul acului Tuohy. În același timp, inserția tradițională a acului epidural cu „ochiul Huber”, cu trecerea prin el a acului spinal, produce tăierea fibrelor durei perpendicular alinierii lor și sporirea riscului cefaleei postpuncție. Riscul îndoirii acului spinal este micșorat de introducerea manșonului de plastic pentru acul spinal în sistemul Espocan® [28]. Manșonul de plastic menține acul spinal centrat în acul epidural, ghidându-i trecerea prin „ochiul din spate”. În acest tip de tehnică, acul spinal este în contact doar cu dura și acul epidural, ceea ce presupune riscul deplasării

acului spinal în momentul conectării seringii. Tehnica „ac prin ac” nu oferă posibilitatea testării poziției cateterului peridural prin prezența blocului subarahnoidian care antecedează, în timp ce lipsește pacientul de senzația neplăcută de parestezii în momentul plasării cateterului epidural [1, 28]. Acul cu lumen dublu presupune tehnica numită „ac lângă ac” [18]. În acest tip de tehnică, acul epidural și acul spinal sunt introduse prin lumene separate. Tehnica descrisă de Eldor și Olshwang în anul 1990, propune plasarea acului epidural prin metoda uzuală, urmată de plasarea în spațiul subarahnoidian a acului spinal neatașat, lângă acul epidural [20]. Acul Eldor reprezintă un ac epidural, de care este atașat un tub paralel, ce funcționează ca introducer pentru acul spinal [1, 18, 28]. Acul T-A este o modificare, la care ambele ace sunt atașate, în timp ce capetele distale confluează în unul comun [28]. Acul epidural indică direcția cefalică iar cel spinal – pe cea caudală. Acul cu lumen dublu permite plasarea cateterului epidural anticipat blocului subarahnoidian, ceea ce oferă posibilitatea testării cateterului până la instalarea blocului, și evită fricțiunea între acul spinal și epidural.

S-a raportat extinderea caudală rapidă a anesteziei, în comparație cu blocul epidural unic, la injectarea epidurală a 18 ml 2% de mepivacaină, în cadrul perforării durei cu un ac de 26G [13], acest fapt datorându-se fluxului de anestezic local în spațiul subarahnoidian, prin perforarea produsă de acul spinal. Posibilitatea pasajului anestezicului local, administrat prin cateterul epidural prin dura punctată, utilizând preparate anatomice, a fost investigată endoscopic [7]. Nici chiar după o oră, de la administrarea a 20 ml de albastru de metilen diluat cu anestezic local (bupivacaină 0,5% izobară), nu s-a putut detecta pasajul anestezicului local în compartimentul intratecal. Teoretic, presiunea în spațiul subarahnoidian este cu 10-15 cm H₂O mai mare față de presiunea în spațiul epidural, prezentând un obstacol pentru trecerea drogurilor în spațiul subarahnoidian. Studiind dura mater post-mortem, a fost demonstrată, prin rotația acului epidural, micșorarea semnificativă a forței necesare pentru punctarea durei [4]. Pentru investigarea posibilității pasajului cateterului epidural în spațiul subarahnoidian, utilizând preparate anatomice, s-a monitorizat endoscopic avansarea cateterului epidural în spațiul epidural, prin metoda segmentului unic. În nici un caz nu s-a reușit perforarea durei cu cateterul [7]. Același mesaj a fost argumentat prin epiduroscopia cadavrelor [8]. Posibilitatea migrării cateterului epidural atinge valoarea de până la 5%, în cazul perforării multiple preventive a durei cu acul spinal. Cateterul epidural cu fir moale provoacă mai puține parestezii în timpul inserției, în timp ce cel cu firul dur este mai manevrabil [1].

Există două direcții ale gândirii, relativ independente, la capitolul plasării cateterului peridural: anterior sau consecutiv blocului subarahnoidian [1, 2, 18]. Plasarea cateterului consecutiv administrării medicației subarahnoidale rezultă în instalarea blocului anterior poziționării pacientului și dificultatea verificării poziției cateterului plasat. Plasarea cateterului epidural anterior injectării anestezicului local e posibilă prin utilizarea tehnicii segmentului dublu sau a acului cu dublu lumen. Concomitent, o porțiune a test-dozei apărute în acul spinal poate simula lichidul cefalorahidian (LCR), ceea ce poate provoca confuzii. S-a remarcat că injectarea a 10 ml de soluție fiziologică în spațiul epidural, anterior inserției cateterului epidural, poate diminua semnificativ incidența punctării venoase cu cateterul epidural [14]. Cook recent a raportat o serie de ACSE performate în spații separate [22]. El plasează acul spinal în spațiul subarahnoidian și introduce stiletul pentru a stopa fluxul de LCR anterior montării cateterului epidural în alt spațiu. Ulterioara administrare subarahnoidiană a anestezicului evită inserția cateterului epidural pacientului deja anesteziat. Această metodă e însoțită de o rată înaltă de succes și minime complicații, dezavantajele fiind cele legate de durata performării manoperei și necesitatea a 2 punctări separate. Multiple studii au comparat tehnicile „ac prin ac” și cea a „spațiilor separate” [9]. Tehnica „spațiilor separate” a dovedit o rată mai mică de insucces, în timp ce tehnica „ac prin ac” creează confortul pacientului și este mai repede acceptată de către ei.

Diametrul antero-posterior al sacului dural variază pe parcursul flexiei și extensiei coloanei vertebrale, fapt ce a determinat lungimea optimă a acului spinal raportată vârfului acului epidural [23]. La nivelul L3-L4, diametrul se mărește de la 9-20 mm în extensie, până la 11-25 mm în flexie. Suplimentar, aceste informații sunt valabile pentru efectuarea puncției epidurale din abord median, datorită faptului că sacul dural este triangular, cu baza spre corpul vertebral și unghiul – posterior ligamentului galben [23]. Pentru o rată înaltă de succes a punctării spațiului subarahnoidian, lungimea minimă recomandată a acului spinal, ce proeminează prin acul epidural, este de 13 mm. Acul prea

lung este greu de manipulat, scurgerea LCR este întârziată, prezentând un risc înalt de obstrucție și poate trece prin sacul epidural până în spațiul epidural anterior [1]. Ligamentul galben fuzionează pe linia mediană, aceasta având loc la diferite nivele și la altele lipsind. Investigând incidența lacunelor ligamentului galben lumbar la cadavre, s-a constatat că cel mai frecvent sunt localizate la nivelul L₁-L₂ (22,2%), fapt semnificativ pentru abordul median [15]. Comparând abordul median și abordul paramedian pentru blocul lombar epidural [16], s-a raportat superioritatea abordului paramedian, argumente servind: lipsa necesității flexiei extreme a spatelui pentru a deschide spațiul interlaminar; riscul redus al traumatizării și canulării venelor epidurale; orientarea substanțial cefalică a acului epidural, care facilitează aplicarea cateterului epidural rectiliniu; incidența mai mică a paresteziilor la inserția cateterului, traumatizărilor ligamentare ale spatelui și a durerilor lombare. Unele studii confirmă beneficiile abordului paramedian la pacienții cu spate rigid, în același timp relevând necesitatea unui ac spinal mai lung, comparativ cu abordul median [17].

În prezent, cele mai utilizate ace spinale sunt de trei tipuri [18]. Acele de tip Quincke, descrise acum 100 de ani de Quincke (1891). Acest tip de ace posedă vârf ascuțit, tăietor și oblic. Acul netăietor, cu vârf conic (*pencil-point* – sub formă de creion), devine tot mai popular, deoarece nu taie ci separă firele durei, comparativ cu acul tăietor. Sunt două tipuri de ace *pencil-point*, deosebite prin amplasarea și forma orificiilor de ieșire-lateral, în raport cu vârful: acul Whitacre (Whitacre și Hart, 1951) și acul Sprotte (Sprotte, 1987) [18]. Într-un studiu prospectiv, s-a raportat utilitatea practică, rata mică a eșecului și incidența joasă a cefaleei postpunționale pentru acele de tip Sprotte de 25G [24]. Comparând acele spinale Quincke 25G și Whitacre 25G, s-au identificat fragmente tisulare în 80% ale acelor Quincke, în comparație cu 41%, pentru acele Whitacre, prin care LCR nu a fost vizualizat. Pe când prin acele Quincke s-a obținut LCR și s-a injectat anestezic local [25]. Comparând forța necesară punției durale, cu diferite ace spinale și debitul scurgerii LCR, utilizând modelul *in vitro* al durei bovine, s-a remarcat că acele „pencil-point” necesită o forță semnificativ mai mare pentru a penetra dura decât acele Quincke cu același diametru [19]. Fluxul LCR prin acele Quincke a fost aproape dublu comparativ cu acele Whitacre (8,30±9 ml vs 4,30±9 ml). Fluxul mai lent al LCR prin acele „pencil-point”, comparativ cu acele Quincke, confirmă superioritatea lor în reducerea incidenței cefaleei postpunționale. S. Halpern și R. Preston, în cadrul metaanalizei a 450 de articole publicate în perioada 1966-1993, au relatat reducerea incidenței cefaleei postpunționale la utilizarea acelor spinale netăietoare raportate celor tăietoare și utilizarea acelor de mărimi mici în comparație cu ace mari de același tip [20]. Nu a fost remarcată o diferență între incidențele eșecului componentului spinal și incidențele lumbalgiei postpunționale.

În concluzie, putem remarca că eșecul performării ACSE se datorează unui șir de factori, la care se atribuie: lungimea acului spinal (acul spinal mai scurt de 12-13 mm nu extinde dura mater pe deplin, măbind rata de insucces a punctării spațiului epidural, în timp ce acul spinal prea lung prezintă risc de obstrucție cu manipulare dificilă, cu posibilitate de avansare în spațiul epidural anterior [9]; devierea acului spinal prea lung de la linia mediană, evitând spațiul spinal lateral și soluția salină utilizată pentru identificarea spațiului epidural poate fi interpretată ca LCR; deteriorarea cateterului epidural de către acul spinal, în cazul tehnicii segmentului dublu [8]; imposibilitatea testării cateterului epidural introdus în prezența blocului subarahnoidian instalat în cazul tehnicii „ac prin ac”[5]; rotația acului epidural cu 180° sporește incidența perforării durei; punctarea, neintenționată, a durei cu ac epidural sau cateter epidural [6, 7]; punctarea venelor epidurale cu cateter epidural.

Concluzii. Studiile recente demonstrează sporirea popularității ACSE pentru o varietate înaltă de intervenții chirurgicale. Deși nu este o tehnică perfectă, ACSE presupune metode de administrare optimală a anesteziei și analgeziei în diferite situații clinice. Tehnica ACSE oferă anumite avantaje, în raport cu tehnicile spinale și epidurale, argumente fiind debutul rapid al analgeziei și abilitatea de a obține nivelul senzorial dorit, controlul duratei blocului și asigurarea analgeziei postoperatorii. Riscurile tehnice ale ACSE sunt: cefaleea postpunțională, migrarea cateterului în spațiul subarahnoidian și paresteziile tranzitorii provocate de acul spinal. Cu toate că riscul este extrem de mic, adaptările tehnice multiple sugerează metode de evitare a penetrării durei cu cateterul epidural prin orificiul acului spinal. Riscul infecției, al hematomului și afectările neurologice includ multiple încercări și multiple manipulații ale acelor, deși rămâne a fi discutabil faptul dacă anume tehnica CSE include acest risc.

Referințe bibliografice

1. Chandola H.C., Zubair U.M., Asok J.P., *Combined Spinal Epidural Anaesthesia techniques*. Indian J. Anaesthesia, 2005; 49 (6): 450-458.
2. Imbelloni L.E., Gouveia M.A., Gordeiro J.A., *Continuous spinal anaesthesia versus combined spinal epidural block for major orthopedic surgery: prospective randomized study*. Sao Paulo Med. J., 2009; 127(1): 7-11.
3. Acalovschi I., *Anestezie clinică*, Editura Clusium, 2001; p. 523-553.
4. Meiklejohn B.H., *The effect of rotation of an epidural needle. An in vitro study*. Anaesthesia, 1987; 42(11): 1180-1182.
5. Dennison B., *Combined subarachnoid and epidural block for Caesarean section*. Can. J. Anesth., 1987; 34(1): 105-106.
6. Angle P., Kronberg J.E., Thompson D.E., *Epidural catheter penetration of human dura tissue: in vitro investigation*. Anesthesiology, 2004; 100(6): 141-146.
7. Holtz D., Mollman M., Schymroszyk B., et al., *No risk of metal toxicity in combined spinal epidural anesthesia*. Anesth. Analg., 1999; 88(2): 393-397.
8. Holmstrom B., Laugaland K., Rawal N., *Combined spinal epidural block versus spinal and epidural block for orthopaedic surgery*. Can J Anaesth., 1993; 40(7): 601-606.
9. Rawal N., Van Zundert A., Holmstrom B., *Combined spinal epidural technique*. Reg. Anesth., 1997; 22(5): 406-423.
10. Backe S.K., Sheikh L., Wilson R., *Combined epidural spinal anaesthesia. Needle-through-needle or separate spaces?* Eur. J. Anaesth., 2004; 21(11): 854-857.
11. Cook T.M. *Combined spinal epidural techniques*. Anaesthesia, 2000; 55(1): 42-64.
12. Holtz D., Mollman M., Schymroszyk B. *No risk of metal toxicity in combined spinal epidural anesthesia*. Anesth. Analg., 1999; 88(2): 393-397.
13. Suzuki N., Koganemaru M., Onizuka S., Takasaki M. *Dural puncture with a 26-gauge spinal needle affects spread of epidural anesthesia*. Anesth. Analg., 1996; 82(5): 1040-1042.
14. Tseng S.H., Chen Y., Lin S.M., Wang C.H., *Cervical epidural hematoma after spinal manipulation therapy: case report*. J. Trauma, 2002; 52(3): 585-586.
15. Lirk P., Moriggl B., Colvin J., *The incidence of lumbar Ligamentum flavum midline gaps*. Anesth. Analg., 2004; 98(4): 1178-1180.
16. Blomberg R.G., Jaanivald A., Walther S. *Advantages of the paramedian approach for lumbar epidural analgesia with catheter technique. A clinical comparison between midline and paramedian approaches*. Anaesthesia, 1989; 44(9): 742-746.
17. Muranaka K., Mizutani H., Seo K., Yoshida M. *A comparison between midline and paramedian approaches for combined spinal-epidural anesthesia*. Masui, 2001; 50(10): 1085-1088.
18. Cristea I. *Anestezia subarahnoidiană și peridurală*. Editura ALL, 1994, p. 50-53.
19. Westbrook J.L., Uncles D.R., Sitzman B.T. *Comparison of the force required for dural puncture with different spinal needles and subsequent leakage of cerebrospinal fluid*. Anesth. Analg., 1994; 79(4): 769-772.
20. Halpern S., Preston R. *Post dural puncture headache and spinal needle design. Meta analyses*. Anaesthesia 1994; 81: 1376-1383.
21. Eldor J. *Combined spinal epidural needle (abstract)*. Anesth., 1993; 48(2): 173.
22. Cook T.M. *Combined spinal epidural techniques*. Anaesthesia, 2000; 55(1): 42-64.
23. Miller R.D. *Anaesthesia*, 5th edition, Churchill Livingstone, 2000, p.1656-1658.
24. Krommendijk E.J., Verheijen R., van Dijk B., Spoelder E.M., Gielen M.M., De Lange J.J. *The PEN-CAN 25- gauge needle: A new pencil-point needle for spinal anesthesia tested in 1, 193 patients*. Reg. Anesth. Pain Med., 1999; 24(1): 43-50.
25. Campbell D.C., Douglas M.J., Taylor G. *Incidence of tissue coring with the 25- gauge Quincke and Whitacre spinal needles*. Reg. anesth., 1996; 21(6): 582-585.
26. Puolakka R., *Technical performance of spinal and combined spinal-epidural block. Studies on equipment durability and clinical effects*. Academic dissertation. Helsinki, 2001, p. 18-24.

Rezumat

Anestezia combinată spinală epidurală presupune performarea imbinării a două tehnici: administrarea anestezicului în spațiul subarahnoidian, în asociere cu cateterizarea spațiului peridural. De această metodă beneficiază pacienții ortopedici, urologici, ginecologici. Pentru prima dată metoda dată a fost aplicată în 1937 de Soresi, performându-se tehnic și utilitar până în prezent. În funcție de tipul acelor utilizate, consecutivitatea

punctării și numărul spațiilor utilizate, se conturează anumite tehnici, cărora le sunt specifice anumite complicații. Gradul de inițiere al specialistului la capitolul ACSE și manopericitea tehnică sunt cele care determină succesul metodei date de anestezie și rata minimală a complicațiilor în perioada perioperatorie.

Summary

Combined spinal epidural anaesthesia is a type of regional anaesthesia, which combines the benefits of both spinal anaesthesia and epidural analgesia. This technique may be used as well in orthopaedic and urological surgeon as for Caesarean sections. The first spinal epidural anaesthesia has been done by Soresi in 1937. According to tipe of the needles, consequence of punctures and number of used intervertebral spaces there are some technical procedures and particular complications. The success of CSE anaesthesia and minimal rate of complications depends of specialist's level of knowlege and skills to performe this technique.

COAGULOPATIA ÎN POLITRAUMĂ

Svetlana Plămădeală¹, dr. în medicină, asistent univ., **Tatiana Tăzlăvan**¹, dr. în medicină, conf. univ., **Alexandru Clim**², șef secție, **Alexandru Condrașov**², medic primar
Catedra Anesteziologie-Reanimatologie nr. 1 „Valeriu Ghereg”¹, Secția Reanimare, CNȘPMU²

Introducere. În primele 4 decade ale vieții traumatismul ocupă locul de frunte în structura mortalității, variațiile de vârstă fiind cuprinse între 15 și 44 de ani [4]. Hemoragia necontrolată rămâne a fi una dintre schimbările majore, responsabilă de 40% din decesele asociate traumatismului și „exsanguinarea” pacientului politraumatizat este de cele mai dese ori cauzată de leziunea vasculară primară și coagulopatie [2, 4, 27]. Patogenia coagulopatiei în cadrul politraumei este complexă, în timp ce geneza este multifactorială (figura 1).

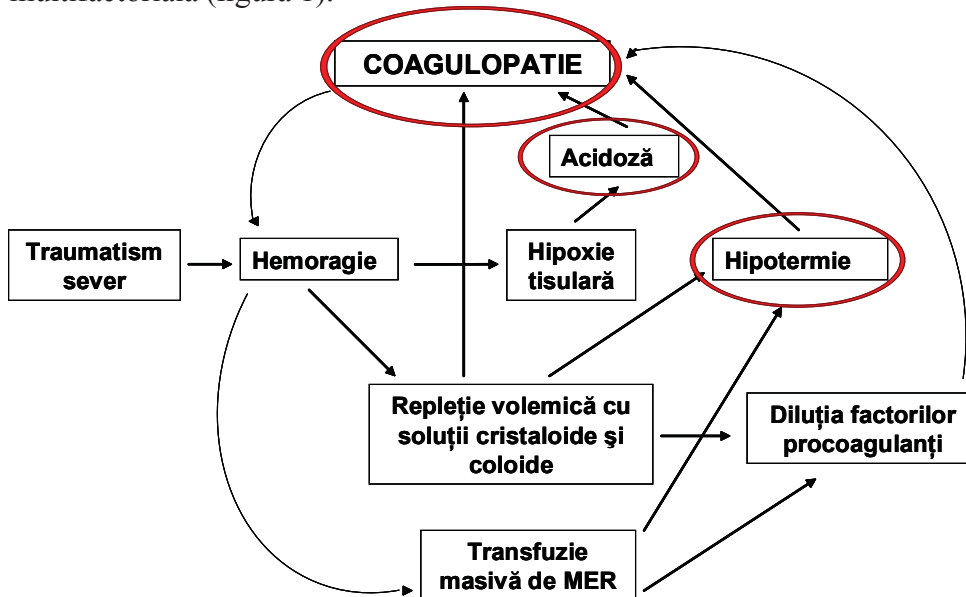


Figura 1. Patogenia coagulopatiei: relația acidoză – hipotermie – coagulopatie (inspirat din British Journal of Anaesthesia 2005; 95(2): 130–9)

Ca rezultat al hemoragiei din cadrul traumatismului sever, se instalează șocul hipovolemic, care, în vederea soluționării sale, impune refacerea volemică cu soluții cristaloide și coloide, iar cu scop de corecție a deficitului de factori coagulanți – transfuzii de plasmă proaspăt congelată (PPC), în timp ce refacerea funcției de transport a sângelui impune transfuzii de concentrat eritrocitar. Perfuziile și transfuziile masive sunt responsabile de diluția factorilor procoagulanți circulanți și, paralel, fiind transfuzate în regim termic sub 37°C, produc hipotermie. Orice stare de șoc se caracterizează

prin hipoperfuzie tisulară și, respectiv, hipoxie tisulară, care se produce ca rezultat al convertirii căii aerobe de degradare la cea anaerobă și cu formare de produși metabolici intermediari cu un pH acid, cum ar fi acidul lactic. Producerea excesivă a celui din urmă este responsabilă de acidoza lactică, clinic fenotipată prin creșterea nivelului seric al lactatului. Acidoza, hipotermia și diluția factorilor procoagulanți sunt responsabile de producerea și menținerea hipocoagulabilității serice, care rezultă în exsanguinarea pacientului [4, 32, 21].

Triada letală. În literatura de specialitate, asocierea hipotermiei, acidozei și coagulopatiei la pacientul politraumatizat a fost denumită „triada letală” [4, 17, 22]. Coagulopatia este definită ca incapacitatea sângelui de a se coagula normal în rezultatul pierderii, diluției sau inactivării factorilor procoagulanți circulanți [27]. Coagulopatia periculoasă pentru viață a fost definită ca dublare a valorilor timpului protrombinic (PT) și a timpului tromboplastinei parțiale activate (aPTT) [2, 4, 27]. Din multitudinea factorilor de risc ai coagulopatiei în politraumă s-au conturat patru, care sunt unanim acceptați ca decisivi în declanșarea și derularea hipocoagulabilității sanguine cu un coeficient de risc relativ (RR), respectiv: acidoza serică ($\text{pH} < 7,1$), cu $\text{RR} = 12,3$; hipotermia ($t < 34^\circ\text{C}$), cu $\text{RR} = 8,7$; ISS (Injury Severity Score) > 25 , cu $\text{RR} = 7,7$; și hipotensiunea arterială la etapa admiterii, care este definită ca o presiune sistolică (TAS) < 70 mmHg cu $\text{RR} = 5,8$ [21]. În lipsa factorilor de risc, probabilitatea coagulopatiei nu depășește valoarea de 1%, prezența unui factor de risc – probabilitatea coagulopatiei, variază de la 10% la 40%, în timp ce prezența celor 4 factori de risc este în 98% din cazuri asociată cu coagulopatia [21].

Acidoza este cel mai important factor de predicție a coagulopatiei, cea dintâi având răsunet asupra elementelor-cheie din cascada coagulării, precum influența și competența situsurilor ligande pentru ionii de Ca^{++} [17]. Descreșterea valorilor medii ale pH-ului de la 7,4 la 7,0 este însoțită de reducerea activității enzimatică cu aproximativ 90% a FVIIa, cu 55% a complexului VIIa/TF și cu 70% a complexului Xa/Va [2, 21, 22]. Paralel, acidoza produce modificări ale structurii trombocitare, care rezultă în scăderea capacității de a forma pseudopode, cu afectarea procesului de adeziune și agregare plachetară.

Hipotermia, cel de-al doilea factor de risc al coagulopatiei, este multifactorială și interdependentă. Cauzele ce duc la instalarea hipotermiei sunt: alterarea termoreglării centrale, descreșterea producției de căldură ca rezultat al hipoperfuziei în starea de șoc, expunerea la temperaturile joase ale mediului ambiant și, nu în ultimul rând, perfuzarea soluțiilor inadecvat încălzite sau reci. G.J. Jurcovich și colegii, într-un articol [43], au raportat despre diferența dintre letalitatea la pacienții cu hipotermie izolată și pacienții cu hipotermie în cadrul politraumei, eșantionul studiului fiind constituit din 423 de pacienți. Astfel, în cazul celor dintâi, a căror temperatură centrală a corpului nu a depășit valoarea de 32°C , letalitatea a constituit 23%, în timp ce mortalitatea la pacienții politraumați cu temperatura centrală a corpului $< 32^\circ\text{C}$, a atins valoarea de 100% [43, 44]. Hipotermia este responsabilă de reducerea activității enzimatică a factorilor procoagulanți, cum ar fi factorul tisular (TF), complexe FVIIa/TF și Xa/Va [17, 21, 38]. Hipotermia deprimă procesul de agregare plachetară și adeziune, prin inhibarea interacțiunii factorului von Willebrand cu complexul GPIV-V-X [17, 22, 24, 38]. Pe lângă calea procoagulantă, hipotermia paralel mai produce activarea procesului fibrinolitic, toate în sumă fiind responsabile de inducerea și menținerea coagulopatiei [38].

Diagnosticul coagulopatiei. Diagnosticul coagulopatiei este complex și include în sine: datele obiective clinice și cele paraclinice. Hemoragiile nonchirurgicale din marginile plăgii, suprafețele seroase, locurile de inserție ale abordurilor venoase și arteriale sunt primul semn de alarmă al coagulopatiei. La metodele paraclinice de rutină utilizate pentru diagnosticarea hipocoagulabilității sunt atribuite: *testele timpului protrombinic (PT) și timpul tromboplastinei parțial activate (aPTT)*, neajunsul primar fiind subestimarea factorului termic, deoarece în cadrul performării testelor datele mostrelor sanguine sunt plasate în regimul de termostat la temperatura de 37°C [2]; *calculul trombocitelor și determinarea nivelului seric al fibrinogenului*, date care livrează doar valori numerice fără a da caracteristica funcțională; *ACT (activated clotting time)* care reprezintă o alternativă a PT; trombelastografia (TEG), care asigură evaluarea funcțională a coagulabilității serice în sângele integru [2]. Metoda dată este performată la patul bolnavului, volumul necesar examinării fiind de doar 360 μl de sânge integru, în calcul fiind luată și temperatura corporală a pacientului. TEG măsoară timpul de

coagulare (valoarea R), timpul de formare a cheagului (unghiul α), calitatea cheagului (MA: *maximal amplitude*), liza cheagului (LY 30) (figura 2).

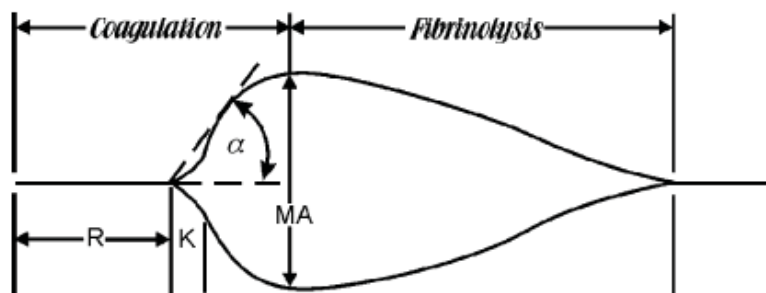


Figura 2. Tromboelastografia (inspirat: J Trauma 2006; 61: 57–64)

Valoarea R reprezintă debutul formării cheagului, iar elongarea lui reflectă deficiența factorilor procoagulanți. Unghiul α reflectă rata de fibrină participantă în formarea cheagului, parametrul fiind afectat de funcția fibrinogenului și, într-o măsură mai mică, de funcția plachetară. TEG s-a dovedit a fi unul dintre cei mai sensibili și de înaltă precizie test de evaluare a dereglărilor de coagulare în raport cu alte teste standarde [2, 42]. Deși avantajele sunt mai mult decât convingătoare, TEG, la ora actuală, deocamdată nu este o metodă standardizată de evaluare a coagulabilității serice.

Prevenirea și tratamentul precoce al coagulopatiei. În vederea întreruperii cercului vicios, responsabil de menținerea coagulopatiei, ca una dintre cele mai dramatice complicații ale pacientului politraumatizat, se recomandă reîncălzirea agresivă a pacientului, reversarea stării de șoc, corecția acidozei și reversarea coagulopatiei cât mai precoce. Măsurile terapeutice sunt inițiate deja la etapa de prespital și urmează, fără întreruperi, în serviciul departamentului de urgență, sala de operație și serviciul terapiei intensive [20, 38].

Corecția hipotermiei este asigurată primar prin înlăturarea vestimentației umede de pe suprafața corporală a suferindului, acoperirea cu plapume calde și utilizarea cuverturilor termogeneratoare. Frisonul, fiind o reacție compensatorie în situațiile de hipotermie, creează inconveniente prin sporirea ratei de consum a O_2 în condiții de livrare defectuoasă și, paralel, afectează respirația spontană, care, la rândul său, alterează aportul oxigenului în patul arterial. Se recomandă administrarea de O_2 încălzit în cazul pacientului cu respirație patentă, și, în cazul pacienților cu funcție respiratorie protezată, utilizarea ventilatoarelor înzestrate cu dispozitive de umezire și încălzire a aerului inhalat și, în mod obligatoriu, a filtrului bacterian la nivelul piesei Y. Repleția volemică se asigură prin perfuzarea soluțiilor calde, a componentilor eritrocitari și a plasmei proaspăt congelate, încălzită înainte de administrare. Infuzia a 10 l de soluții cristaloide la temperatura de 40°C unui pacient normoponderal asigură un aport caloric echivalent cu 80 kcal, care este suficient pentru a spori temperatura corporală cu $1,4^\circ\text{C}$. Cristaloizii pot fi încălziiți prin plasarea pungilor în cuptor cu microunde sau termostat staționar [38]. În același timp, infuzia soluțiilor cristaloide la temperatura de 40°C este relativ sigură, deși, într-un studiu experimental, efectuat pe câini, chiar infuzia soluțiilor de 65°C nu a produs careva complicații hemolitice [8, 39]. Componentii sanguini sunt încălziiți prin intermediul dispozitivelor speciale, cum ar fi *blood warmer* sau prin suplimentarea soluțiilor cristaloide încălzite. În formele grave de hipotermie se recurge la metode agresive de încălzire a bolnavului, din care fac parte: lavajul peritoneal, pleural, montarea șuntului arterio-venos sau by-pass-ul cardiopulmonar. Lavajul intracavitar reprezintă o cale eficientă de transfer a unei cantități impunătoare de căldură. Acest fapt se explică prin capacitatea de conductanță a căldurii de $1\text{kcal/L}/^\circ\text{C}$ pentru apă, în timp ce pentru aer – doar de $0,24\text{kcal/L}/^\circ\text{C}$, și, ca rezultat, rata de cedare a căldurii apei o depășește pe cea a aerului de 32 de ori [37]. Pentru evaluarea eficienței anumitor strategii de încălzire a bolnavului Gentilello și colab. au recurs la modelul matematic de analiză termodinamică, luând în calcul masa corporală, suprafața corporală, conductivitatea termică, în funcție de țesuturi, producția endogenă a căldurii și proprietățile termofizice ale aerului, apei, radiației ș.a. [9, 10].

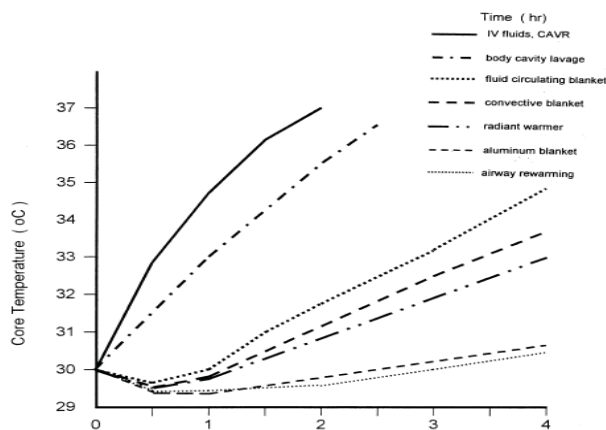


Figura 3. Analiza termodinamică a corecției hipotermiei în baza principiilor de transfer a căldurii și termodinamicii. Lavajul cavității asigurat printr-un debit de 3 l/min., șuntul arteriovenos continuu asigurat de un flux de 20l/h (inspirat: Surg Clin North Am 1995; 75: 243–256)

Conform rezultatelor studiului, cele mai eficiente metode de reversare a hipotermiei s-au dovedit a fi infuzia i/v a soluțiilor încălzite și încălzirea arterio-venoasă continuă, pe locul doi plasându-se metodele de instilare intracavității (lavaj peritoneal, pleural) (figura 3) [10, 37].

Reversarea stării de șoc și corecția acidozei începe de la refacerea volemică în regim *damage control*, care include în sine două elemente-cheie: resuscitarea volemică hipotensivă, care are drept obiectiv menținerea TAS < 90 mmHg și TAM ≥ 65 mmHg, presiune ce asigură perfuzia tisulară, în timp ce previne sângerarea repetată de la nivelul vaselor sanguine recent acoperite cu cheag [20]; refacerea volemică precoce se asociază cu transfuzii de PPC și concentrat eritrocitar (CEr) în raport de 1:1 sau 1:2. Prudență de primă linie în prevenirea și tratamentul coagulopatiei se atribuie alegerii corecte a soluțiilor pentru refacerea volemică. Astfel, preparatul de elecție în acest scop este sol. de Ringher Lactat (RL), a cărui prioritate este argumentată prin concentrația apropiată a Cl⁻ de concentrația serică (109 mmol/l versus 95-103 mmol/l), în timp ce concentrația Cl⁻ în serul fiziologic este de 154 mmol/l.

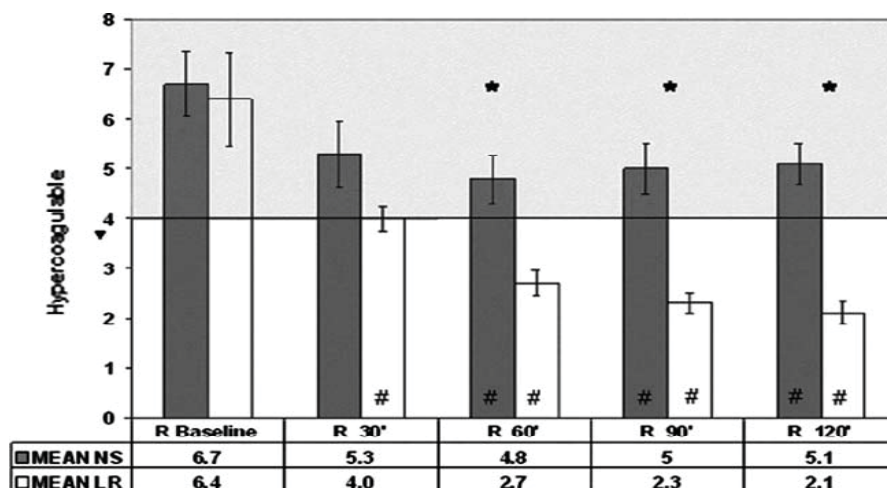


Figura 4. Valorile TEG la intervale de timp de la momentul traumei în grupurile SS și RL, marcajele indicând diferența statistică între aceste două grupe de pacienți ($p < 0,05$) la intervale identice de timp. Aria umbrită corespunde limitelor normei (inspirat din: J Trauma 2006; 61: 57–65)

În cadrul resuscitării agresive infuzia a mai mult de 2 l de ser fiziologic (SS) în interval mai mic de o oră poate produce acidoză hipercloremică, care și mai mult va agrava acidoza preexistentă. Kiraly și colab., în cadrul unui studiu, au analizat efectul asupra coagulabilității serice a RL și SS utilizate pentru refacerea volemică și au dovedit valori statistic comparabile ale TEG în aceste 2 loturi de pacienți, criteriile de hipocoagulabilitate fiind prezente la bolnavii care au beneficiat de SS pentru refacere volemică (figura 4) [25].

Utilizarea macromolecularelor (sol. HES 6%, 10%, dextransilor) este asociată cu un înalt risc de dezvoltare a coagulopatiilor, ba mai mult ca atât, soluțiile cu mase moleculare mari, grad înalt de substituție a grupelor OH într-o moleculă de glucoză și raport înalt C_2/C_6 au acțiune supresivă asupra coagulabilității mult mai accentuată versus soluțiile cu viteză mare de degradare și masă moleculară mică. Mecanismele prin care sol. macromoleculare favorizează dezvoltarea coagulopatiei ar fi: reducerea factorului von Willebrant, inducerea disfuncției plachetare, reducerea nivelului FVIIa, interacțiunea la nivelul fibrinogenului. Soluțiile hipertonicе de NaCl (10%; 7,5%) în volume mici au dovedit eficiență în șocurile hipovolemice de geneză hemoragică, prin refacerea rapidă a volumului circulant, în timp ce studiile au dovedit un grad înalt de corelare între hemoragiile necontrolate și utilizarea lor, în special când mai bine de 10% din volumul circulant a fost restituit prin soluții hipertonicе de NaCl [12, 13, 26, 41]. Pentru cazurile clinice care necesită resuscitare continuă și presupun transfuzie masivă, este solicitată activarea „protocolului transfuziilor masive sanguine” la banca de sânge, care presupune livrarea directă în sala de operație, DMU, TI a: 6 unități de PPC, 6 unități de CER, 6 pungi de concentrat trombocitar și 10 unități de crioprecipitat. În cele mai severe forme de traumatism se recurge și la transfuzii de sânge proaspăt integru [4]. Deși este cunoscut faptul că transfuzia în cantități mari de concentrat eritrocitar impune transfuzii de PPC, concentrat trombocitar, fibrinogen sau crioprecipitat, deocamdată nu există un protocol unanim acceptat la capitolul dat. Recomandările curente sunt de cele mai dese ori bazate pe experiența proprie, în lipsa studiilor randomizate. La ora actuală sunt propuse două atitudini față de transfuziile componentilor sanguini, fiecare dintre ele având anumite avantaje și dezavantaje [4]. La cea dintâi se atribuie transfuzia profilactică a PPC la atingerea unui număr critic de unități de concentrat eritrocitar transfuzat [7, 25], deși, nici la ora actuală, nu există un raport PPC: CER unanim acceptat [7, 18, 19]. Lipsa rezultatelor concludive, conform cărora transfuzia profilactică a componentilor sanguini ar preveni dezvoltarea coagulopatiei, explică popularitatea limitată a principiului dat [29, 33].

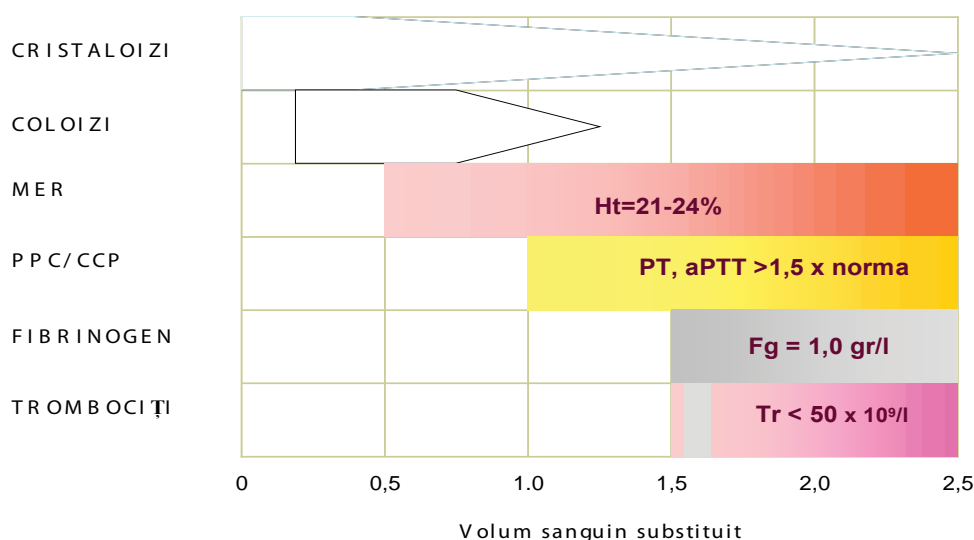


Figura 5. Indicii trigger pentru componenți sanguini în managementul hemoragiilor masive (Transfus Apheresis Sci 2002; 27: 83–92 and British Journal of Anaesthesia 2005; 95 (2): 130–9)

Transfuzia profilactică a concentratului trombocitar la fel este neconcludivă, deși este știut faptul că trombocitopenia este frecvent prezentă în cazurile transfuziilor masive de CER [15, 16, 35].

Cel de-al doilea principiu utilizat în managementul coagulopatiei este în baza evidențelor clinice [6, 14, 18, 36, 40] și a indicilor triggeri, cum sunt valorile de 1,5 ori mai mari ca norma, ale PT și ale PTT, nivelul seric al trombocitelor < 50-100·10⁹/l sau nivelul fibrinogenului mai mic de 1 gr/l (figura 5) [3, 6, 7, 27, 29, 34].

Principiul dat, la fel, nu este cel mai perfect, argument servind dificultatea depistării evidențelor clinice ale coagulopatiei în cazurile hemoragiilor microvasculare oculte [7]. Un alt neajuns este timpul necesar performării testelor (30-60 min.), în timp ce statutul hemostatic al pacientului politrauma-

tizat, complicat cu hemoragie profuză, suferă modificări rapide, astfel, rezultatele venite la interval de ≈ 60 min. nu vor reflecta statutul curent al pacientului [4].

În corecția funcției de transport al sângelui și a funcției procoagulante, o atenție deosebită se atribuie dozelor de substituenți sanguini, care pentru PPC corespund unui volum de 10-15 ml/kg administrat în get, pentru a asigura o concentrație a factorilor procoagulanți $>30\%$; crioprecipitatul se administrează în raport de 1,0 - 1,5 unități la 10 kg masă corporală; dozarea CEr reiese din relația: o unitate de CEr sporește nivelul Ht cu 3% și nivelul Hb cu 7-10g/l la un pacient normoponderal; concentratul trombocitar se administrează în doză de 1,0 unitate la 10 kg [4, 28].

Factorul VII recombinat activat (rFVIIa) este un alt potențial candidat al corecției coagulopatiei [38]. Rezultatele studiului raportate de Goodnough și colab. [11] au dovedit eficiența hemostatică a rFVIIa într-un șir de situații clinice însoțite de hemoragii. rFVIIa pentru prima dată a fost utilizat în scopul controlului coagulopatiei la un pacient politraumatizat la epuizarea terapiei convenționale [5, 23, 30]. Dutton și colab. au utilizat rFVIIa la pacienții politraumatizați complicați cu hemoragie coagulopatică, ca ultimă linie terapeutică, și au remarcat reducerea hemoragiei în marea majoritate a cazurilor [5]. Conform rezultatelor studiilor recente, utilizarea precoce a rFVIIa în tratamentul hemoragiei coagulopatice a ameliorat evoluția coagulopatiei, a testelor de laborator și a redus necesitatea transfuziilor de concentrat eritrocitar în primele 48 h [28], cea din urmă fiind responsabilă, la rândul său, de micșorarea ratei complicațiilor asociate transfuziilor masive de concentrat eritrocitar, cum ar fi disfuncția multiplă de organe și sindromul de detresă respiratorie acută [1]. Recente evidențe sugerează ameliorarea indicilor hemostazei la administrarea rVIIa chiar în cazul pacientului hipotermic, în timp ce acidoza reduce eficiența celui din urmă, astfel, administrarea rVIIa se recomandă a fi precedată de corecția pH-lui [31].

Concluzii. Coagulopatia este una dintre complicațiile majore ale pacientului politraumatizat și în asociere cu hipotermia și acidoza formează triada letală, care este responsabilă de exanguinarea pacientului ca rezultat al hemoragiei coagulopatice. Obiectivul prioritar la etapa primară de resuscitare a bolnavului politraumatizat este tratamentul hipotermiei și acidozei. Coagulopatia diluțională poate fi prevenită prin terapie infuzională judicioasă în regimul *damage control* și restituirea precoce a deficienței de factori coagulanți. Includerea precoce în schema de tratament a rFVIIa ar putea reduce necesitatea transfuziilor masive de componente sanguini și, astfel, reducerea ratei complicațiilor asociate transfuziilor masive.

Referințe bibliografice

1. Boffard K., Warren B., Iau P. et al. *Decreased transfusion utilization and improved outcome associated with the use of recombinant factor VIIa as an adjunct in trauma.* J Trauma, 2004; 57: 451.
2. Brandon H. Tieu, John B. Holcomb, Martin A. Schreiber. *Coagulopathy: Its Pathophysiology and Treatment in the Injured Patient.* World J Surg., 2007; 31: 1055-1064.
3. Ciavarella D., Reed R. L., Counts R.B. et al. *Clotting factor levels and the risk of diffuse microvascular bleeding in the massively transfused patient.* Br J Haematol., 1987; 67: 365-368.
4. Spahn D. R., Rossaint R. *Coagulopathy and blood component transfusion in trauma.* British Journal of Anaesthesia, 2005; 95(2): 130-139.
5. Dutton R.P., Hess J.R., Scalea T.M. *Recombinant factor VIIa for control of hemorrhage: early experience in critically ill trauma patients.* J Clin Anesth., 2003; 15: 184-188.
6. Erber W.N. *Massive blood transfusion in the elective surgical setting.* Transfus Apheresis Sci., 2002; 27: 83-92.
7. Faringer P.D., Mullins R.J., Johnson R.L. et al. *Blood component supplementation during massive transfusion of AS-1 red cells in trauma patients.* J Trauma, 1993; 34: 481-485.
8. Fildes J., Sheaff C., Barrett J. *Very hot intravenous fluid in the treatment of hypothermia.* J Trauma, 1993; 35: 683-686.
9. Gentilello L.M., Moujaes S. *Treatment of hypothermia in trauma victims: thermodynamic considerations.* J Intensive Care Med., 1995; 10: 5-14.
10. Gentilello L.M. *Advances in the management of hypothermia.* Surg Clin North Am., 1995; 75: 243-256.
11. Goodnough L.T., Lublin D.M., Zhang L. et al. *Transfusion medicine service policies for recombinant factor VIIa administration.* Transfusion, 2004; 44: 1325-1331.

12. Gross D., Landau E.H., Assalia A. et al. *Is hypertonic saline resuscitation safe in „uncontrolled” hemorrhagic shock?* J Trauma, 1988; 28: 751-756.
13. Gross D., Landau E.H., Klin B. et al. *Quantitative measurement of bleeding following hypertonic saline therapy in „uncontrolled” hemorrhagic shock.* J Trauma, 1989; 29: 79-83.
14. Hardy J.F., Samama M. *Massive transfusion and coagulopathy.* TATM, 2003; 4: 199-210.
15. Harrigan C., Lucas C.E., Ledgerwood A.M.. *The effect of hemorrhagic shock on the clotting cascade in injured patients.* J Trauma, 1989; 29: 1416–1421.
16. Harvey M.P., Greenfield T.P., Sugrue M.E. et al. *Massive blood transfusion in a tertiary referral hospital. Clinical outcomes and haemostatic complications.* Med J Aust., 1995; 163: 356-359.
17. Heiko Lier, Henning Krep, Stefan Schroeder et al. *Preconditions of Hemostasis in Trauma: A Review. The Influence of Acidosis, Hypocalcemia, Anemia, and Hypothermia on Functional Hemostasis in Trauma.* J Trauma, 2008; 65: 951-960.
18. Hiippala S. *Replacement of massive blood loss.* Vox Sang, 1998; 74 (Suppl 2): 399-407.
19. Hirshberg A., Dugas M., Banez E. et al. *Minimizing dilutional coagulopathy in exsanguinating hemorrhage: a computer simulation.* J Trauma, 2003; 54: 454-463.
20. John B. Holcomb, Don Jenkins, Peter Rhee et al. *Damage Control Resuscitation: Directly Addressing the Early Coagulopathy of Trauma.* J Trauma, 2007; 62: 307-310.
21. John R. Hess, Jeffrey H. Lawson. *The Coagulopathy of Trauma versus Disseminated Intravascular Coagulation.* J Trauma, 2006; 60: S12-S19.
22. John R. Hess, Karim Brohi, Richard P. Dutton. *The Coagulopathy of Trauma: A Review of Mechanisms.* J Trauma, 2008; 65: 748-754.
23. Kenet G., Walden R., Eldad A. et al. *Treatment of traumatic bleeding with recombinant factor VIIa.* Lancet, 1999; 354: 1879.
24. Kermodie J.C., Zheng Q., Milner E.P. *Marked temperature dependence of the platelet calcium signal induced by human von Willebrand factor.* Blood, 1999; 94: 199 -207.
25. Kiraly L.N., Differding J.A., Enomoto T.M. et al. *Resuscitation with normal saline (NS) vs. lactated ringers (LR) modulates hypercoagulability and leads to increased blood loss in an uncontrolled hemorrhagic shock swine model.* J Trauma, 2006; 61: 57-65.
26. Krausz M.M., Landau E.H., Klin B. et al. *Hypertonic saline treatment of uncontrolled hemorrhagic shock at different periods from bleeding.* Arch Surg., 1992; 127: 93-96.
27. Linda A. Lapointe, Kathryn T. Von Rueden. *Coagulopathies in Trauma Patients.* AACN. Clinical issues, 2005; 13(2): 192-203.
28. Spivey M., Parr M.J.A.. *Therapeutic approaches in trauma-induced coagulopathy.* Minerva Anesthesiol., 2005; 71: 281-289.
29. Martin D.J., Lucas C.E., Ledgerwood A.M. et al. *Fresh frozen plasma supplement to massive red blood cell transfusion.* Ann Surg., 1985; 202: 505-511.
30. Martiniwitz U., Kenet G., Segal E. *Recombinant activated factor VII for adjunctive haemorrhage control in trauma.* J Trauma, 2001; 51: 431-439.
31. Meng Z.H., Wolberg A.S., Monroe D.M. et al. *The effect of temperature and pH on the activity of factor VIIa: implications for the efficacy of high-dose factor VIIa in hypothermic and acidotic patients.* J Trauma, 2003; 55: 886-891.
32. Moore E.E., Thomas G. Orr. *Memorial Lecture. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome.* Am J Surg., 1996; 172: 405-410.
33. Phillips T.F., Soulier G., Wilson R.F. *Outcome of massive transfusion exceeding two blood volumes in trauma and emergency surgery.* J Trauma, 1987; 27: 903-910.
34. *Practice guidelines for blood component therapy: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy.* Anesthesiology, 1996; 84: 732-747.
35. Reed R.L., Ciavarella D., Heimbach D.M. et al. *Prophylactic platelet administration during massive transfusion. A prospective, randomized, double-blind clinical study.* Ann Surg., 1986; 203: 40-48.
36. Reiss R.F. *Hemostatic defects in massive transfusion: rapid diagnosis and management.* Am J Crit Care, 2000; 9: 158-165.
37. Rick Y Peng, Frederic S. Bongard. *Hypothermia in Trauma Patients.* J Am Coll Surg., 1999; 188(6): 685-696.
38. Scott G. Sagraves, Eric A. Toschlog, Michael F. Rotondo. *Damage Control Surgery—The Intensivist’s Role.* Journal of Intensive Care Medicine, 2006; 21(1): 5-16.
39. Sheaff C.M., Fildes J.J., Keogh P. et al. *Safety of 65 degrees C intravenous fluid for the treatment of hypothermia.* Am J Surg., 1996; 172: 2-55.

40. Stainsby D., MacLennan S., Hamilton P.J. *Management of massive blood loss: a template guideline.* Br J Anaesth., 2000; 85: 487-491.
41. Wilder D.M., Reid T.J., Bakaltcheva I.B. *Hypertonic resuscitation and blood coagulation: in vitro comparison of several hypertonic solutions for their action on platelets and plasma coagulation.* Thromb Res., 2002; 107: 255-261.
42. Zuckerman L., Cohen E., Vagher J.P. et al. *Comparison of thrombelastography with common coagulation tests.* Thromb Haemost., 1981; 46: 752-756.
43. Jurkovich G.J., Greiser W.B., Luterman A. et al. *Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival.* J Trauma., 1987; 27: 1019-1024.
44. Danzl D.F., Pozos R.S., Auerbach P.S. et al. *Multicenter hypothermia survey.* Ann Emerg Med., 1987; 16: 1042-1055.

Rezumat

Hemoragia este una dintre cele mai dramatice complicații ale pacientului politraumatizat și este de cele mai dese ori cauzată de leziunea vasculară primară și coagulopatie. Coagulopatia este unul din componentele triadei letale, la care se mai atribuie hipotermia și acidoza. Dintre factorii de risc ai coagulopatiei fac parte: acidoza serică (pH<7,1), hipotermia (t<34°C), gradul de leziune evaluat cu un ISS>25 și (TAS)<70 mmHg. Tratatamentul coagulopatiei este complex și reiese din verigile patogenice. Corecția acidozei, tratamentul hipotermiei, refacerea volemică, stabilizarea hemodinamică, restituirea precoce a deficitului de factori procoagulanți și corecția funcției de transport al sângelui prin transfuzii de concentrat eritrocitar sunt elementele cheie ale terapiei intensive a pacientului cu politraumă, care are ca obiectiv primar asigurarea livrării de O₂ sistemic și favorizarea consumului periferic.

Summary

Bleeding is one of the most live-threatening complications of trauma-related patient. The leading causes of the bleeding are primary vessel's injury and coagulopathy. Coagulopathy in association with hypothermia and acidosis was defined as „lethal triad”. The most important risk factors of coagulopathy are: pH below 7.1, temperature less than 34°C, Injury Severity Score (ISS) greater than 25 and systolic blood pressure < 70 mmHg. The treatment of coagulopathy is complex and pathogenic-guided. Correction of acidosis, treatment of hypothermia, volemic equilibration, hemodynamic stabilization, earlier replacement of hemostatic components and correction of blood's oxygen-delivery function by transfusion of red blood cell (RBC) are the key element of intensive therapy of trauma-related patient. The main goal of this approach is achieving of systemic oxygen delivery and ensuring of peripheral oxygen consumption.

APLICAREA CLINICĂ A MARCHERILOR CARDIACI ÎN SINDROMUL CORONARIAN ACUT

Olimpia Gherman, asistent univ., **Ala Rabovila**, asistent univ., USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Urgențe Medicale, **Taisia Dumbrava**, șefa serviciului Cardiologie IMSP CNȘPMU, **Viorica Chelban**, studentă anul VI, USMF „Nicolae Testemițanu”

Marcherii cardiaci au devenit un element esențial și indispensabil, de o importanță majoră în evaluarea pacienților cu sindroame coronariene acute (SCA).

Biomarcherii sunt parametri biologici care pot fi măsurați obiectiv și pot fi folosiți ca indicatori ai proceselor biologice normale, ai proceselor patologice, sau ai răspunsurilor la o intervenție terapeutică. Biomarcherii cardiaci sunt componenți proteici ai structurilor celulare care sunt eliberați în circulație atunci când are loc afectarea miocardică [16].

Utilitatea marcherilor serici depinde de capacitatea acestora de a detecta necroza miocardică și de a stratifica riscul la pacienții cu SCA.

Un marcher ideal ar trebui să aibă următoarele caracteristici [2]:

- să se găsească în concentrație mare în miocard;
- să nu se găsească în alte țesuturi;

- să fie eliberat repede și complet după leziunea miocardică;
- să aibă o anumită persistență plasmatică.

Aceste caracteristici depind de greutatea moleculară, de localizare în celulă, de solubilitatea, de concentrația plasmatică a clearuncului și abilitatea de a fi precis detectați în ser cu tehnici imunochimice rapide [1].

Marcherii cardiaci au un rol important în diagnosticul, stratificarea riscului și tratamentul la pacienții cu durere toracică și suspecție la SCA, precum și exacerbarea insuficienței cardiace.

Investigații multiple au dus la creșterea numărului de marcheri candidați, dar puțini au devenit integrați în practica clinică contemporană datorită necesității rapidității de diagnostic, prognostic sau a utilității terapeutice [16].

Creatinfosfokinaza (CK) este o enzimă intracelulară implicată în transferul grupurilor fosfat puternic încărcate cu energie din ATP în creatină. CK este prezentă în concentrații mari la nivelul cordului, mușchilor scheletici, creierului. Este un dimer alcătuit din 2 subunități, fiecare putând fi de tip M (mușchi) sau de tip B (brain), acesta determinând trei dimeri diferiți sau izoenzime CK-BB, CK-MM și CK-MB. Tipul CK-BB predomină în țesuturile de la nivelul creierului, în timp ce mușchii scheletici conțin în principal CK-MM.

La nivelul cordului predomină CK-MM, izoenzima cardiacă CK-MB participă în mărime de 14-42% din activitatea enzimatică totală a mușchiului cardiac. Nivelul CK, de obicei, devine anormal de mare în 4-8 ore de la ocluzia arterei coronariene, în 48 de ore ajunge la valoarea maximă și revine la valoarea normală în 3-4 zile.

Sensibilitatea CK totală variază între 93-100%, pe când specificitatea sa este scăzută de aproximativ 57-86%, datorită prezenței CK și în alte țesuturi, deci utilitatea acestui test este limitată.

Curba izoenzimei CK-MB este paralelă cu cea a CK-ului total, cu nivele detectabile la 4-8 ore după debutul simptomelor. Totuși, tipul CK-MB atinge nivelul maxim în 48 de ore, pe când CK-ul total – în 72-96 de ore. Folosind CK-MB și raportul CK-MB pe CK total, majoritatea studiilor au raportat o sensibilitate și o specificitate mai mare de 95%.

CK-MB a fost mulți ani unanim acceptată, ca standardul de aur în diagnosticul infarct miocardic acut (IMA), totuși 37 de patologii au fost asociate cu nivele crescute de CK-MB, care necesită a fi diferențiate de IMA (tabelul 1) [1].

Tabelul 1

Patologii asociate cu nivele crescute ale CK-MB

Frecvente	Mai puțin frecvente	Rar	Neclar
Angină instabilă	Insuficiență cardiacă congestivă	Cazuri izolate	Acromegalie
Boli cardiace inflamatorii	Angină pectorală	la persoane	Hipotermie
Cardiomiopatii	Defecte valvulare	sănătoase	Febră tifoidă
Insuficiență circulatorie și șoc	Tahicardie		Bronșită cronică
Chirurgie cardiacă	Caterizare cardiacă		Lumbago
Traumatism cardiac	Șoc electric		Tulburări febrile
Traumatism al mușchilor scheletici (sever)	Chirurgie necardiacă		
Dermatomiozită, polimiozită	Traumatism craniocerebral		
Miopatii	Perioada peripartum		
Distrofi musculare, în special duchenne	Supradoze de amestecuri cu droguri		
Exerciții fizice foarte intense	Intoxicație CO		
Hipertermia malignă	Cancer prostatic		
Sindromul Reye			
Rabdomioliza de orice etiologie			
Delirium tremens			
Intoxicație etnolică cronică			

Cu toată popularitatea sporită, acest marker biochimic are și câteva dezavantaje: s-a constatat că CK-MB poate fi crescută și în distrucții severe musculare și crește relativ târziu în IMA. Pentru a

crește sensibilitatea, se folosește raportarea procentuală la masa totală CK (în mod normal CK-MB nu trebuie să depășească 4-5%). O altă posibilitate este dozarea izoformelor, CK-MB are 2 izoforme: CK-MB1 și CK-MB2, dintre care numai CK-MB2 este specifică țesutului miocardic [2, 3, 4].

Valoarea diagnostică a CK-MB crește dacă se ia în considerare numai CK-MB2, care trebuie să fie mai mare 1u/l sau raportul CK-MB2/ CK-MB1 mai mare de 1,5 [4].

O valoare CK-MB2 mai mare de 1u/l sau un raport CK-MB2/CK-MB1 mai mare de 1,5 detectează 60% și respectiv 96 % din IMA non ST supradenivelare la 2-4 și respectiv 6 ore [5, 6].

Nivelurile crescute de CK-MB revin rapid la normal, creând dezavantajul imposibilității clarificării diagnosticul la cei ce se adresează tardiv, dar permițând identificarea extensiei infarctului sau reinfarctizarea [6].

Mioglobina (Mb) este o proteină mică (17500 Da) ce conține hem și care se găsește în mușchi striati și în celulele cardiace, care atunci când sunt lezate, eliberează rapid mioglobina în ser. Nivelul seric al mioglobinei începe să crească de la 1-2 ore și se găsește crescut anormal la 80-100% din pacienți cu IMA la 6-8 ore.

Pot să apară rezultate fals-pozitive, deoarece mioglobina cardiacă nu poate fi diferențiată de cea a mușchilor scheletici: din fericire, aceste patologii pot fi ușor diagnosticate clinic. Prin excluderea acestor pacienți, cunoscuți cu traumatisme, insuficiență renală sau consum de cocaină, un studiu a concluzionat, că „specificitatea clinică” a mioglobinei ar fi echivalentă cu cea a CK-MB și a troponinei. Ea a fost considerată un marker cu o sensibilitate crescută (aproape 100%), dar fără specificitate [7].

Troponinele cardiace sunt considerate la moment cel mai specific marker cardiac de injurie miocardică dintre markerii biochimici disponibili în practica medicală curentă [13, 14].

Dacă analizăm toate proteinele eliberate în circulație în timpul necrozei miocitare și anume mioglobina, creatinfosfokinaza MB, ASAT, LDH-1, atunci troponinele T și I au specificitatea aproape absolută pentru țesutul miocardic, deoarece fac parte integrantă din aparatul contractil.

Introducerea troponinelor cardiace, ca metodă de diagnostic, a definit o noua etapă în cardiologia modernă, a fost redifinit IMA, acordându-se un loc central markerilor biologici, a fost reevaluat diagnosticul și managementul pacientului cu SCA, stratificat riscul pe termen scurt și lung la pacienții cu IMA.

Ambele troponine au fost dovedite a avea sensibilitate și specificitate înalte, pentru IMA la pacienții cu dureri toracice și la cei cu posibile echivalențe ischemice. Niveluri crescute ale oricăreia dintre troponine anticipează, de asemenea, apariția complicațiilor cardiovasculare independent de CK-MB și de ECG [9].

Și totuși, interpretarea rezultatelor troponinelor este controversată în unele patologii, cum ar fi tromboembolismul, miocardita, insuficiența renală, traumatismul cardiac, starea septică, amiloidoza, insuficiența cardiacă decompensată.

Timp de câteva decade, biomarkerii circulari au fost utilizați pentru evaluarea patologiei miocardice la pacienții suspecți de SCA fără modificări ale segmentului ST. Totuși, markerii biochimici se utilizează acum nu doar pentru detectarea afecțiunii miocardice, dar și pentru stratificarea riscului și ghidarea tratamentului la pacienții cu SCA [17, 18].

Date despre măsurări concomitente ale markerilor generali ai inflamației (proteina C-reactivă), markerii inflamației vasculare (factorul de creștere placentară), markerii activării plachetare (ligandul solubil CD40) și activarea neurohumorală (peptidul natriuretic) se consideră în prezent foarte importanți, și aprecierea multi-markerilor va oferi informații adiționale importante. Cu toate că acești markeri nu sunt specifici pentru arterele coronariene sau miocard și au limitările lor, ei pot fi instrumente importante pentru diagnostic și stratificarea terapeutică a pacienților cu SCA [19].

Toți markerii de necroză miocardică utilizați în prezent, cum ar fi troponinele specific cardiace (cTnT și cTnI), mioglobina, creatinkinaza MB, au o dinamică serică caracteristică, cu sensibilitate și specificitate diferită, dar toate au sensibilitate redusă în primele 4-6 ore de la debutul simptomatologiei.

Există însă tehnici, care permit identificarea rapidă în spital a nivelelor crescute de troponine sau mioglobină (tabelul 2) [9].

Marcheri de necroză miocardică detectabili în faza prespital a IMA

	Debutul creșterii	Concentrația maximă	Normalizarea
Mioglobina	1-4 ore	6-7 ore	24 ore
Troponina I	3-12 ore	24 ore	5-10 zile
Troponina T	3-12 ore	12 ore 2 zile	5-14 zile

Sensibilitatea acestor teste calitative rapide este mai redusă decât testele cantitative utilizate ulterior în spital, astfel, dacă se apreciază un rezultat negativ în acest răstimp, nu se exclude IMA. Se consideră, că dacă se va efectua o singură determinare de troponine specifice cardiace, 10-15 % din pacienți cu risc nu vor fi depistați.

Troponinele și tropomiozina aparțin grupului proteinelor structurale, implicate în reglarea contracției mușchilor striati și a mușchiului cardiac.

Complexul troponină este proteina reglatoare principală a filamentelor subțiri de miofibrile, care controlează hidroliza actinmiozinei ATP Ca-dependentă. Complexul de troponină este alcătuit din trei subunități: troponina T, troponina I și troponina C.

Troponina I (cTn I) este o subunitate inhibitoare a ATP-azei actinmiozinice, troponina T (cTn T) – leagă tropomiozina și troponina C (cTn C) – leagă Ca.

Complexul troponinic joacă un rol fundamental în transmiterea semnalului calcic pentru –interacțiunea dintre actină și miozină. Troponina C este senzor molecular pentru calciu, troponinele T și I reglează forța și viteza contracției prin compoziția lor și prin statusul de fosforilare, prin urmare cTn T și cTn I nu sunt enzime, ci proteine structurale cu rol reglator.

Complexul reglator troponinic poate fi găsit doar în mușchii striati, se cunoaște că în fibrele scheletice și cardiace se găsesc exprimate prin diferite izoforme ale troponinelor [1].

Analiza imunologică bazată pe heterogenitatea semnificativă a secvențelor de aminoacizi poate determina izoforme specifice fiecărui tip de fibră musculară.

Izoforma troponina I cardiacă nu se găsește pe parcursul nici unui stadiu de dezvoltare în mușchii scheletici și, ca urmare, este asociată doar cu necroza cardiacă.

Prezența minimă a troponinelor cardiac specifice cTn T și cTn I în plasmă are deja semnificație patologică, conduce spre ideea de zone microscopice de necroză miocardică. Se consideră ca valoare patologică, acea valoare, care depășește percentila 99 a valorilor cTn într-un grup de subiecți normali, echivalentul percentilei 99 este valoarea de 0,04 microg/l sau 0,04 ng/ml [8, 10, 11, 12].

Troponina, deci, a devenit standartul biochimic „de aur” al necrozei miocardice, în contextul asocierii simptomatologiei sugestive pentru ischemie miocardică, modificări ECG sugestive de necroză și în prezența a minimum 2 determinări succesive, dintre care una să fie în primele 24 de ore, deoarece Tn nu cresc decât după 4-6 ore de la debutul simptomatologiei și rămân crescute 7-10 zile după producerea necrozei [1].

Rapiditatea diagnosticului IMA cu ajutorul cTn se poate ameliora dacă se utilizează concomitent cu alți marcheri cardiaci. Combinația cTnI și Mb determinate cu dispozitive portabile în momentul sosirii în departamentul de urgență și la 90 de minute după aceea, are o sensibilitate de 96,9% și o valoare predictivă negativă de 99,6% în diagnosticarea IMA [15].

Ghidurile actuale europene [9] recomandă pentru pacienții cu SCA și ECG nedagnostic și determinări biochimice negative inițiale, cel puțin încă o determinare la 6-12 ore .

Cu toate ca ECG rămâne un instrument pivot pentru diagnosticul în evaluarea pacienților cu sindrom coronarian acut, doar modificările semnificative ale segmentului ST oferă informații importante pentru prognostic.

De aceea, evaluarea biomarkerilor cardiaci și repetarea acestora sunt foarte importanți pentru eficacitatea și siguranța deciziei în evaluarea pacientului suspect SCA. Combinarea utilizării biomarkerilor ce reflectă diferite aspecte patofiziologice, precum necroza miocardică, inflamația vasculară, stresul oxidativ, activarea neurohormonală, pot îmbunătăți semnificativ triajul și prognosticul pacientului cu SCA [20].

Utilitatea clinică a determinărilor biochimice la pacienții cu SCA este dată, pe o parte, de di-

agnosticarea IMA la pacienții cu ECG fără modificări sugestive sau când ECG inițial este dificil de interpretat, datorită unor blocuri ventriculare preexistente sau pasing ventricular; pe de altă parte, de confirmarea precoce a IMA la pacienții cu ECG sugestiv pentru IMA și stratificarea riscului.

Pentru a fi utili clinic, un biomarker trebuie să aducă informații noi și indispensabile, iar acestea să fie informații adăugătoare la datele clinice existente și utile în îngrijirea clinică a pacientului.

Fiecare dintre markerii discutați au priorități și avantaje dar și limitări, de aceea rămâne o provocare majoră pentru cercetători și clinicieni să demonstreze dacă noii biomarkeri sunt mai utili în managementul și tratamentul pacienților cu SCA.

Referințe bibliografice

1. Judith E. Tintinalli, *Medicină de urgență*. 2009; p.386-387.
2. Adams J.E, Abendschein D.R., Jaffe A. S., *Biochemical markers of injury: is MB creatine kinase the choice for the 1990s?*, *Circulation*, 1993; 88 (2), p. 750-63.
3. Tsung S.H., *Several conditions causing elevation of serum CK-MB and CK-BB*, *Am. J. Clin. Pathol.*, 1981; 75(5), p. 711-5.
4. Mair J., Morandell D., Genser N., Lechleitner P., Dienstl F., Puschendorf B., *Equivalent early sensitivities of myoglobin, creatine kinase MB mass isoform ratios, and cardiac troponins I and T for acute myocardial infarction*, *N. Engl. J. Med.*, 1995; 41(9), p. 1266-72.
5. Puleo P.R. , Meyer D, Wathen C et al: *Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase –MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction* . *New Engl J Med.*, 1994; 331(9),p. 607-8.
6. Puleo P.R., Guadagno P.A., Roberts R.et al., *Early diagnosis of acute myocardial infarction based on assay for subforms of creatine kinase-MB*. *Circulation*, 1990; 82(3): p.759-64.
7. Green G.B., Skarbek-Borosky GW, Chan DW, et al: *Myoglobin for early risk stratification of ED patients with possible myocardial ischemia* . *Acad. Emerg. Med.* 2000; 7(2), p. 625.
8. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. *Myocardial infarction redefined—A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology for the redefinition of myocardial infarction*. *Eur Heart J.* 2000; 36(3) 959-69.
9. Antman E.M, Anbe D.T, Armstrong P.W, et al *ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST –Elevation Myocardial Infarction*. ACC-www.acc.org; AHA –www.americanheart.org.
10. Antman E.M, Braunwald E. *Acute myocardial infarction*. In: Braunwald E., Zipes D.P., Libby P., eds. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 6 th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co Ltd; 2001; p. 1114-1251.
11. Bertrand M.E, Simoons M.L., Fox K.A.A. et al., *Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent –ST segment elevation*. *The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of cardiology*, *Eur. Heart J.*, 2002; 23(23), p. 1809-40.
12. Van de Werf F., Ardissino D., Bertriu A. Et al. *Management of acute coronary syndromes in patients presenting with –ST segment elevation*. *The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology*, *Eur. Heart J.*, 2003; 24(12), p. 28-66.
13. Hamm C.W., Goldmann B.U., Heeschen C., Kreimann G., Berger J., *Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I*, *N. Eng. J. Med.*, 1997; 337(23), 1648-53.
14. Wu A.H., *A comparison of cardiac troponin T and cardiac troponin I in patients with acute syndromes*, *Coron. Artery. Dis.*, 1999; 10(2), p. 69-74.
15. McCord J., Nowak R.M.Mc Cullough P.A et al., *Ninety-minute exclusion of acute myocardial infarction by use of quantitative point-of-care testing of myoglobine and troponin I*, *Circulation*, 2001; 104(13): p. 1454-6.
16. Singh V., Martinezclark P., Pascual M., Shaw E.S., *Cardiac biomarkers - the old and the new: a review*. *Coron. Artery. Dis.* 2010; 21(4), 244-56.
17. Hamm C. W., Bertrand M., Braunwald E., *Acute coronary syndrome without ST elevation implementation of new guidelines*. *Lancet* 2001; 358(9292), p. 1533-8.
18. Hamm C. W., Braunwald E., *A classification of unstable angina revisited*. *Circulation* 2000; 102(1), p. 118-22.
19. Cristopher Heeschen, *Biomarkers in acute coronary syndromes and their role in diabetic patients*. *Diab Vasc Dis Res* 2005; 2(3) p. 122-7.
20. Marc P. Bonaca , David A. Morrow, *Defining a role for novel biomarkers in acute coronary syndromes*, *Clinical Chemistry*, 2008; 54(9), p. 1424-31.

Rezumat

Marcherii cardiaci au devenit un element esențial și indispensabil, de o importanță majoră în evaluarea pacienților cu sindroame coronariene acute.

Utilitatea clinică a determinărilor biochimice la pacienții cu sindrom coronarian acut este dată, pe de o parte, de diagnosticarea infarctului miocardic acut la pacienții cu electrocardiogramă fără modificări sugestive sau cu electrocardiogramă dificil de interpretat, datorită unor blocuri ventriculare preexistente sau pasing ventricular; pe de altă parte, de confirmarea precoce a infarctului miocardic acut la pacienții cu electrocardiograma sugestivă pentru infarct miocardic acut și stratificarea riscului.

Summary

Cardiac marchers have become an essential and indispensable, of great importance in evaluating patients with acute coronary syndromes.

Clinical usefulness of biochemical determinations in patients with ACS is once a part of diagnosis in patients with MI without ECG changes suggestive or when initial ECG is difficult to interpret, because of ventricular blocks or pasing ventricular, the other early confirmation of AMI patients with ECG suggestive of AMI and risk stratification.

BRONȘIOLITA ACUTĂ – EXPERIENȚA SECȚIEI DE REANIMARE ȘI TERAPIE INTENSIVĂ PEDIATRICĂ A ICȘDOSM ȘI C

Liubovi Vasilos, dr. hab. în medicină, prof. univ., **Ana Oglinda**, dr. în medicină, asist. univ., **Natalia Golub**, medic pediatru, **Nelea Romanova**, medic reanimatolog anesteziolog pediatru, **Elena Gherman**, medic reanimatolog anesteziolog, **Vasile Nedenco**, medic reanimatolog anesteziolog pediatru, **Victoria Lupu**, medic reanimatolog anesteziolog pediatru

Actualitatea temei. În ultimii ani, în literatura de specialitate statisticile arată o frecvență crescută a maladiilor bronhopulmonare, în special a bronșiolitei [6, 12, 8]. Incidența înaltă a formelor severe ale bronșiolitei acute, dificultățile în managementul maladiei date denotă actualitatea problemei, în special pentru medicii practicieni [3, 6, 7, 15]. De remarcat, formele severe ale bronșiolitei, complicate prin insuficiență respiratorie, detresă respiratorie, apnee, situații care pun viața în pericol, necesită o intervenție promptă în salvarea vieții copilului [5, 7].

Formele severe ale bronșiolitei, mai ales la copilul sugar, în ultimii ani impun o revedere a managementului acestei patologii, care pune în pericol viața copilului. După datele statistice ale SUA, din 100 de copii care se adresează la camera de gardă, 2/3 dintre ei prezintă o suferință respiratorie acută. Studiile arată că 3% din totalul de nou-născuți și sugari cu infecții respiratorii, îl reprezintă bronșiolitele [1, 3, 17], iar în R. Moldova incidența bronșiolitelor este de 2,3% din totalul de copii cu maladii ale aparatului respirator.

Definiție. Bronșiolita acută este caracterizată ca o inflamație, edem și necroză acută a epitelului căilor respiratorii mici, cu hiperproducție de mucus, care se manifestă prin bronhospasm sever, wheezing, dispnee [1, 10, 12].

Bronșiolita acută se întâlnește în toate zonele geografice de pe mapamond, după datele literaturii [1, 4, 9, 15], iar etiologia bronșiolitei este predominantă marcat de virusuri, în special în 50-90%, virusul respirator sincițial (VRS) și foarte rar este inițiată de alte specii de virusi. De obicei, VRS este eliminat de către pacienții simptomatici și asimptomatici timp de 5-9 zile. VRS este înalt contagios și se transmite prin contactul direct cu picături mari din secreții și prin autoinoculare cu mâinile contaminate [4, 9, 11].

Bronșiolita decurge cu atât mai sever, cu cât vârsta copilului este mai mică de 6 luni, uneori fiind fatală pentru nou-născut. Aproximativ o jumătate din nou-născuții cu bronșiolită acută dezvoltă consecutiv wheezing. După datele literaturii uneori apneea poate fi primul semn clinic al bronșiolitei la nou-născut [2, 9, 15]. După clasificarea internațională [1, 4, 15, 16], se disting 3 forme de gravitate:

ușoară, medie și severă. În forma ușoară, wheezingul este moderat, detresa respiratorie este absentă sau minoră, copilul primește lichide per os suficient, saturația cu oxigen este la limitele normale, nu este prezentă apneea; în forma medie, este prezent tirajul, bătăi ale aripioarelor nazale, semne de hipoxemie, care sunt corectabile prin administrare de oxigen, sunt prezente perioade scurte de apnee, alimentația per os este dificilă. În forma severă a bronșiolitei acute, se urmărește tiraj intercostal și sternal marcat, geamăt respirator, hipoxemie severă, necorectabilă prin administrare de oxigen, sunt posibile perioade frecvente de apnee [3, 5], la acești copii, alimentația per os fiind imposibilă. Forma severă a bronșiolitei este indusă de următorii factori de risc: prematuritatea, aglomerația, expunerea la fumatul pasiv, îngrijirea zilnică precară. Un rol aparte în evoluția formelor grave ale bronșiolitei acute revine copiilor cu malformații congenitale de cord, pulmonare ș.a. [1, 12].

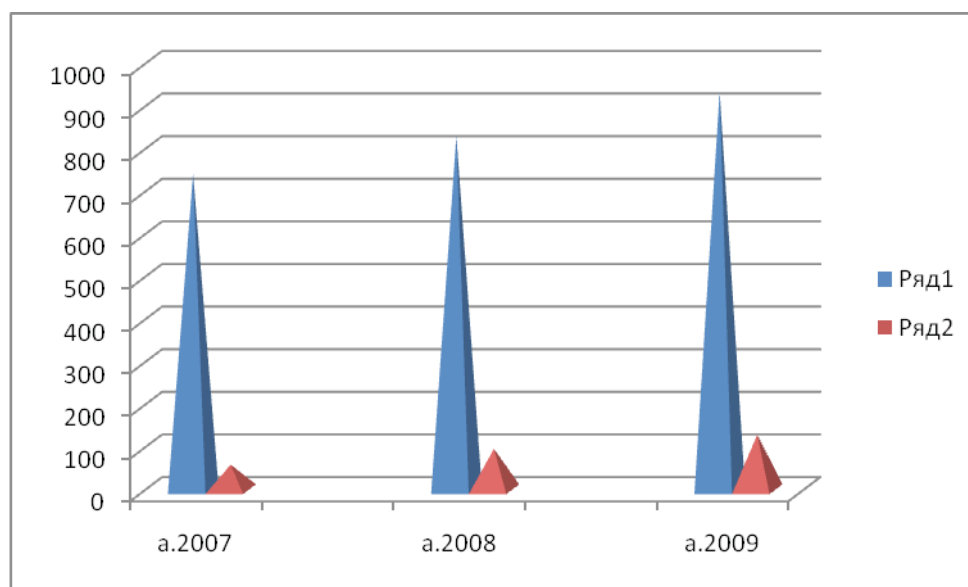
Scopul studiului. Evaluarea clinico-evolutivă a particularităților cazurilor cu bronșiolită la copii, orientată spre eficiența și optimizarea tratamentului în dependență de severitatea evoluției.

Materiale și metode. În realizarea scopului au fost supuși studiului copii cu clinica bronșiolitei acute, internați pe parcursul ultimilor 3 ani în Secția Reanimare pediatrică a IMSP ICȘDOSM și C. În total, pe parcursul a 3 ani, s-au internat 281 de copii cu bronșiolită, ce au constituit 11,2 la sută din totalul de copii (2504: 741-830-933, respectiv aa. 2007-2009) internați. Vârsta copiilor a fost următoarea: până la o lună, 13 copii (4,6%); 1-3 luni, 91 de copii (32,3%), 3-6 luni, 68 de copii (24,1%), 6-9 luni, 64 de copii (22,7%), 9-12 luni, 24 de copii (8,5%), mai mari de 1 an, 21 de copii (7,4%).

Conform analizei, incidența maximă a bronșiolitei s-a înregistrat la copiii de la 2 luni și până la 6 luni, valorile fiind cuprinse între 32,3% și 24,1%, respectiv.

Schema 1

Ponderea spitalizării copiilor cu bronșiolită pe parcursul anilor 2007- 2009



Legendă: 1 – număr total pacienți internați; 2 – pacienți cu bronșiolită

Lotul de copii studiați, divizați în trei subgrupuri, a fost supus unui management diferențiat în dependență de forma clinico-evolutivă a bronșiolitei. Toți copiii cu bronșiolită acută, internați în secția de reanimare pediatrică, au fost supuși examenului clinic, cu examinarea obligatorie a hemoleucogramei, a gazelor sanguine, examinări biochimice, examinarea virusologică, examinări imagistice.

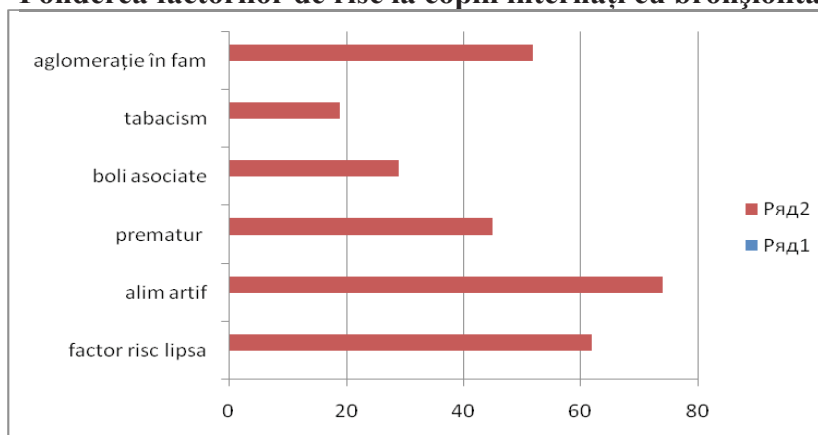
Rezultate și discuții. Analiza de ansamblu a cazurilor de bronșiolită a remarcat că ponderea spitalizării copiilor internați cu bronșiolită a fost următoarea: în total 281 (a. 2007 – 58 de copii; a. 2008 – 95 de copii; a. 2009 – 128 de copii), date elucidate în schema 1.

Studiind datele anamnestice ale copiilor internați, am constatat, la 2/3 din copii, 2 sau 3 factori de risc asociați. Astfel, în grupul de studiu s-a dovedit că 45 (16,6%) de copii au fost născuți prematuri; 74 (26,3%) de copii s-au alimentat artificial; 52 (18,5%) de copii – din familii numeroase sau cu starea materială precară; tabagismul pasiv s-a înregistrat în 19 (6,7%) cazuri; prezența patologiei con-

genitale, MCC în 27 (9,6%) de cazuri; boli pulmonare cronice în 2 cazuri (0,5%), iar în 62 (22,0%) de cazuri nu s-a izbutit decelarea nici unui factor favorizant în terenul constituțional gazdă (schema 2).

Schema 2

Ponderea factorilor de risc la copiii internați cu bronșiolită



Studiul după sex a arătat o incidență aproape identică 1:1,2 – fete/băieți

Incidența sezonieră a cazurilor copiilor internați cu bronșiolită acută a denotat următoarele: în total, în lunile ianuarie au fost internați 88 (31,3%) de copii, în februarie, 61(21,7%), în martie, 35 (16,8%), în aprilie, 11 (3,9%), în mai, 5 (1,7%), în noiembrie, 15 (5,3%), în decembrie, 66 (23,4%) de copii. Putem constata, că în lunile decembrie-februarie, numărul de copii a atins cifre maxime, între 61 și 88 de copii, date care corespund și cu statisticile literaturii de specialitate [2, 8].

Modul de internare a copiilor cu bronșiolită acută în secția de reanimare pediatrică a fost următorul: 68 de copii (51,9%), internați prin intermediul asistenței medicale de urgență, 58 de copii (20,4%), transferați pe linia aviației sanitare din secțiile de pediatrie sau reanimare a spitalelor raionale, 27 (12,3%), transferați din secțiile patologie a nou-născutului sau pneumologie a ICȘDOSM și C, 28 (9,6%) de copii, conduși de părinți sau tutele, cauza fiind persistarea stării foarte grave a copilului, după inițierea tratamentului ambulatoriu sau la domiciliu.

Criteriile de internare în terapia intensivă au fost determinate de simptomele clinice, prezentate în tabelul 1, de multe ori fiind prezente asocierea a 3-4 dintre ele.

Conform clasificării bronșiolitei acute, copiii internați au fost apreciați în următoarele stări de gravitate: forma ușoară, medie, și forma severă a manifestărilor clinice [4, 5, 9], fiind divizați în trei subgrupe, după forma clinico-evolutivă.

Astfel, copiii care prezentau la momentul internării stare generală grav medie, cu tahipnee moderată, conștiența păstrată, cu semne de bronhospasm ușor, dar rețineau volumul hidric peroral, au fost clasași în forma ușoară a bronșiolitei, total 78 (27,7%).

Copiii în stare gravă, cu tahipnee, wheezing, fâlfâit al aripioarelor nazale, tiraj intercostal și sternal, propulsia ritmică a capului în timpul respirației, dispnee expiratorie, inspirul prescurtat, expirul prelungit, au fost în forma medie de gravitate, total 112 copii (39,8%).

Iar copiii internați în stare generală foarte gravă, uneori apreciată ca extrem gravă, determinată de wheezing marcat, detresă respiratorie, tiraj intercostal și sternal, prezentă apneea prelungită, situații care au impus susținere ventilatorie în regim CPAP (ventilație non-invazivă cu presiune pozitivă) sau intubația orotraheală cu ventilație artificială pulmonară, din momentul internării sau în primele ore de la inițierea tratamentului. La unii copii cu forma severă a bronșiolitei, s-a remarcat agitație marcată, ulterior în 9 cazuri s-a instalat sindromul convulsiv, conștiența dereglată până la somn – coma gr I. Tegumente cianotizate, mramorate – semne clinice ale hipoxemiei severe, am urmărit în 7 cazuri, respirație paradoxală, torace blocat în inspir. Auscultativ se decelau – zone de „plămân mut”. Zgomotele cardiace: tahicardie, pulsul paradoxal, hipertensiune arterială, iar la 11 copii în forma severă a bronșiolitei am înregistrat hipotensiune. Inapetență, refuzul de la alimentație a impus alimentația prin sondă. Astfel, în forma severă a bronșiolitei au fost internați în secția reanimare și terapie intensivă 91 de copii (32,3%).

Criteria și semne clinice ale copiilor cu bronșiolită acută internați în secția de reanimare pediatrică (n=281)

Criteria și semne clinice	N 281	%
Apnee	74	26,3
Tuse	175	62,2
Tiraj inter și subcostal	109	
Utilizarea mușchilor auxiliari în actul respirației	164	58,2
Cianoză periorală, acrocianoză	123	43,7
Semne de bronhospasm, whhezing	129	45,9
Sindromul neurotoxic: agitație psihomotorie, convulsii	79	28,1
Vomă, semne de deshidratare	56	19,9
Alimentația dificilă per os	112	39,8

Examinarea rezultatelor hemoleucogramei în momentul internării a evidențiat următoarele: la marea majoritate a copiilor – anemie gr.I, în 16 cazuri, Ht mărit cu 10% față de normă, leucocitoză moderată, cu ușoară deviere spre stânga a formulei leucocitare, în 67 de cazuri (17,5%) am depistat prezența de mielociți și metamielociți, în aceste cazuri evoluția bronșiolitei era severă, iar copiii au necesitat ulterior susținere ventilatorie artificială pulmonară și infuzie cu scop de dezintoxicare. În 11 (13,5%) cazuri indicii hemoleucogramei au fost fără schimbări esențiale.

Examinarea copiilor la prezența virală a fost posibilă în 78 (20,4%) de cazuri. Rezultatul obținut a fost următorul: la 14 (17,9%) pacienți s-a depistat virusul VRS, la 11(14,2%) – virusul paragripal, 9 (11,5%) copii – adenovirus, la 2 (2,5%) copii – candida albicans, iar la 42 (53,8%) – rezultatele au fost negative.

Examinarea biochimică a sângelui a remarcat o diselectrolitemie moderată, transaminaze mărite, hipoproteinemie, fie în urma lipsei de aport alimentar sau lichidian, fie din cauza stării foarte grave, fie din pricina factorului cauzal al declanșării bronșiolitei.

Examinarea echilibrului acido-bazic decila o hipoxemie, hipercapnie marcată, cu acidoză sau alcaloză mixtă decompensată.

În organism mecanismele de reglare a echilibrului acido-bazic sunt asigurate de sistemele fiziologice ale homeostaziei, de activitatea fiziologică a plămânilor, a căror funcție este dezechilibrată în bronșiolită, sau din cauza schimbului gazos inadecvat. Astfel, examinarea echilibrului acidobazic în momentul internării și pe parcursul tratamentului ne-a permis să constatăm următoarele: în 51 de cazuri am remarcat hipoxemie cu acidoză respiratorie decompensată, iar în 18 cazuri – hipoxemie, hipercapnie, cu acidoză mixtă decompensată (tabelul 2), în 12 cazuri s-a constatat alcaloză mixtă decompensată.

Oscilarea indicilor BAB sub acțiunea tratamentului (109 copii)

	La momentul internării	După 6 ore din momentul internării	După 24 de ore de tratament	P
1	2	3	4	5
pH	7,21 ± 0,05	7,23 ± 0,04	7,31 ± 0,05	2-3 >0,01
AB	8,0 ± 0,32	11 ± 0,76	16,9 ± 0,65	3-4 < 0,05
SB	15,8 ± 0,76	19 ± 0,87	17,0 ± 0,06	2-3 <0,05
BB	25,0 ± 0,98	31 ± 0,54	35,6 ± 0,78	2-3 >0,01
BE	- 11,5±0,11	-7± 0,03	-7,5 ± 0,01	2-3 >0,01

Dinamica gazelor sanguine sub acțiunea tratamentului

	La internare	După 6 ore din momentul inițierii tratamentului	După 24 de ore din momentul inițierii tratamentului
pO ₂	48,3±1,7	60,9±0,45	68,3±3,8
pCO ₂	56±0,96	44,8±0,76	38,0±1,3

Examinarea radiologică a cutiei toracice a fost necesară la marea majoritate a pacienților, din cauza suspectării realizării bronhopneumoniei. Radiografia cutiei toracice a fost efectuată în 125 de cazuri la copiii la care persista febra, fiind prezent sindromul toxic, auscultativ, zone de matitate. La 46 de copii, radiografia se efectuase în spitalele raionale, iar alți 10 copii nu au necesitat examinare radiologică. În cele 171 de examinări radiologice ale cutiei toracice, am determinat prezența bronhopneumoniei pe dreapta în 32 de cazuri, a bronhopneumoniei complicate cu component atelectatic în 56, iar în 5 cazuri – hiperinflație pulmonară.

La ECG se decilau tulburări de ritm, uneori semne de hipertensiune ventriculară dreaptă.

Toți copii sugari care manifestă clinica bronșiolitei acute, forma medie și severă, au necesitat internare în unitatea de terapie intensivă pediatrică, care a impus o monitorizare a copilului, prin instalarea postului individual cu examinarea clinică și gazometrică specială permanentă, așa ca: monitorizarea stării generale a copilului, involuția intensității wheezingului, a distresei respiratorii a suferinței cerebrale, prezența sindromului de anxietate, cât și aprecierea stării de gravitate, până la obținerea unui efect benefic al tratamentului. Totodată, au fost urmăriți indicii saturației cu oxigen prin pulsoximetrie continuă.

Datele literaturii [8, 13, 14, 18], cât și obiectivele principale ale managementului copilului în formele moderate și severe utilizate de către noi au constat următoarele: dezobstruarea căilor respiratorii, oxigenoterapia, accesul abordului venos, medicația pentru combaterea obstrucției bronșice bronhodilatatoare (inhalator și i.v.), corticosteroizi, reechilibrarea hidroelectrolitică.

Astfel, cei 78 de copii clasați în forma ușoară au primit bronhodilatatoare inhalator: sol. adrenalină (1:10 000) 0,3-0,5/kg/doză inhalator; salbutamol 1 puf x 3-4 prize; inhalatii cu sol. NaCl 3%.

Copiii cu bronșiolită în forma medie au primit bronhodilatatoarele inhalator, copilul cooperant 1-2 puff-uri/ fiecare 6 ore, la copilul sugar, prin intermediul dispozitivului babyhaler, dozarea fiind următoarea: sugar – ședința de 10-15 secunde, 3-4 prize, 1-2 ani – 15-20 secunde, 3-4 prize. De remarcat, că după tratamentul sus-indicat, la 32 de copii cu forma medie mai persista wheezingul, situații care au necesitat administrarea de prednisolon 5 mg/kg/zi sau dexametason 0,15 mg/kg, la fiecare 6 ore.

Cu scop de ameliorare a oxigenării sângelui, s-a efectuat oxigenoterapie, prin administrarea de oxigen încălzit și umidificat prin cateter nazal 1L/min., sau prin masca de oxigen 4-6 L/min.

Concomitent cu cele prescrise mai sus, copiii au primit și inhalatii cu sol. de NaCl 3% (3,0 – ședință 5 min.).

De remarcat, că din totalul de copii cu bronșiolită acută, forma severă, cu apnee prelungită, suplimentarea oxigenului prin cateter nazal sau masca de oxigen nu a dat rezultatele scontate. Astfel, 56 dintre ei au necesitat intubație oro-traheală cu ventilație artificială pulmonară. Durata medie a respirației artificiale pulmonare a fost de 2,8 zile. Concomitent cu suplimentarea oxigenului, copiii au primit și corticosteroizi i.v.: dexametazon 0,15-0,2 mg/kg sau prednisolon 6-8 mg/kg fiecare 6-8 ore.

Reechilibrarea hidroelectrolitică și acidobazică în formele severe și cu risc vital s-a realizat în funcție de valorile ionogramei și ale parametrilor BAB, prin administrare de infuzie în volum de 30-50 ml/kg 24h, în dependență de severitatea bronșiolitei și semnificația scorului de gravitate. Soluțiile utilizate au fost clorura de sodiu 0,9% și sol. glucoză 10%.

Cu scop de profilaxie și tratament a bronhopneumoniei și a infecțiilor cronice, au fost utilizate antibiotice: cefalosporine, generația a II sau a III, în doză de 80-100 mg/kg. În urma aplicării tratamentului complex a bronșiolitei, după 24-48 de ore s-a îmbunătățit starea generală la 78 de copii (27,7%) prin micșorarea intensității bronhospasmului, s-a micșorat intensitatea cianozei, s-a restabilit

expectorația, s-a îmbunătățit apetitul, iar la alți 148 de copii (52,6%), ameliorarea stării a survenit la a 3-4-a zi din momentul inițierii tratamentului, în 33 (11,7%) din cazuri mai persista wheezingul de o intensitate moderată, îmbunătățindu-se starea generală, iar în 22 (7,8%) din cazuri, starea fără dinamică, situații în care a fost utilizat xantine 6-8 mg/kg 24h.

La 56 de copii (19,9%), am urmărit prezența distresei respiratorii marcate, semne de hipoxemie severă cu perioade prelungite de apnee, situații în care copiii au necesitat suplimentarea oxigenului prin intubare orotraheală cu ventilație artificială pulmonară.

De remarcat, că în 76 din cazuri, a fost necesară intubația orotraheală cu ventilație artificială pulmonară. Acești copii au manifestat clinica distresei respiratorii în ciuda terapiei intensive, se mențineau semnele hipoxemiei, situații care au necesitat intubație orotraheală, cu conectarea la respirația artificială pulmonară.

Concluzii. În urma studiului efectuat, am constatat:

1) Bronșiolita acută se dezvoltă preponderent la copiii sugari, iar la 2/3 dintre copii s-a constatat asocierea a 2 sau 3 factori de risc.

2) Experiența Secției Reanimare și Terapie Intensivă confirmă necesitatea respectării standardelor internaționale de management al bronșiolitei acute la copil: terapia cu oxigen, rehidratarea, și recomandă implementarea în practica largă. De asemenea, este recomandată terapia inhalatorie cu sol. NaCl 3%, în special în forma ușoară și medie, corticosteroizii de administrat doar la pacienții cu bronșiolită în forma severă.

3) Internarea în Secția Terapie Intensivă și inițierea corectă a managementului bronșiolitei acute favorizează micșorarea bronhospasmului, normalizarea gazelor sanguine, îmbunătățirea stării generale și însănătoșirea copilului. Pe parcursul a 3 ani, nici un copil nu a decedat cu diagnostic de bronșiolită acută.

Referințe bibliografice

1. Amy C. Plint, M.D., M.Sc., David W. Johnson, M.D., hema patel, M.D., M.Sc, Natasha Wiebw, et all. *Epinephrine and Dexamethasone in Children with Bronchiolitis*. The New ENGLAND JOURNAL of MEDICINE, p. 2079-2089.
2. Al Jumaah S.A., Wang E.E. *Aerosolized ribavirin in the treatment of RSV infection in children: a meta-analysis*. Ann Saudi Medicine 1997; 17: 527-532.
3. Agency for healthcare Research and Quality. Management of Bronchiolitis in infant and Children. Evidence Report/technology Assesment No.69. Rockville,MD: 2003. AHRQ Publication No 03-E014.
4. Behrendt C.E., Decker M.D., Burch D.J., Watson P.H. *International variation in the management of infants hospitalized with respiratory syncytial virus*. International RSV Study Group. Eur J Pediatr. 1998; 157(3): 215-220.
5. Călin Mitre. Particularități în anestezia și terapia intensivă pediatrică. Bronșiolita severă. Editura Medicală Universitară Iuliu Hațieganu, Cluj-Napoca, 2003, pag. 389-397.
6. David G. Nichols et al. *Rogers Textbook of Pediatric Intensive Care. Bronchiolitis and Pneumonia 716-731*. Fourth Edition. USA, 2008, 1839 p.
7. Dawson K.R., Long A., Kennedy J., Mogrige N. *The chest radiograph in acute bronchiolitis*. J Pediatr Child Health. 1990; 26: 209-211.
8. Hartling L., Wiebe N., Russel K., Patel H., Klassen T.P. *Epinephrine for bronchiolitis*. Cochrane Database Syst Rev 2004; (1)CD003123.
9. Lazăr Dorin. *Patologie pediatrică*. Vol.I. Editura Național. Bronșiolita acută. 209-213, 1997.
10. Lowell D.L., Lister G., Von Koss H., McCarhy P. *Wheezing in infants: the response to epinephrine pediatrics*. 1987; 79: 939-945.
11. Millins J.A., Lamonte A.C., Bresee J.S., Anderson L.J. *Substantial variability in community respiratory syncytial virus season timing*. Pediatr Infect Dis J 2003; 22(10): 857-862.
12. Man C. Sorin, Nanulescu V. Mircea. *Pediatric practică*. Bronșiolita acută. 81-83. Cluj-Napoca: Risoprint, 2006.
13. Patel H., Platt R., Lozano J.M., Wang E.E. *Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children*. Cochrane Database Syst Rev. 2004; (3)CD004878.
14. Spurling G.K.P., Fonseka K., Doust J., del Mav C. *Antibiotics for bronchiolitis in children*. Cochrane Database Syst Rev, 2007; (1): CD005189.

15. Turner T., Wilkinson F., Harris C., Mazza D. *Evidence based guideline for the management of bronchiolitis*. Aust Fam Physician. 2008; 37(6) SPECIAL ISSUE, p.6-13.
16. Kellner J.D., Ohlsson A., Godonski A.M., Wang E.E. *Efficacy of bronchodilator therapy in for bronchiolitis. A meta-analysis*. Arch Pediatr Adolesc Med. 1996; 150(11), p.1166-1172.
17. Kellner J.D., Ohlsson A., Gadonski A.M. Wang E.E. *Bronchodilators for bronchiolitis*. Cochrane Database Syst Rev. 2000; (2)CD001266.
18. Klassen T.P., Rowe P.C., Sutcliffe T., Ropp L.J., McDowell I.W., Li M.M. *Randomized trial of salbutamol in acute bronchiolitis*. Pediatr Rev Commun. 1990;5:121-129.

Rezumat

În urma studiului efectuat, am constatat:

- 1) Bronșiolita acută se dezvoltă preponderent la copiii sugari, iar la 2/3 dintre copii s-a constatat asocierea a 2 sau 3 factori de risc.
- 2) Experiența Secției Reanimare și Terapie Intensivă confirmă necesitatea respectării standardelor internaționale de management al bronșiolitei acute la copil: terapia cu oxigen, rehidratarea și recomandă implementarea în practica largă. De asemenea, este recomandată terapia inhalatorie cu sol. NaCl 3%, în special în forma ușoară și medie, corticosteroizii de administrat doar la pacienții cu bronșiolită în forma severă.
- 3) Internarea în Secția de Terapie Intensivă și inițierea corectă a managementului bronșiolitei acute favorizează micșorarea bronhospasmului, normalizarea gazelor sanguine, îmbunătățirea stării generale și însănătoșirea copilului. Pe parcursul a 3 ani, nici un copil nu a decedat cu diagnoză de bronșiolită acută.

Summary

Owing to the carried out research we established:

- 1) Acute bronchiolitis develops predominantly at nurselings, and at 2/3 of children was established an association of 2 or 3 risk factors.
- 2) Experience of the resuscitation and intensive care unit confirms the necessity of compliance with the international standards of acute bronchiolitis management, for child: therapy with oxygen and rehydration is recommended to be implemented in wide practice. Also is recommended inhalation therapy with solution of NaCl 3% in light and medium form, to administer corticosteroids only to patients with severe form of bronchiolitis.
- 3) Admittance to the intensive care unit and proper initiation of acute bronchiolitis management favors the decrease of bronchospasm, normalization of sanguine gases, improvement of general state and recovery of a child. During 3 years not a child deceased with the diagnosis of acute bronchiolitis.

LUXAȚIA ANTERIOARĂ A CAPULUI OSULUI ULNAR

Borovic Eduard, dr. în medicină, secretar științific CNȘPMU,
Borovic Ecaterina, studentă USMF „Nicolae Testemițanu”

Introducere. Luxația pură a capului osului ulnar în partea palmară este o leziune rar întâlnită [6]. Baza mecanismului traumatic o constituie căderea sau liftingul forțat al mâinii în poziție de supinație, însoțit de leziunea ligamentului radioulnar dorsal și a complexului fibrocartilagenos triunghiular (TFCC) [7]. Luând în considerare specificul tabloului imagistic, care depinde de poziția corectă a membrului traumat în timpul examinării [5] (poziționarea este îngreunată de prezența durerilor pronunțate și, uneori, a stării excitate a pacientului), ea poate rămâne nediagnosticată de ortopezii cu experiență mică. Este descris un caz clinic, cu scopul sporirii vigilenței specialiștilor traumatologi de urgență asupra acestor patologii rare.

Material și metode: Bolnavul B., 34 de ani, în stare de ebrietate și excitate, s-a adresat cu plângeri de dureri insuportabile în regiunea antebrățului cu iradiere în braț, până la fosa axilară. Mecanismul traumatismului: încercarea de a menține o greutate cu membrul superior în poziție de flexie în articulația cotului și supinația antebrățului. Examinarea obiectivă: încordarea mușchilor dorsali ai antebrățului pe partea ulnară (*m. extensor carpi ulnaris (n.radialis)* și *m. extensor digiti minimi*),

deviație ulnară a mâinii, lipsa eminentei capului ulnar pe partea dorsală. După un examen imagistic (figura 1), fractura oaselor articulației mâinii nu a fost depistată. Cu scop de cupare a durerilor, în regiunea sindesmozei distale radioulnare au fost introduse 6 ml de sol. lidocaină 2%, cu efect analgic pozitiv imediat și dispariția încordării musculare. A fost efectuată reducerea capului osului radial luxat anterior, prin tracția după axă cu presiune asupra capului osului ulnar în direcție dorsală. Controlul imagistic (figura 2) a arătat restabilirea anatomiei normale a articulației mâinii. Dereglări neurovasculare periferice ireversibile în dinamică nu s-au dezvoltat. Au fost indicate preparate pentru îmbunătățirea hemocirculației segmentului traumatizat. S-a recomandat imobilizarea ghipsată mai sus de cot, în poziție neutră, pentru 6 săptămâni.

Rezultate obținute. A fost diagnosticat și rezolvat ortopedic un caz de luxație anterioară a capului osului ulnar. În varianta descrisă, noi am observat clinica afecțiunii traumatiche asupra nervului radial, în timp ce în literatura științifică sunt prezente date despre complicații, ce pot surveni la presiunea capului ulnei luxate asupra nervului ulnar [6]. Un diagnostic veridic trebuie stabilit pe baza unor radiografii standard, corect efectuate, și poate fi confirmat prin scanarea tomografică (figura 3) comparativă a încheieturilor afectate și normale [8].

Discuții și concluzii. Este descris un caz clinic de luxație anterioară a capului osului ulnar. Specificul traumatismului, raritatea lui [3], rezultatele examinării subiective a pacientului, în concordanță cu tabloul imagistic primar efectuat în pozițiile strict standard cu controlul posibil tomografic [6], necesită o atenție adăugătoare a medicilor traumatologi de urgență.



Figura 1. Radiografii standard posteroanterioare și laterală a articulației mâinii demonstrează dislocarea palmară a cubitusului



Figura 2. Radiografii de control după reducerea luxației

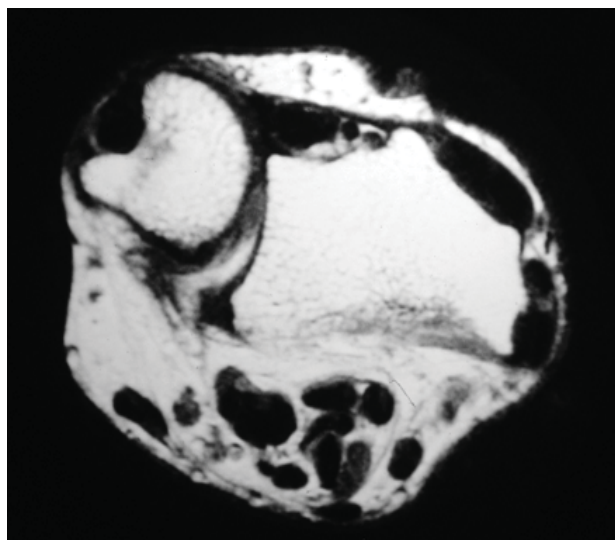


Figura 3. Tomografia computerizată a articulației mâinii

Referințe bibliografice

1. Acosta R, Hnat W, Schecker LR. Distal radio-ulnar ligament motion during supination and pronation. J Hand Surg Br.,1993; 18: 502-505.
2. Berger Richard A., Weiss Arnold-Peter C., Hand Surgery. Volume 1- 2004; By Lippincott Williams & Wilkins. USA p.2800.
3. Bruckner J.D., Alexander. A H., and Lichtman D.M., Acute Dislocations of the Distal RU Joint. JBJS., 1995;Vol 77-A No 6.
4. Garcia-Elias M, Dobyns JH. Dorsal and palmar dislocations of the distal radioulnar joint. In: Cooney WP, Dobyns JH, Linscheid RL, editors. The wrist: diagnosis and operative treatment. St. Louis: Mosby; 1998; 768 .
5. Heiple KG, Freehafer AA, Van't Hof A. Isolated traumatic dislocation of the distal end of the ulna or distal radio-ulnar joint. J Bone Joint Surg Am.1962; 44: 1387 -94.
6. Szabo,Robert M. MD, MPH .Distal Radioulnar Joint InstabilityThe Journal of Bone and Joint Surgery (American). 2006; 88: 884-894.
7. Ward LD, Ambrose CG, Masson MV, Levaro F.The role of the distal radioulnar ligaments, interosseous membrane, and joint capsule in distal radioulnar joint stability. J Hand Surg Am. 2000; Mar;25 (2): 341-51.
8. Wechsler RJ, Wehbe MA, Rifkin MD, Edeiken J, Branch HM. Computed tomography diagnosis of distal radioulnar subluxation. Skeletal Radiol.1987; 16:1 -5.

Rezumat

Este descris un caz clinic de luxație anterioară a capului osului ulnar. Specificul traumatismului și rezultatele examinării subiective a pacientului, în concordanță cu tabloul imagistic, necesită o atenție adăugătoare a medicilor traumatologi de urgență.

Summary

The article describes a clinical case of an anterior twist of the ulnae bone. The specific of the trauma and the results of the subjective examination of the patient, in accordance with the primary imagistic picture, need an additional attention of the emergency orthopedic doctors.

COMPLICAȚIILE TARDIVE ALE ACCESULUI VASCULAR LA PACIENȚII DIALIZAȚI. PARTICULARITĂȚI DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Andrei Vasiliev¹, medic chirurg, **Dumitru Mastak**¹, șef secție Hemodializă,
Igor Mișin², dr. hab. în medicină, conf. cerc., **Adrian Tănase**³, dr. hab. în medicină,
prof. univ.

CNȘPMU¹, USMF „Nicolae Testemițanu”, Clinica Chirurgie nr.1 „N. Anestiadi”,
Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară², USMF „Nicolae Testemițanu”, Clinica
Urologie, Dializă și Transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican³

Introducere. Numărul pacienților cu insuficiență renală cronică (IRC), care necesită tratament de suplere a funcției renale prin metode extracorporale este în continuă creștere. Circa 90% dintre acești pacienți sunt tratați prin hemodializă (HD) iterativă. Datorită utilizării HD, se prelungește durata vieții, cât și reintegrarea familială și socială a acestor pacienți. Implementarea pe larg HD iterative în practică a fost posibilă după formarea în 1966 de către Brescia și Cimino a primei fistule arterio-venoase (FAV), care actualmente este considerată accesul vascular (AV) de elecție în HD [1, 4, 9]. Succesul tratamentului prin HD este într-o dependență directă de funcționalitatea căii de abord vascular.

În literatura de specialitate se atestă o tendință prioritară de utilizare a FAV cu vase periferice native, ce asigură o funcționalitate optimală și o rată minimă a complicațiilor posibile. Condițiile obligatorii pentru formarea accesului vascular (AV) sunt: selectarea vaselor, tipul anastomozei și menținerea fluxului sangvin adecvat pentru asigurare a HD iterative [2, 3].

Având în vedere caracterul iterativ al HD (2-3 ședințe/săptămână), punșiunile repetate, uneori în același loc, cât și prezența patologiei vasculare la pacientul uremic pot genera o serie de complicații AV [4].

Diverse complicații ale AV se manifestă la circa 16-25% din pacienții aflați la tratament prin HD [5]. Ele pot fi precoce (hemoragii, tromboze, infecții) și tardive (stenoze, tromboze, aneurisme și pseudoaneurisme, sindromul „de furt” sanguin sau „steal” sindrom) [6].

Din aceste considerente, o importanță deosebită prezintă depistarea complicațiilor și selectarea unei tactici raționale de corecție. Deoarece stenozele sunt cauza principală de tromboză a FAV, diagnosticul precoce ar permite corecția într-un timp util, cu prelungirea duratei de exploatare a căilor de abord [6]. Astfel, se impune monitorizarea unor parametri clinici, hemodinamici și funcționali ai FAV, prin calcularea recirculării în AV și aprecierea fluxului în FAV prin Duplex scanare, care este considerat „standardul de aur” în depistarea complicațiilor vasculare [7, 8].

Existența unor rezerve vasculare suficiente la pacientul dializat permite efectuarea intervenției reconstructive cu vasele periferice native. Doar în cazul lipsei lor este argumentată utilizarea grefelor sintetice din politetrafluoroetilenă (PTFE) pentru formarea AV nou [2, 3, 6].

Metodele de tratament chirurgical al complicațiilor se aleg individual, în funcție de gradul stenozei, dimensiunile aneurismului, fluxul sangvin în FAV și rezervele vasculare ale pacientului [3, 6, 7].

Importanța științifică, practică și socială a acestei dileme este condiționată de creșterea supraviețuirii pacienților dializați, respectiv „îmbătrânirea” populației dializate, epuizarea rezervelor vasculare (ERV) a pacienților, precum și sporirea numărului de pacienți cu IRC care necesită tratament specializat [9].

Scopul studiului constă în elucidarea problemelor de diagnostic și tratament chirurgical rațional în caz de disfuncție sau insuficiența AV la pacienții dializați.

Materiale și metode. În studiu au fost incluși 21 de pacienți cu IRC, stadiul terminal, aflați la tratament prin HD iterativă în secția hemodializă a CNȘPMU, cu pierderea funcției AV de diferită geneză, în perioadă anilor 2006-2009. Vârsta medie a pacienților a fost de 46,48±2,66 ani (27-75 de ani), raportul bărbați/femei – 5/16. Durata medie a tratamentului prin HD iterativă a constituit 7,62±0,95 ani (2-16 ani).

Din 21 de pacienți, în 12 (57%) cazuri patologia primară ce a contribuit la dezvoltarea IRC a fost glomerulonefrita cronică difuză, în 4 (19%) cazuri – pielonefrita cronică, în 3 (14%) cazuri – nefropatia diabetică și în câte un caz (4,7%) – sindromul alport și nefropatia lupică.

Cauzele pierderii funcției AV au fost: tromboza FAV –38,09% (n=8), stenoza FAV–19,04% (n=5), anevrismul – 28,57% (n=5), obliterarea venelor antebrăului – 14,28% (n=3).

Toți pacienții cu disfuncție sau insuficiență AV au fost supuși, ca primă etapă, examinării obiective (palpația în regiunea anastomozei și pe traiectul venei) prin aprecierea freemătului („thrill”), ca indicator al fluxului și pulsului – indicatorul rezistenței. Pulația accentuată cu diminuarea freemătului, presiunea venoasă peste 100 mmHg la trei ședințe consecutive de HD, au presupus existența unei stenoze proximale al FAV.

Metoda scanării Duplex a vaselor a fost utilă în aprecierea fluxului sangvin în FAV (stenoză), diametrului vascular al m/superior, determinarea permeabilității venelor centrale (v.subclavia) în toate cazurile de anevrism al FAV.

Angiografia CT a fost utilizată la o pacientă cu stenoza a.brahialis pe dreapta și cu tromboza graftului PTFE la brațul stâng, cu scopul aprecierii rezervelor vasculare pentru formarea unui AV nou.

Recirculația la nivelul AV presupune flux retrograd din partea venoasă spre partea arterială și a fost calculată la 2 pacienți cu disfuncția AV. Metoda este bazată pe determinarea ureei serice și se calculează după formula:

$$R = S - A / S - V \times 100.$$

A – proba de sânge din linia arterială;

B – proba de sânge din linia venoasă;

S – proba de sânge sistemic.

Indicațiile pentru corecția AV au fost: tromboza FAV (n=8), fluxul neadecvat în FAV (n=21), prezența anevrismelor (n=5), tromboza parțială a anevrismului (n=1), depunerile de calciu în peretele vascular, cu diminuarea fluxului, ruptura spontană a anevrismului, complicată cu hemoragie (n=1).

La 9 pacienți (42,8%) s-a constatat (ERV) și de aceea AV a fost format cu utilizarea grefei sintetice – Gore-Tex® (stretch PTFE vascular graft, USA), cu diametrul intern de 6mm și lungimea 15-20 cm. Scopul principal al intervențiilor a fost restabilirea permeabilității FAV, cu reconstrucția anastomozei sau formarea AV cu utilizarea graftului PTFE .

Amplasarea grefei PTFE a fost la vasele brațului în 7 cazuri și antebrăului în 2 cazuri. S-a practicat anastomoza termino-laterală (graft – a.brahială) și termino-terminală (graft – v.bazilică).

Luând în considerare riscul înalt al complicațiilor inflamatorii, trombotice și stenozele venelor centrale, este argumentată evitarea cât mai posibilă a plasării cateterului venos central ca AV permanent. În prezent HD, prin cateter central, se efectuează doar la un pacient din acest grup.

Tehnica chirurgicală de formare a FAV cu utilizarea graftului PTFE la braț. Sub anestezie locală sau regională se efectuează două incizii de 5-7 cm, în proiecția șanțului mușchiului biceps în 1/3 inferioară și 1/3 superioară a brațului. Disecția țesuturilor cu hemostază definitivă se efectuează utilizând electrocoagularea. Mobilizarea vaselor este analogică formării FAV clasice. În timpul mobilizării venei, se efectuează ligaturarea și transecția colateralelor mici pentru obținerea unui segment venos mobil și suficient pentru aplicarea anastomozei. În 1/3 inferioară a brațului se mobilizează a.brahialis. În primul rând, se efectuează anastomoza cea mai dificilă din punct de vedere tehnic, în cazurile noastre – anastomoza v.bazilica-graft (vena fiind situată mai profund cu pereții subțiați). După finisarea anastomozei, urmează formarea tunelului subcutan cu ajutorul pensei Billroth. Pentru poziționarea corectă a graftului în tunelul subcutanat, ne orientăm după linia de marcaj situată pe toată lungimea graftului, evitând astfel eventualele flexiuni (king-king). Poziția graftului în tunel trebuie să fie optimală pentru puncții, prin respectarea adâncimii amplasării graftului, de regulă 3-4 mm subdermal. Se finisează cu aplicarea anastomozei termino-laterale (graft – arteră) sub un unghi de 90° (figura 1).

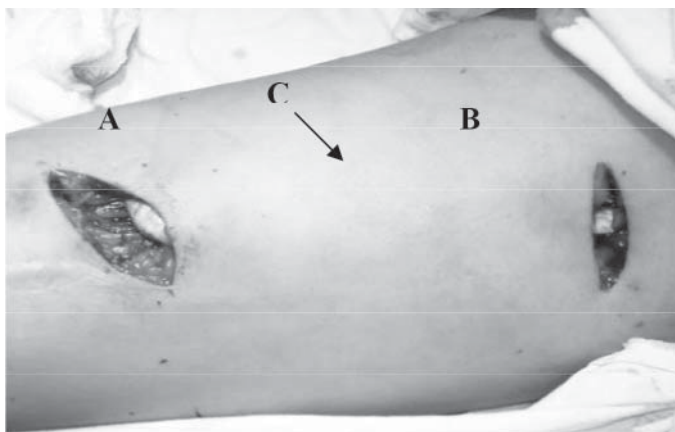


Figura 1. Amplasarea grefei PTFE la vasele brațului. Aspect final:

- A – anastomoza graft – a.brahialis (termino – laterală)
- B – anastomoza graft – v.bazilica (termino – terminală)
- C – localizarea graftului în tunelul subcutanat

După finisarea anastomozelor, declamparea se efectuează în următoarea ordine:

- a) prima se retrage pensa arterială distală. În acest timp, datorită fluxului arterial retrograd, se produce eliminarea (stoarcerea) din proteză a bulelor de aer și a urmelor de soluție heparinizată prin linia de sutură a anastomozei venoase;
- b) peste câteva secunde după declamparea pensei arteriale distale, se retrage pensa venoasă;
- c) în lipsa hemoragiei evidente, se retrage pensa arterială proximală;
- d) după declamparea completă – hemoragia din linia de sutură este stopată, prin tamponarea ușoară a zonelor de anastomoză.

Rezultate. La examinarea obiectivă a pacienților cu stenoză proximală AV, s-a depistat diminuarea freacății și accentuarea pulsației pe parcursul venei cu apariția colateralelor.

Recirculația la pacienții investigați a constituit 12% și 15%, ceea ce constituie un indicator de disfuncție a AV. Fluxul sangvin în FAV, apreciat prin Duplex ecografie, a fost de 5000-8000 ml/min. în cazuri de anevrisme și diminuat până la 500-600 ml/min. în cazuri de stenoză (figurile 2, 3).

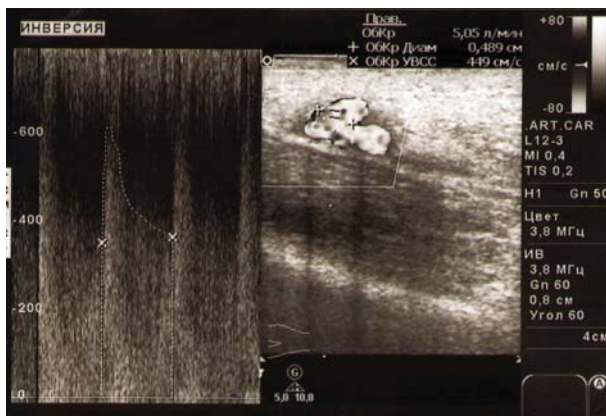


Figura 2. Imaginea Duplex ecografic. Diminuarea fluxului sangvin până la 600 ml/min



Figura 3. Imaginea Duplex ecografic: diametrul vascular

Angiografia CT a fost utilizată într-un singur caz, atât pentru stabilirea gradului și extinderii stenozelor, cât și pentru vizualizarea calcinatelor. S-a depistat stenoză a.brahiale în 1/3 inferioară a brațului drept, cu lungimea de 3-4 cm (figura 4).

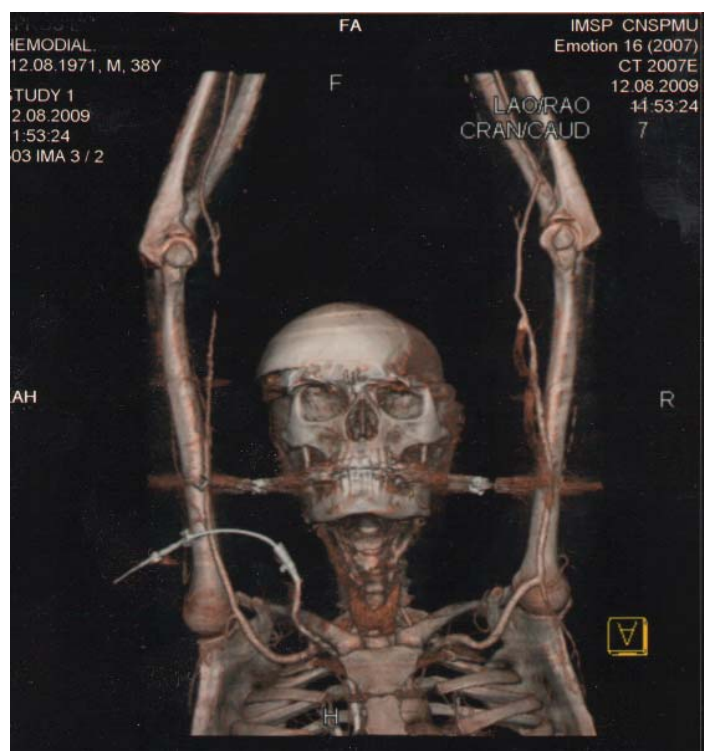


Figura 4. Angiografie CT în cazul trombozei grefei PTFE (A) pe stânga și a stenozei a.brahialis pe dreapta (B)

S-au efectuat intervenții reconstructive de formare a FAV native la 12 pacienți. La 9 pacienți fără rezerve vasculare s-a format FAV cu utilizarea graftului PTFE. Tromboza graftului a survenit la 3 pacienți, în mediu peste $22 \pm 14,8$ luni (2-51 luni), de aceea pacienții au fost operați repetat, utilizând graft PTFE cu altă localizare. În patru cazuri de tromboză s-au efectuat tentative de trombectomie cu sondă Fogarty 5 Fr., dar numai în două cazuri ele au fost reușite (figura 5).

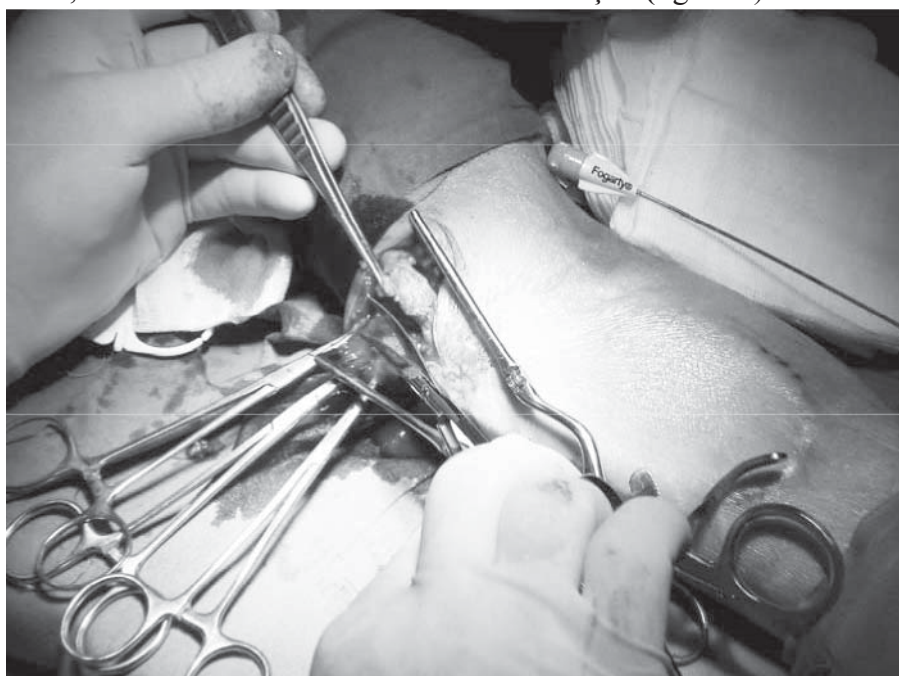


Figura 5. Trombectomia graftului cu sonda Fogarty 5 Fr

Durata medie de funcționare a graftului a constituit $14,63 \pm 5,79$ luni (1-51 luni).

Într-un caz de tromboză a graftului s-a efectuat conversia FAV sintetice în nativă, așa-numita FAV secundară (secondary arteriovenous fistulas –SAVF).

Metoda de formare a FAV cu monofilament reabsorbabil (monofilament polyglyconate – Maxon®) a fost utilizată la o pacienta cu dimetrul a.radialis 1,7 mm și v.cefalică 1,8 mm.

La pacienții cu anevrism al FAV s-au efectuat: rezecția parțială a anevrismului cu angioplastie (n=3), anevrismectomie cu hemostază definitivă (n=1) și rezecția anevrismului cu restabilirea FAV, prin utilizarea segmentului scurt al graftului PTFE la un caz . În toate intervențiile reconstructive cu vase native s-a practicat anastomoza arterio-venoasă termino-laterală și termino-terminală (tabelul 1).

Tabelul 1

Metodele de corecție chirurgicală utilizate

Diagnosticul	Metodă de corecție chirurgicală	N pacienți	N intervenții
Tromboza FAV distale	Formarea FAV proximale	8	8
Obliterarea venelor cubitale	Graft PTFE la braț	3	4
Stenoza FAV	Reconstrucția FAV	2	2
Stenoza FAV + ERV	Graft PTFE la braț	2	3
Anevrișmul FAV	Anevrișmectomia+segment PTFE.	1	1
	Rezecția parțială +angioplastie	1	1
	Anevrișmectomie	1	1
Anevrișmul FAV + ERV	Graft PTFE la braț	3	4
Tromboza PTFE	Trombectomie		5
	Formarea FAVsecundare		1
În total		21	30

Discuții. Rezultate optime în depistarea complicațiilor AV pot fi obținute printr-o evaluare multidisciplinară a stării AV, care include: examinarea obiectivă, recirculația în acces, ecografia Duplex și angiografia.

Cunoașterea și aplicarea acestor metode, cât și interpretarea corectă a rezultatelor, permite depistarea și corecția la timp a disfuncției AV. Examinarea obiectivă reprezintă o metodă simplă și neinvazivă. Evaluarea FAV se face săptămânal după formarea AV și se începe din regiunea anastomozei. Componentele obiective cele mai importante în regiunea anastomozei sunt: „thrill”– freamătul, ca indicator al fluxului, pulsul – indicatorul rezistenței și suflului. Pulația accentuată și diminuarea freamătului presupun existența unei stenoze proximale. Drept indicator valoros servește prezența presiunii venoase la nivelul FAV. Presiunea venoasă peste 100 mmHg la trei ședințe consecutive de HD indică existență stenozei la nivelul FAV. Un semn suplimentar este dezvoltarea venelor colaterale. Prezența colateralelor subcutanate multiple în regiunea gâtului și toracelui indică prezența stenozei venei centrale [2, 9, 10, 11].

Ecografia Duplex este metoda de elecție în depistarea stenozelor, anevrișmelor, determinarea fluxului sangvin în FAV și aprecierea rezervelor vasculare, diametrului vascular, ce pot fi utilizate pentru formarea AV. Fluxul sangvin prezintă un indicator calitativ al FAV, precum și al unei hemodialize adecvate [6, 7, 8].

Multiple cercetări au demonstrat importanța aprecierii diametrului vascular preoperator ca factor important ce influențează maturizarea FAV și apariția complicațiilor. Dimetrul a.radialis 1,5-2,1 mm prezice eșecul în formarea FAV și determină creșterea ratei complicațiilor [12]. Fluxul prin FAV, în cazul diametrului optimal al a.radialis, depinde de caracteristicile venei. Diametrul mic al venei

duce la micșorarea fluxului prin FAV și prezintă un predictor al disfuncției sau insuficienței AV. Diametrul optimal al a.radialis constituie 2,1-2,5 mm, iar al v.cefalice–2,0-3,0 mm [13,14].

De obicei, fluxul prin FAV distală (radio-cefalică) este de 600-1000 ml/min., dar prin FAV proximală (brahio-cefalică sau brahio-basilică) este 1000-2000 ml/min [12]. Fluxul sangvin < 500ml/min. sau >2000ml/min. indică necesitatea corecției chirurgicale a AV [2, 3].

Tromboza se poate dezvolta practic în orice moment după formarea accesului vascular. Cauzele dezvoltării trombozei sunt: ateroscleroză, micșorarea fluxului sangvin în AV, punșiunile frecvente cu traumatizarea venei, dezvoltarea fibrozei și stenozei în AV. Pe lângă aceasta, pacienții aflați la HD deseori sunt hipovolemici, hipotensivi, cu masa corporală uscată scăzută, ceea ce duce la dezvoltarea trombozei. Risc major de tromboză prezintă hipercoagularea întâlnită frecvent la pacienții cu boală polichistică renală, în infecțiile cronice, administrarea eritropoietinei. Stabilirea diagnosticului de tromboză nu este dificilă, fiind suficientă depistarea diminuării freamătului (thrill). Doar în cazurile dubioase (tromboza parțială) este indicată examinarea Duplex [5, 6, 15].

Stenoza se dezvoltă la diferite nivele ale FAV, dar cel mai frecvent în regiunea anastomozei, fapt legat de particularitățile hemodinamice în această zonă. Fluxul sangvin majorat, turbulența, încordarea peretelui venos sunt responsabile de apariția hiperplaziei intimei, aterosclerozei și fibrozei în AV [16, 17, 18]. Evoluția hiperplaziei peretelui vascular (venos) depinde de punșiunile repetate în timpul HD, traumatizarea intimei în procesul formării anastomozei. În publicațiile recente s-a demonstrat că utilizarea monofilamentului reabsorbabil (monofilament polyglyconate -Maxon®) duce la micșorarea incidenței hiperplaziei intimei cu stenoză ulterioară, comparativ cu cel nonabsorbabil (polypropilen-Prolene®) [19].

Formarea anevrismului prezintă un proces firesc în evoluția FAV în timp și poate fi observată la toate tipurile de fistule. Punșiunile repetate, prezența stenozei venoase proximale contribuie la creșterea presiunii parietale, dilatarea peretelui vascular și formare de anevrism. Incidența formării anevrismului al FAV constituie 5-6% [20, 21].

În condițiile în care nu este posibilă efectuarea unei FAV cu vase native (eșecuri, complicații repetate ale FAV), se va recurge la formarea FAV, cu utilizarea graftului PTFE. Datele publicate de W.P. Geis și J. Giancchino (1980), sugerează că la 20% din pacienți, la o etapa anumită de tratament prin HD, apare necesitatea implantării grefei vasculare sintetice ca alternativă a FAV native, din cauza epuizării resurselor vasculare [24]. Din punctul de vedere al chirurgiei accesului vascular, problema fundamentală este reprezentată printr-o succesiune corectă de formare a AV. Conform *NKF-DOQI Clinical Practic Guidelines for Vascular Acces. New York, National Kidney Foundation* (2006), formarea FAV se efectuează în următoarele etape [2]:

- I – formarea FAV distale – radiocefalică;
- II – formarea FAV proximale (cubitale) – brahiocefalică;
- III – transpoziția v.bazilice sau graft PTFE.

Multiple studii clinice au demonstrat calitatea net superioară a protezelor sintetice confecționate din PTFE, utilizate pentru formarea accesului vascular, față de alte materiale. Structura microporoasă permite concreșterea țesutului conjunctiv în perete, contribuie la formarea neointimei și capsulei conjunctive, ce transformă grefonul sintetic în unul semibiologic. Stretch PTFE graft, cu proprietatea de elasticitate longitudinală, oferă unele avantaje la etapa formării anastomozelor vasculare și poziționarea protezei în canalul subcutanat [25, 26].

Indicațiile de bază pentru utilizarea graftului PTFE sunt reprezentate, în general, de [1, 2, 4, 25]:

- (a) Particularitățile anatomice ale vaselor periferice: diametrul vascular neadecvat, vasele periferice de tip ramificat;
- (b) Schimbări patologice ale vaselor periferice: tromboză, flebită, ateroscleroză;
- (c) Intervențiile chirurgicale anterioare pentru formarea FAV;
- (d) Prezența factorilor de risc pentru FAV: obezitatea, hipotrofia rețelei venoase, angiopatia diabetică.

Este necesar de menționat faptul că până în prezent nici unul dintre accesele vasculare pentru HD nu corespunde cerințelor necesare în volum deplin, cum ar fi: fluxul sangvin adecvat, funcțio-

narea îndelungată, rata complicațiilor minimă, confort pentru pacient ș.a. [2, 3]. Din acest motiv, menținerea funcționalității FAV native și detectarea precoce a complicațiilor cu corecția lor permite majorarea longevității și calității vieții pacienților aflați în dializă.

Concluzii:

1. Pacienții cu complicații tardive ale AV trebuie să fie supuși evaluării multidisciplinare, care include: examinarea obiectivă a FAV (palpare), Duplex ecografie, calcularea recirculației în AV, angiografie CT.

2. Examinarea prin Duplex ecografie a vaselor m/superior este metoda de elecție în aprecierea diametrului vascular, fluxului sangvin în FAV, detectarea stenozelor și anevrismelor FAV, precum și în determinarea rezervelor vasculare ale pacientului pentru alegerea metodei optime de corecție a complicațiilor.

3. Angiografia CT oferă unele avantaje comparativ cu Duplex ecografia în determinarea calcificatelor arterelor și gradului de stenoză.

4. Utilizarea graftului PTFE, ca o alternativă a FAV cu vase native, este justificată în cazul lipsei rezervelor vasculare. Grație formării FAV cu graft PTFE, în cazurile noastre, a fost posibilă continuarea tratamentului prin HD iterativă la această categorie de pacienți.

Referințe bibliografice

1. Brescia M.J., Cimino J.E., Appel K., Hurwich B.J. *Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arteriovenous fistula*. NEJM 1966; 275(20): 1089-1092.

2. *NKF-KDOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access*. New York, National Kidney Foundation, © 2006.

3. Jan Tordoir, Bernard Canaud, Patrick Haage. *EBPG on Vascular Access*. Nephrol Dial Transplant (2007) 22 (Suppl 2).

4. N. Ursea. *Rinichiul artificial*. București 1997, 39-147.

5. Dhingra R.K., Young E.W., Hulbert-Sheron T.E., Leavey S.F., Port F.K. *Type of vascular access and mortality in US hemodialysis patients*. Kidney Int 2001; 60(4): 1443-51.

6. Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю. *Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа*. Москва, 2004, с.151.

7. *ACR Practice Guideline for the performance of vascular ultrasound for postoperative assessment of dialysis access* 2007 (Res.28).

8. Moghazy K.M. *Value of color Doppler sonography in the assessment of hemodialysis access dysfunction*. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2009; 20(1): 35-43.

9. Jean Ethier, David C., Mendelssohn, Stacey J. Elder, Takeshi Hasegawa, Tadao Akizawa, Takashi Akiba, Bernard J. Canaud and Ronald L. Pisoni. *Vascular access use and outcomes: an international perspective from the dialysis outcomes and practice patterns study*. Nephrol Dial Transplant (2008) 23(10): 3219-3226.

10. Beathard G.A. *Physical examination of the dialysis vascular access*. Semin Dial. 1998; 11(3): 231-236.

11. Beathard G.A. *An algorithm for the physical examination of early fistula failure*. Semin Dial. 2005; 18(4): 331-335.

12. Malovrh M. *Native arteriovenous fistula: preoperative evaluation*. Am J Kidney Dis 2002; 39(6) 1218-122.

13. Korten E., Toonder I.M., Schrama Y.C., Hop W.C.J., van der Ham A.C., Wittens C.H.A. *Dialysis fistulae patency and preoperative diameter ultrasound measurements*. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33(4): 467-471.

14. Parmar J., Aslam M., Standfield N.: *Preoperative radial arterial diameter predicts early failure of arteriovenous fistula for haemodialysis*. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33(2): 113-115.

15. Huber T.S., Ozaki C.K., Flynn T.C., Lee W.A., Berceci S.A. *Prospective validation of an algorithm to maximize native arteriovenous fistulae for chronic hemodialysis access*. J Vasc Surg 2002; 36(3): 452-459.

16. Roy-Chaudhury P., Kelly B.S, Zhang J., et al. *Hemodialysis vascular access dysfunction: From pathophysiology to novel therapies*. Blood Purif. 2003; 21(1): 99-110.

17. Rodrigo P. Campos, Marcelo M. DoNascimento, Domingos C. Chula, Daniel E. Do Nascimento, Miguel C. Riffla. *Stenosis in hemodialysis arteriovenous fistula: Evaluation and treatment*. Hemodialysis International 2006; 10(2): 152-161.

18. Roy-Chaudhury P., Sukhatme V.P., Cheung A.K. *Hemodialysis vascular access dysfunction: a cellular and molecular viewpoint*. J Am Soc Nephrol 2006; 17(4): 1112–1127.
19. S. Occhionorelli, D. de Tullio, D. Pellegrini, S. Ascanelli. *Arteriovenous fistulas for hemodialysis created using a long-term absorbable suture: A safe solution and a measure to minimize myointimal hyperplasia*. The Journal of Vascular Access 2005; 6(4): 171-176.
20. Bachleda P., Utical P., Grosmanova T. *Aneurysm as a complication of arteriovenous anastomoses for hemodialysis*. Rozhl.Chir. 1998; 77(12): 541-4.
21. Misović S., Drasković M., Tomić A., Sarac M. *Anastomotic aneurysm in forearm AV fistula for hemodialysis access--a late complication*. Med Pregl. 2005; 58(3-4): 200-2.
22. Lo H.Y., Tan S.G. *Arteriovenous fistula aneurysm--plicate, not ligate*. Ann Acad Med Singapore. 2007; 36(10): 851-3.
23. Karabay O., Yetkin U., Silistreli E., Uskent H., Onol H., Açikel U. *Surgical management of giant aneurysms complicating arteriovenous fistulae*. J Int Med Res. 2004; 32(2): 214-7.
24. Geis W.P., Giancchino J. *A game plan for vascular access for hemodialysis*. Surgical Rounds. Jan. 1980.
25. Jacob A. Akoh. *Prosthetic arteriovenous grafts for hemodialysis*. The Journal of Vascular Access 2009; 10(3): 137-147.
26. Mathias Wilhelmi and Axel Haverich. *Materials Used for Hemodialysis Vascular Access: Current Strategies and a Call to Action*. Graft 2003; 6; 6 <http://www.sagepublications.com>.
27. Tordoir J.H., Hofstra L., Leunissen K.M., Kitslaar P.J. *Early experience with stretch polytetrafluoroethylene grafts for haemodialysis access surgery: results of a prospective randomised study*. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995; 9(3): 305-9.

Rezumat

Sunt analizate particularitățile de diagnostic și tratament chirurgical rațional al complicațiilor tardive de diferită genă a accesului vascular la 21 de pacienți cu IRC st. terminal aflați la tratament prin HD iterativă. Vârsta medie a fost de $46,48 \pm 2,66$ ani (27-75 ani). Raportul bărbați/femei – 5/16. Durata medie a tratamentului prin HD iterativă a constituit $7,62 \pm 0,95$ ani (2-16 ani). Cauzele pierderii funcției AV au fost: tromboza FAV – 38,09% (n=8), stenoza FAV – 19,04% (n=5), aneurismul – 28,57% (n=5), obliterarea venelor antebrațului – 14,28% (n=3). La 9 pacienți complicațiile tardive ale AV au fost asociate cu epuizarea rezervelor vasculare. Au fost demonstrate pe un lot relativ mic de pacienți avantajele duplexului ecografic și angiografiei CT în diagnosticul complicațiilor tardive ale FAV. La 12 pacienți (57,14%) s-a reușit efectuarea intervențiilor reconstructive cu vase native, doar la 9 pacienți (48,85%) s-a efectuat formarea FAV cu utilizarea grafului PTFE.

Summary

The aim of the study is to analyze the diagnostic and particularities of the surgical treatment of the late complication of the vascular access in 21 patients treated with long-term hemodialysis. The average age was $46,48 \pm 2,66$ years (27-75 years). 5 of them were women. The average length of the treatment $7,62 \pm 0,95$ years (2-16 years). The main causes of the vascular access failure: late thrombosis - 38,09% (n=8), stenosis - 19,04% (n=5), aneurysm -28,57% (n=5), cubital vein obliteration -14,28% (n=3). In 9 patients these complications were associated with the depletion of vascular resources. The ecografic duplex and CT angiography have been confirmed as useful methods in the diagnosis of the AVF dysfunctions. In 12 patients we performed the reconstruction of AVF and in 9 patients we made the insertion of a synthetic (PTFE) arteriovenous graft.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL DILATĂRILOR ANEVRISMALE ALE ACCESULUI VASCULAR PENTRU HEMODIALIZĂ

Andrei Vasiliev¹, medic chirurg, **Dumitru Mastak**¹, șef Secție Hemodializă, **Igor Mișin**², dr. hab. în medicină, conf. cerc., **Adrian Tănase**³, dr. hab. în medicină, prof. univ. CNȘPMU¹, USMF „Nicolae Testemițanu”, Clinica Chirurgie nr.1 „N. Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară², USMF „Nicolae Testemițanu”, Clinica Urologie, Dializă și Transplant renal³

Introducere. Dilatările de tip aneurismal (DTA) fac parte din complicațiile tardive ale fistulei arterio-venoase (FAV) și pot fi observate în toate tipurile de fistule, fiind consecința punțiilor repetate, cât și a micșorării elasticității venei. Etiopatogenetic DTA pot fi: adevărate și false. După localizarea DTA, se împart în următoarele tipuri: 1) ale regiunii anastomozei, 2) venoase parțiale și 3) în locul punției. Incidența formării aneurismului FAV (AFAV) constituie 5-6% [1, 2], iar cea a pseudoaneurismului (PA) este de circa 0,05-1,2% [19]. În literatura de specialitate se menționează că prezența DTA necesită rezolvare individuală în funcție atât de dimensiuni, prezența complicațiilor (ruptură spontană, hemoragie, sindrom algic ș.a.) cât și de posibilitățile de restabilire a fluxului sanguin adecvat în FAV pentru efectuarea hemodializei (HD) [3, 7, 8]. Recent au fost remarcate principiile de bază de tratament chirurgical al DTA, direcționate spre prezervarea FAV: 1) optimizarea tehnicii de corecție; 2) utilizarea grefelor vasculare biologice și sintetice, cu scop reconstructiv, sau formarea accesului vascular nou și 3) corecția endovasculară [4, 5, 6].

Scopul. Analiza incidenței apariției DTA la pacienții cu insuficiența renală cronică (IRC) st. V (KDOQI) sub HD, și aprecierea eficacității metodelor chirurgicale de tratament.

Materiale și metode. În studiu au fost incluși 65 de pacienți cu IRC, stadiul V (KDOQI), aflați la tratament prin HD iterativă, în Secția Hemodializă a CNȘPMU, dintre care 15 pacienți (23%) cu DTA de diferită localizare, în perioadă anilor 2006-2009. Vârsta medie a fost de 51,07±3,05 ani (34-75 de ani). Raportul bărbați/femei – 6/9. Durata medie de tratament prin HD iterativă a constituit 6,54±0,76 ani (2-12 ani). Timpul mediu de apariție a DTA, de la momentul formării FAV, a fost de 45,38±9,47 luni (6-84 luni).

La 9 din 15 pacienți (60%) a fost observată tendința spre majorare în dimensiuni a DTA și apariția semnelor de disfuncție a FAV – diminuarea fluxului sanguin, recirculația, hemodializă neadecvată. În 2 cazuri s-a constatat prezența aneurismelor multiple (tabelul 1).

Diagnosticul DTA se bazează pe: 1) examinarea obiectivă a FAV, cu determinarea freamătului sau pulsației pe traiectul FAV și a dimensiunilor aneurismului, 2) efectuarea Duplex ecografiei, atât pentru determinarea parametrilor hemodinamici, cât și pentru aprecierea stării sistemului vascular periferic preoperatoriu (figura 1 a, b). Duplex ecografia a fost efectuată cu aparatul „Vivid S6”, General Electrics, Medical Systems.

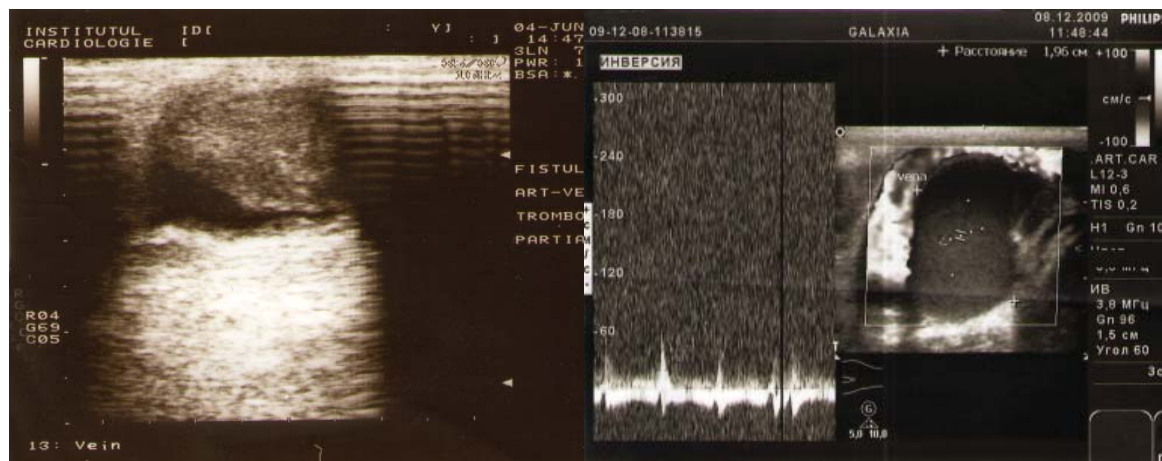


Figura 1. a. Duplex ecografie. Tromboza parțială a aneurismului FAV

b. Duplex ecografie. Pseudoaneurismul grefei PTFE

Caracteristica generală a pacienților

Nr.	Vârsta/ Sex	Cauza IRC	Acces vascular	Dimensiunile DTA (cm)	Caracteristica DTA
# 1	52 / F	SA	FAV II	18	AM, sindrom algic, depuneri de calciu
# 2	39 / F	ND	FAV II	7	AM, stenoză, tromboză parțială
# 3	75 / F	GNF	FAV I	4	AFAV, stenoză, ↓ fluxului sangvin
# 4	43 / F	GNF	FAV I	8	AFAV, stenoză, tromboza FAV
# 5	47 / F	PNF	FAV I	6	AFAV, tromboză parțială
# 6	49 / B	GNF	FAV II	10	Ruptura spontană a A cu hemoragie externă
# 7	45 / F	GNF	FAV II	5	AFAV, stenoză ↓ fluxului sangvin
# 8	34 / F	GNF	FAV III (PTFE)	10	PA +infectarea
# 9	64 / B	PNF	FAV II	7	Ruptura spontană a AFAV cu hemoragie externă

Notă: FAV I – fistula AV radiocefalică distală, FAV II – fistula AV radiocefalică proximală (1/3 medie antebrațului), FAV III (PTFE) – FAV cu utilizarea grefei sintetice din politetrafluoroetilenă, cu amplasarea la vasele brațului, GNF – glomerulonefrită, ND – nefropatia diabetică, PNF – pielonefrită, SA – sindrom Alport, AM – anevrism multiplu, AFAV – anevrismul fistulei arterio-venoase

Rezultate. În acest lot de pacienți, conform tipului de FAV DTA, s-a depistat: 1) FAV distale (n=3), FAV proximale (n=5), pseudoanevrismul grefei PTFE într-un caz. Prezența venei cu traiect sinuos, formațiunii pulsative în regiunea FAV, cu modificări cutanate de diferite manifestări (deregări trofice, prezența calcinatelor, infectarea în cazul pseudoanevrismei), diminuarea freacățului pe traiectul FAV s-au depistat în toate cazurile de A adevărate.

Recirculația în FAV a avut valoare medie de $10,75 \pm 0,95$ % (de la 8 până la 15).

După localizare, DTA au fost situate pe linia anastomozei (n=2) (figura 2 a, b), în locul puncției (n=5), anevrism venos parțial (n=1), pseudoanevrism al grefei PTFE în regiunea anastomozei arteriale (n=1).

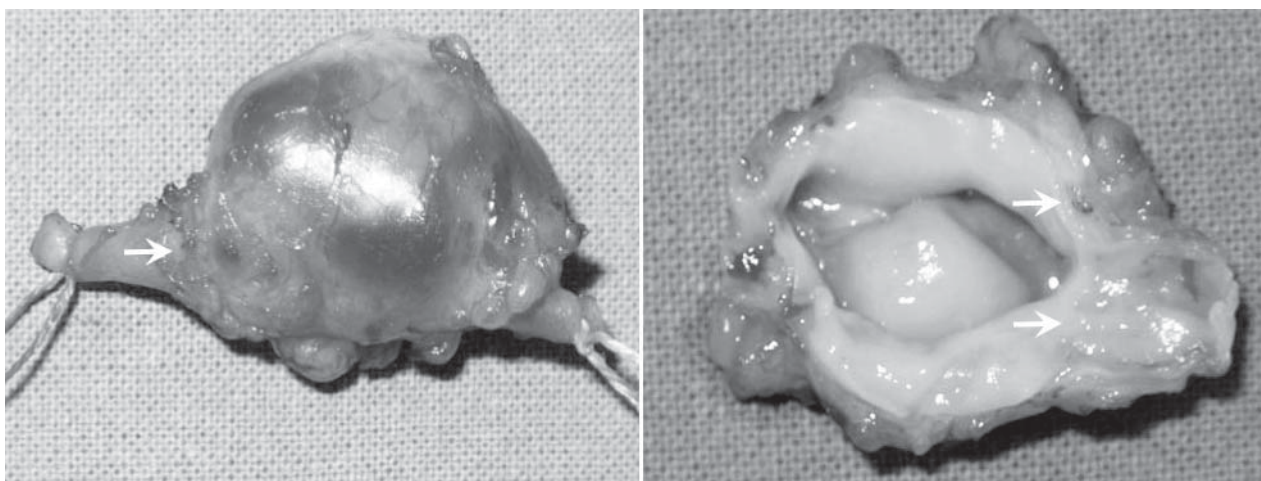


Figura 2 (a, b). Anevriism în regiunea anastomozei arterio-venoase (→)

Indicațiile pentru tratamentul chirurgical au fost: a) diminuarea fluxului sanguin în FAV (n=2), b) ruptura spontană a AFAV, cu hemoragie externă (n=2), c) pseudoanevrismul grefei PTFE cu infectare (n=1), d) prezența calcinatelor în peretele anevrismului și al sindromului algic (n=1), AFAV în asocieră cu stenoză și tromboză parțială (n=3).

Volumul intervenției chirurgicale în cazul AFAV a fost determinat de starea rezervelor vasculare ale pacientului, caracteristicile hemodinamice ale DTA, localizarea și extinderea stenozei. Intervenția chirurgicală s-a efectuat în scopul prezervării accesului vascular existent – 6 cazuri (#3,#4,#5,#7,#8), formarea accesului vascular nou cu utilizarea grefei PTFE – 2 cazuri (#1,#9) și într-un singur caz a fost inevitabilă instalarea cateterului venos central (#6).

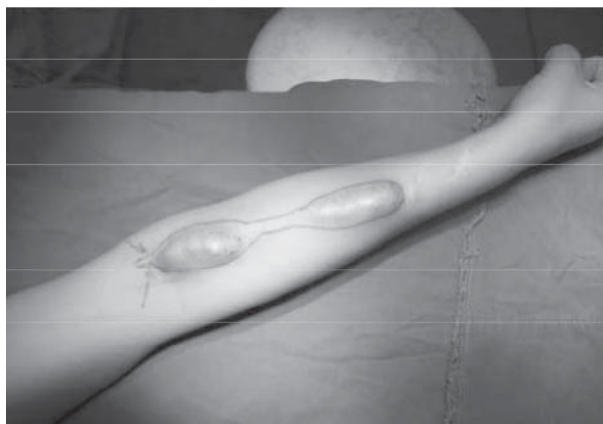


Figura 3. Anevrism multiplu al FAV cu tromboză parțială, în asocieră cu stenoză proximală



Figura 4. Restabilirea permeabilității FAV cu segment al grefei PTFE

Într-un caz, la pacienta cu anevrism multiplu în asocieră cu stenoză și tromboză parțială (#2), cu scopul prezervării FAV native s-a efectuat rezecția anevrismului cu restabilirea integrității FAV, cu un segment al grefei PTFE cu $L \approx 7$ cm (figurile 3, 4).

Caracteristica generală a intervențiilor efectuate, în dependență de localizarea anevrismului, este reprezentată în tabelul 2.

Tabelul 2

Localizarea DTA și metodele de corecție chirurgicală

Nr.	Localizarea DTA	Metode de corecție chirurgicală
# 1	AFAV multiplu la locul puncției	Anevrisectomia + FAV PTFE
# 2	AFAV multiplu la locul puncției	Rezecția anevrismului + segment PTFE
# 3	Pe linia anastomozei	Rezecția anevrismului + reconstrucția FAV
# 4	Pe linia anastomozei	Rezecția anevrismului + reconstrucția FAV
# 5	În locul puncției	Rezecția anevrismului + reconstrucția FAV
# 6	În locul puncției	Anevrisectomia + CVC
# 7	Anevrișm venos parțial	Rezecția anevrismului + reconstrucția FAV
# 8	PA PTFE infectat în regiunile anastomozei arteriale	Reconstrucția anastomozei a.brahialis - PTFE
# 9	În locul puncției	Anevrisectomia + FAV PTFE

Perioadă postoperatorie favorabilă, cu obținerea fluxului sanguin adecvat. Actualmente toate accesele vasculare sunt funcționale.

Discuții. DTA prezintă un proces inevitabil în evoluția FAV și poate fi observată în toate tipurile de fistule [1, 3].

Din punct de vedere patofiziologic, formarea AFAV este condiționată de dilatarea peretelui elastic al venei, din cauza creșterii presiunii parietale, în prezența stenozei porțiunii proximale a venei și a turbulenței fluxului sanguin în FAV. În timp ce peretele venei se îngroașă, lamina elastică internă se fragmentează și se atrofiază, traiectul venei devine sinuos. Paralel, anevrismul se dezvoltă în locurile puncțiilor multiple în timpul HD, fiind rezultatul subțierii peretelui venos și transformării în țesut fi-

bros [2, 9]. În studiul prezentat, anevrismul, în asociere cu stenoza venoasă proximală, a fost observat în 4 cazuri, efectuându-se corecțiile respective.

Incidența formării anevrismului fals sau pseudoanevrismului, după datele lui G. Szendro și al. (2001), constituie 0,05-1,2% [19]. Pereții pseudoanevrismului sunt formați de țesuturile adiacente din regiunea vasului sau graftului. Mecanismul dezvoltării este direct condiționat de tehnica incorectă de punționare uneori în aceeași arie, a creșterii presiunii în grefă. Orificiile de punție, plasate la o distanță minimală, confluează și formează o fisură în perete. Astfel, se explică formarea cavității în locul hematomului, iar existența stenozei proximale influențează negativ evoluția progresivă a pseudoanevrismului [10, 11].

Manifestările clinice ale dilatării anevrismale se caracterizează prin sindrom algic, prezența formațiunii pulsative, cu tendință spre dilatare, micșorarea locurilor pentru punție, infectare. Ca o consecință severă, în urma dilatării progresive, poate surveni ruptura spontană cu hemoragie externă semnificativă [4, 11].

Dilatăriile anevrismale cu dimensiunile < 4 cm, fără infectare și semne de disfuncție FAV, nu necesită tratament chirurgical, ci doar supraveghere [9]. Conform recomandărilor recente (NKF-KDOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access, 2006, EBPG on Vascular Access 2007), indicațiile absolute pentru tratamentul chirurgical DTA sunt [7, 8] :

- 1) Dilatarea progresivă;
- 2) Diametrul anevrismului/pseudoanevrismului ce depășește de două ori diametrul venei sau grefei;
- 3) Prezența schimbărilor trofice ale pielii și/sau infectarea;
- 4) Micșorarea progresivă a zonei pentru punționare;
- 5) Hemoragia persistentă din locurile de punție.

Actualmente managementul în cazul DTA este controversat. Corecția disfuncției FAV, complicate cu dilatări anevrismale, se efectuează prin metode chirurgicale – rezecția anevrismului cu diferite variante de reconstrucție a FAV sau prezervarea FAV prin metode endovasculare: embolizarea pseudoanevrismului prin injectarea transcutană a trombinei; stentarea DTA a vasului/grefei. Conform părerii unor autori [18], printre complicațiile probabile, după efectuarea trombectomiei endovasculare, poate surveni migrarea trombului restant cu retromboză [18]. Implementarea noilor metode endovasculare a sporit potențialul intervențiilor reconstructive pentru prezervarea FAV, totuși rolul și eficacitatea acestora nu este pe deplin stabilit, motiv pentru care se impun cercetări ulterioare în acest domeniu [5, 6, 12, 13, 14].

În caz de localizare a anevrismului pe linia anastomozei, poate fi efectuată ligaturarea parțială a FAV, cu scopul micșorării lumenului până la 50-75% [6, 21]. O tendință nouă în tehnica operatorie este „plierea” anevrismului, cu prezervarea FAV native [15]. Pentru restabilirea FAV, după rezecția anevrismului, este justificată utilizarea unui segment de graft PTFE [17].

Experiența acumulată în tratamentul chirurgical al DTA a evidențiat avantajele rezecției anevrismului cu prezervarea FAV native sau formarea accesului vascular nou în același segment [3, 9, 16].

Concluzii:

1. Dilatarea de tip anevrismal a FAV prezintă un proces inevitabil evolutiv, însă momentul de apariție și dezvoltare a complicațiilor acesteia este în dependență directă de corectitudinea punționării FAV .

2. Managementul chirurgical al DTA este în funcție de starea rezervelor vasculare ale pacientului, caracteristicile anevrismului/pseudoanevrismului și localizarea stenozei.

3. Scopul tratamentului chirurgical constă în prezervarea FAV native, doar în cazul absenței rezervelor vasculare periferice necesare se recomandă utilizarea grefei sintetice PTFE, pentru formarea accesului vascular nou.

Referințe bibliografice

1. Bachleda P., Utical P., Grosmanova T. *Aneurysm as a complication of arteriovenous anastomoses for hemodialysis*. Rozhl.Chir. 1998; 77(12): 541-4.

2. Misović S., Drasković M., Tomić A., Sarac M. *Anastomotic aneurysm in forearm AV fistula for hemodialysis access a late complication*. Med. Pregl. 2005; 58(3-4): 200-2.
3. Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю. *Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа*. Москва, 2004, стр. 79-94.
4. Cavallaro G., Taranto F., Cavallaro E., Quatra F. *Vascular complications of native arteriovenous fistulas for hemodialysis: role of microsurgery*. Microsurgery. 2000; 20(5): 252-4.
5. Haage P., Gunther R.W. *Radiological intervention to maintain vascular access*. Eur. J. Vasc Endovasc Surg. 2006; 32(1): 84-9.
6. Gelbfish G.A. *Surgical versus percutaneous care of arteriovenous access*. Semin Vasc Surg. 2007; 20(3): 167-74.
7. *NKF-KDOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access*. New York, National Kidney Foundation, © 2006.
8. Jan Tordoir, Bernard Canaud, Patrick Haage. *EBPG on Vascular Access*. Nephrol Dial Transplant. (2007) 22 (Suppl 2): 88-117.
9. George S. Georgiadis, Miltos K. Lazarides, Stelios A. Panagoutsos, Konstantia M. Kantartzi, Constantinos D. Lambidis, MD, Dimitrios N. Stamos, Vassilios A. Vargemezis. *Surgical revision of complicated false and true vascular access-related aneurysms*. J. Vasc. Surg. 2008; 48(6): 1284-1291.
10. N. Ursea. *Rinichiul artificial*. București, 1997, p. 39-147.
11. Ballard J.L., Bunt T.J., Malone J.M. *Major complications of angioaccess surgery*. Am J Surg 1992; 164(3): 229-32.
12. Criado E., Marston W.A., Ligush J., Mauro M.A., Keagy B.A. *Endovascular repair of peripheral aneurysms, pseudoaneurysms, and arteriovenous fistulas*. Ann Vasc Surg 1997; 11(3): 256-63.
13. Najibi S., Bush R.L., Terramani T.T., Chaikof E.L., Gunnoud A.B., Lumsden A.B., et al. *Covered stent exclusion of dialysis access pseudoaneurysms*. J Surg Res 2002; 106(1): 15-9.
14. Clark T.W., Abraham R.J. *Thrombin injection for treatment of brachial artery pseudoaneurysm at the site of a hemodialysis fistula: report of two patients*. Cardiovasc Intervent Radiol 2000; 23(5): 396-400.
15. Lo H.Y., Tan S.G. *Arteriovenous fistula aneurysm--plicate, not ligate*. Ann Acad Med Singapore. 2007; 36(10): 851-3.
16. Karabay O., Yetkin U., Silistreli E., Uskent H., Onol H., Açikel U. *Surgical management of giant aneurysms complicating arteriovenous fistulae*. J Int Med Res. 2004; 32(2): 214-7.
17. Georgiadis G.S., Lazarides M.K., Lambidis C.D., Panagoutsos S.A., Kostakis A.G., Bastounis E.A., et al. *Use of short PTFE segments (6 cm) compares favorably with pure autologous repair in failing or thrombosed native arteriovenous fistulas*. J Vasc Surg 2005; 41(1): 76-81.
18. Rajan D.K., Clark T.W., Simons M.E., Kachura J.R., Sniderman K. *Procedural success and patency after percutaneous treatment of thrombosed autogenous arteriovenous dialysis fistulas*. J Vasc Interv Radiol 2002; 13(12): 1211-8.

Rezumat

În studiu sunt analizate particularitățile de tratament chirurgical al dilatărilor anevrismale de diferite localizări ale accesului vascular la 9 pacienți cu IRC st. V KDOQI. Vârsta medie a fost de 51,07±3,05 ani (34-75 de ani). Durata medie a tratamentului prin HD iterativă a constituit 6,54±0,76 ani (2-12 ani). Intervențiile chirurgicale au fost direcționate la prezervarea accesului vascular existent în 6 cazuri, formarea FAV, cu utilizarea grefei PTFE, în 2 cazuri și într-un singur caz a fost inevitabilă instalarea cateterului venos central.

Summary

Authors analyzed the particularities of different sites complicated vascular access-related aneurysms surgical treatment in 9 patients patients, with CKD st.V KDOQI. Median age was 51,07±3,05 years (34 – 75 years). Median duration of hemodialysis was 6,54±0,76 years (2-12 years). The aim of surgery was preservation of the existent vascular access in 6 cases, arterio-venous fistula construction using PTFE graft in 2 cases; placement of a central venous catheter was inevitable in one case.