

INSTITUTUL DE MEDICINA SI FARMACIE
FACULTATEA DE MEDICINA GENERALA
DISCIPLINA DE CHIRURGIE PEDIATRICA

CURS
de
chirurgie si ortopedie pediatrica
VOL. I

CONF. DR. ZAMFIR TUDOR

DR. BÂSCA ION
asistent universitar

DR. JIANU MIHAI
asistent universitar

BUCURESTI 1991

FISURA DE BUZĂ SUPERIOARĂ - CHEILOSCHEZIS

Fisura de buză superioară denumită și cheiloschizia este o malformație congenitală înfilnită cu o frecvență relativ crescută: 1/850-1500 nou născuți. A fost descrisă și operată de Celsius în sec. XV; apoi un pas decisiv în tratarea modernă l-a făcut Mirault (1858) care întrebuița lambeuri laterale. În secolul XX Blair, Veau, Tenissen, Mésurier, Barski, Millard, aduc îmbunătățiri în tratarea cât mai corectă a fisurilor labiale.

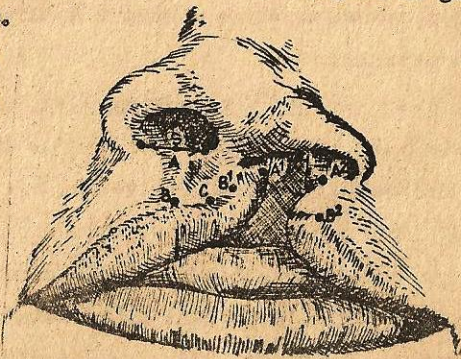
Factorii etiologici care generează această malformație nu sînt bine cunecuți. Se incriminează: factori genetici, hipervitaminosa A, intoxicațiile, iradierile, virezele, etc.

Dintre acești factori, transmiterea ereditară este cea mai frecvent înfilnită. Transmiterea genetică se face recesiv în procent de circa 20-30 %.

Unul din acești factori acționează asupra celor 5 muguri din care se dezvoltă fața și gura generînd malformația.

Știm că embriologic fața se dezvoltă din 5 muguri: unul mediu și superior - mugurele frontal, doi muguri superiori și laterali - mugurii maxilari superiori și doi muguri laterali și inferiori - mugurii maxilari inferiori, iar în mijlecul acestor muguri se găsește aditusul anterior (fig. 1).

În evoluție, mugurele frontal alungindu-se, dă naștere prin extremitatea distală la alți patru muguri secundari: doi interni și doi externi; din mugurii interni prin fuziune se formează septul nazal, can-



țul median subazal și porțiunea marginii alveolare numită tubercul incisiv. Prin unirea mugurilor externi se formează cartilagiile alare - aripile nasului.

În urma dezvoltării și coalescenței mugurilor maxilari superiori se formează maxilarul superior iar din cei inferiori rezultă maxilarul inferior.

Mecanismul intim, patogenetic de producere a fisurii nu este bine precizat; se afirmă că existența unui epiteliu dealungul părților laterale ale mugurilor împiedică procesul de sudare a lor. Pentru ca mugurii să fuzioneze trebuie ca epiteliul să se rezorbească (Fleischmann și Veau).

Mai recent Purian și Lechesariu consideră că în formarea fisurilor labiale intervine pe lângă lama epitelială de pe muguri și o deficiență primară în producerea de țesut mezenchimatose, o mezodermizare deficitară pentru buză, maxilar și palat.

Din punct de vedere anatomo-clinic există următoarele forme:

A.- Fisuri de buză superioară simple, care interesează buza roșie și buza albă. Acestea pot fi situate pe partea stângă, pe partea dreaptă a buzei superioare sau bilateral.

B.- Fisuri de buză superioară complete - în aceste cazuri este interesat și pragul narinar.

C.- Fisuri de buză superioară complicate: fisura labială superioară se continuă cu o fisură la nivelul arcadei dentare, palat și vâlc palatin.

A.- Fisura de buză simplă unilaterală - se întâlnește mai rar. Apare uneori ca o mică aneagă în buza roșie, sau poate urca pe buza albă, parțial sau total, prelungindu-se spre narină ca un șanț. Alteori, se prezintă ca o depresiune, tegumentul și mucoasa unesc cele două hemibuze. Aripa nazală de partea fisurii este deformată, lărgită. Septul nazal este derivat spre fisură.

B.- Fisura de buză superioară completă unilaterală e obser-

./.

văm mai frecvent. Una din hemibuze este mai bine dezvoltată, cealaltă mai hipoplazică. Narina este mai deformată ca în buza simplă, mai lărgită, aplatizată. Septul nazal deviat. Apar tulburări de creștere ale dinților.

C.- Fisura labială bilaterală - poate fi completă sau incompletă și complicată. Poate fi simetrică sau nu. În forma incompletă, apar două depresiuni ca niște șanțuri sau fisuri ce interesează simetric sau nu buza roșie, buza albă. Pe părțile laterale ale celor două fisuri se observă un țesut epitelial regulat.

În formele complete și complicate cu fisura arcadei dentare, mugurele mediane, de cele mai multe ori prognează. Se asociază frecvent și cu fisura palatină. Este o malformație gravă și disgrațioasă din punct de vedere estetic. Dinții sînt anormal implantați.

În fisurile labiale simple și complete, ceea ce supără cel mai mult este aspectul estetic al feței copilului. În formele complicate apar tulburări de suocțiune, sialoree sau uscăciunea mucoaselor, crește incidența infecțiilor de căi aeriene superioare: rino-faringite, otite, amigdalite. Starea de nutriție a acestor copii lasă de dorit.

Se asociază uneori cu alte malformații: de cord, de esofag, ane-rectale, etc. care întunecă prognosticul vital.

Tratamentul este chirurgical. Momentul operator este ales în funcție de forma anatomică a fisurii labiale precum și de greutatea copilului și mai puțin de vîrstă. În formele de fisură labială simplă, sugarul trebuie să aibă cel puțin 6000 gr. În formele de fisuri labiale complicate, greutatea sugarului să fie de 7500-8000 gr. În această fisură pe lângă repararea sa, trebuie să refacem continuitatea pragului narinar și a palatului anterior.

În repararea fisurii labiale urmăm următoarele: regul buzei superioare să fie o linie continuă, buza superioară de o parte și alta a fisurii să aibă aceeași înălțime, septul nazal și șan-

./.

țul subnarinar să fie pe linia mediană.

Pentru realizarea acestor deziderate trebuie să efectuăm unele tehnici care translează lambeuri triunghiulare (Myllard-Tenison, Mirault, etc.) sau patruletate (le Mesurier) pentru a egaliza cele două buze. Numai excizia țesutului epitelial roșu deoparte și de alta a fisurii se recomandă în fisurile în care cele două hemibuze au aceeași "înălțime" (tehnica Veau).

Operația se efectuează sub anestezie generală cu I.O.T., perfuzie cu glucoză, ser fiziologic, sînge la nevoie pentru a înlocui pierderile sanghine.

Principii tehnice generale: se excizează țesutul epitelial roșu de pe marginile fisurii, se



Fig. 2.

face incizia în șanțul gingivo-labial pentru a mobiliza prin decolare buzele, obrații, aripile nazale de pe planul osos. Narina trebuie bine decolată de pe planul osos pentru a putea să-și dăm forma normală (fig. 2,3,4).



Fig. 3.

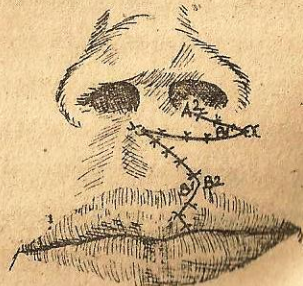


Fig. 4.

Această decolare se face mai mult sau mai puțin, în funcție de distanța dintre cele două părți ale buzei fisurate. Decolarea se face extraperiestic. Apeii se creiesc lambeurile în funcție de tehnica pe care o adeptăm. Se evidențiază în continuare bine orbicularul de o parte și de alta a fisurii. Celumela trebuie eliberată de pe spina nazală anterioară pentru a putea să-și revină poziția sagitală mediană. Excesul de mucoasă roșie trebuie excizat. Linia de sutură să nu fie sub tensiune. Se face apoi sutura orbicularului, (cu 3-4 fire de nylen înedate spre cavitatea bucală), a tegumentelor și mucoasei gingivo-labiale. Sînt auteri care suturează orbicularul cu catgut cremat, etc. de teama fenomenului de "intoleranță" la nylon. În Clinica de Chirurgie și ortopedie infantilă a Spitalului Clinic Central de Copii ("Gr. Alexandrescu"), suturăm orbicularul cu fir de nylen 3/000 - 4/0000. Fenomenul de intoleranță l-am întâlnit foarte rar. Plaga se lasă neacoperită de pansament.

În fisura labială bilaterală, timpii operatori sînt următorii: se excizează țesutul epitelial roșu de pe cele două părți de buzei fisurate și se face incizia mucoasei în bontul gingivo-labial bilateral; se decolează părțile moi de pe planul osos maxilar, se disecă orbicularul deoparte și de alta "a fisurii"; se excizează țesutul epitelial roșu deoparte și de alta a mugurelui median păstrîndu-se partea sa centrală. Se



Fig. 5.

dedublează partea de buze de pe mugurele median, tegumentul fiind bine decolat spre septul nazal (procedeu Veau și 5). În alte procedee - Barski - se rezeacă o bună parte din buza mugurelui median păstrîndu-se puțin tegument sub septul nazal. Se reface pragul narinar și palatul anterior, se suturează orbicularul peste

mugurele oses median; se suturează tegumentele la tegumentul
relui median. Se suturează apoi mucoasa labială și cea din șanțul
gingive-labial.

În postoperator sugarul este supravegheat pentru ca buza să
nu fie traumatizată. Uneori aplicăm aparate ghipsate
membrule superioare cu antebrațul în extensie pe braț; alteori
găm mâinile copilului de pat.

Alimentația constă în administrare cu lingurița de ceai, le
te, supă. Se interzice suptul, biberonul.

I se fac antibiotice: penicilină 100.000 u/kg.corp și kana
micină 20 mgr./kg.corp timp de 4-5 zile.

În general, rezultatul estetic este cel dorit. Alteori, pot
apare complicații generale și locale. Complicațiile generale se
manifestă prin infecții ale arborelui bronho-pulmonar. Cele loca
le: desfacerea suturii, granuloame de "fir", etc.

Pot apare în timp imperfecțiunii estetice ca: cicatrice chel
idă, retractilă, ancoșe (denivelări) la nivelul regelui buzelor,
narină deformată, etc.

Se recomandă ca rețușurile pentru buză să se facă la 7-8 an
iar pentru narine la 14-15 ani, vârsta la care trăsăturile feței
iau conturul definitiv.

Fisura palatină - palateschizis, este malformația congenita
lă a palatului caracterizată prin prezența unei fisuri care sepa
ră complet sau parțial palatul dur (osos) sau meale (văl, luetă)
în două părți.

Embriologic știm că palatul se formează în timpul săptămîni
a 6-a din unirea a două prelungiri simetrice pernite din mugurii
maxilari spre stomodeum. Aceste prelungiri se numesc procesele pa
latine. Aceste procese palatine se unesc anterior cu palatul pri
tiv și cu septul nazal. Palatul se alungește posterior prin dezv
tarea unor muguri care apar în săptămîna a 8-a și determină fese
le nazale să se deschidă în faringe.

./.

Factorii etiologici și mecanismul patogenie descris la chei
leschizis produc fisura palatului.

Din punct de vedere anatomic există fisură palatină completă
și incompletă. Fisura palatină completă, se întinde de la arcade
dentară la luetă inclusiv; se asociază frecvent cu fisura labială
uni sau bilaterală.

Fisura palatină incompletă presupune existența unei soluții
de continuitate la nivelul palatului meale și al luetei. Uneori
în această formă anatomică este interesat numai vălul palatin.

În fisura palatină completă uneori venerul se găsește pe li
nia mediană, alteori este unit cu o lamă palatină. Fisura are mă
rimi diferite: poate fi de la 2-3 mm. la 1,5-2 cm. Anterior lame
le palatine se apropie cu creșterea. Fiziopatologic, diversele
forme de fisuri palatine își au corespondenții lor funcționali. În
formele incomplete de fisură palatină, în care fisura există numai
la luetă nu există tulburări funcționale. În fisura incompletă,
cu interesarea și a palatului meale, cu diviziunea mușchilor peri
stafilini, palatoglesului, etc. copilul prezintă tulburări de suc
țiune și de fonatie.

În fisura completă pe lângă tulburările de sucțiune, fonatie,
ver apare frecvent infecții ale căilor respiratorii superioare,
otice, cu hipoacuzie.

Această malformație impresionează pe părinți și sîntem censul
tați pentru a rezolva cazul cît mai repede după naștere. Atitudi
nea noastră este următoarea: recomandăm cum să se alimenteze copi
lul, tratăm infecțiile intercurrente și fixăm momentul operator în
funcție de forma anatomică a fisurii palatine.

Alimentarea copilului se face cu lingurița sau cu biberonul
cu tetină lungă care să ajungă pînă în faringe. Uneori, mai piard
alimentele lichide prin narine. În fisurile de luetă, operația
poate fi efectuată în jurul vârstei de 18 luni. În fisurile care

./.

interesează și vălul palatin operația se poate face în jurul vârstei de 2 ani. În fisurile complete se operează copilul la 2 ani și 6 luni - 3 ani. Alți autori operează la vârste mai mari 4-6 ani. La această vârstă "cîmpul" operator, dezvoltarea formațiunilor anatomice permite efectuarea unei operații - uranestafilerafia - cu rezultate anatomice și funcționale de bună calitate. Cei mai mulți operatori, operează în jurul vârstei de 2 ani, pentruca micuțul pacient să învețe să vorbească corect. Exprimarea corectă a cuvintelor depinde de suplețea palatului suturat și de lungimea sa. Există și alte atitudini terapeutice: se poate repara palatul moale la vârsta de un an, iar palatul dur este obturat cu material protetic pînă la vârsta de 3-4 ani, cînd se face intervenția definitivă.

În Clinica de Chirurgie și ortopedie infantilă a Spitalului Clinic Central de Copii din București "uranestafilerafia" e efectuată într-un timp în jurul vârstei de 2 ani și 6 luni.

Timpii principali ai operației sînt: incizie de-a lungul fisurii mediane, într-o singură parte, permiind de la luetă pentruca sîngerarea să nu producă dificultăți în trasarea inciziei. Continuăm apoi incizia de-a lungul arcadei dentare la 3-4 mm. în interior de aceasta, mergînd dinainte înapoi pînă la stîlpii faringieni. Apoi cu decolaterul decelăm fibromuceasa palatină. Fracturăm apofizele pterigeidiene aducînd spre linia mediană musculatura vălului palatin. Decelăm în continuare mucoasa nazală. Desfacem complet musculatura de pe marginea posterioară a lamelor palatine. Alungim pachetul vascular faringian posterior. Aceeași operație o facem și de partea opusă a fisurii. Apoi suturăm cu fire ever-sante planul nasal. Planul bucal îl suturăm cu fire Blaire-Danatti trecînd cu firul de sutură și prin planul nasal pentru a desființa spațiul mort (fig. 6-7). În post-operator se administrează copilului 4-5 zile antibiotice injectabile: penicilină, kanamicină,

apă bicarbonată 4 %. Alimentația va fi lichidă (ceai, lapte, supă) și dată cu lingurița 10 zile, după care vom administra terciuri (semilichide), iar la 30 de zile vom permite orice fel de alimentație.

Post-operator, rezultatele anatomice sînt bune. Rareori pot apărea dezuniri parțiale sau complete ale plăgii operatorii.

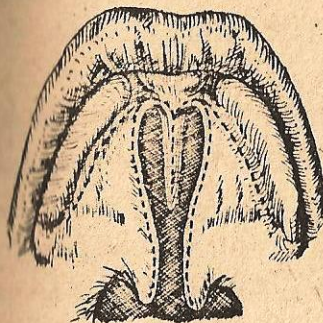


Fig. 6.

Aceste dezuniri se produc după suturi ale planurilor moi sub tensiune. Este recomandabil a nu se reintervenii decît peste un an de la recidivă.

Rezultatul fenetic este în funcție de suplețea țesuturilor moi ale palatului, lungimea palatului, mărimea cavității bucale și uneori imprevizibil. Recomandăm ca psihologul și logopedul să-și aducă contribuția la corectarea vorbirii copilului.

Colobema este o malformație congenitală a feței. Se prezintă clinic ca o fisură situată lateral de nas. Poate fi o fisură completă sau incompletă. În forma completă, fisura pernește de la unghiul intern al ochiului și interesează inclusiv buza superioară. Forma incompletă de fisură poate fi inferioară interesînd buza superioară, trece lateral de aripa nazală detașînd-o de obraz. În forma superioară fisura incompletă interesează pleoapa inferioară, canalul lacrimo-nazal și descinde lateral de nas pînă aproape de cartilajele alare narinare și se termină într-un infundibul care

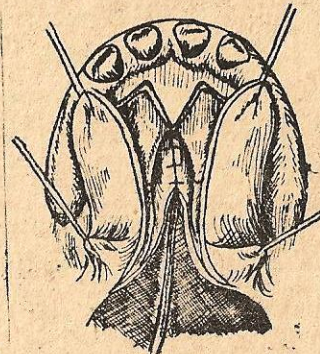


Fig. 7.

se deschide în fosele nazale. Celoboma este uni sau bilaterală. Poate fi simetric completă sau incompletă, sau poate fi completă pe o parte și incompletă de partea cealaltă.

Pentru Marian sînt esențiale două tipuri de fisuri: cea care detașează aripa nazală, deschizînd cavitatea nazală și cea care descinde în afara aripei nazale.

Tratamentul este chirurgical. Se recomandă a se face după vîrsta de 1 an. În forma incompletă inferioară se reface buza după unul din precedeele cunoscute de la cheiloplastii. În formele incomplete superioare va trebui să refacem canalul lacrimal, pleoapa inferioară și tegumentele feței și nasului. Fisura completă în care aplazia facială este minoră, se repară prin plastică cu lambouri de tegumente triunghiulare, dreptunghiulare. În cazul unei aplazii tegumentare vom folosi și grefă de tegument pediculat.

Macrostomia, este o malformație congenitală fisurată a feței și se produce printr-un defect de mezodermizare între mugurele maxilar superior și cel inferior. Fisura, continuă comisura bucală și se îndreaptă spre obraz mărind dimensiunile gurii și ajunge uneori pînă la ureche; alteori se dirijează spre regiunea temporală. Această fisură poate fi uni sau bilaterală. Aspectul estetic al feței este disgratios. Se asociază cu fibrocondrom.

Tratamentul este chirurgical, se va efectua după 18 luni. El constă în rezecția și extirparea mucoasei regiunii de-alungul fisurii uni sau bilaterale; reconstituirea unei cavități bucale de dimensiuni normale prin sutură în trei planuri ale obrazului (mucoasă, mușchi și tegument).

În post-operator alimentația va fi administrată, cu ajutorul unei sonde. Se va alimenta 10-12 zile prin gava. Nu vom aplica pansament pe plaga operatorie. Plaga se va dezinfecta zilnic. Copilul nu trebuie să fie agitat, să nu țipe, să nu deschidă larg gura.

./.

Microstomia, este o afecțiune caracterizată prin "gură mică". Poate fi de natură congenitală datorită unui exces de mezodermizare între mugurele maxilar superior și cel inferior, sau dobîndită prin cicatrizarea unor plăgi ale comisurii bucale, infecțioase, traumatice, post-arsură, etc.

Tratamentul este chirurgical. Se efectuează la vîrste variate în funcție de cauza care le-a produs. În afecțiunile congenitale operația se va efectua în jurul vîrstei de 18-24 luni.

În cele cistigate, intervenția chirurgicală se efectuează la distanță de circa un an de la producerea cicatrizării în exces a comisurilor bucale. Operația constă în rezecția tegumentului sau a cicatricei pînă la dimensiunile gurii normale. Mucoasa bucală este apoi răsfrîntă spre exterior și suturată la tegumente.

Fistule congenitale ale feței:

Fistule congenitale ale buzelor sînt malformații congenitale care se întîlnesc relativ rar. Sînt situate atît pe buzele superioare cît și pe cele inferioare, mai rar pe buza superioară, mai frecvent pe cea inferioară. De cele mai multe ori sînt două fistule; rar vom întîlni o singură fistulă. Se produc printr-o lipsă de coalescență între mugurele median și restul buzei. Factorii etiologici sînt necunoscuți, dar cel ereditar trebuie luat în considerație. Clinic, aceste fistule se prezintă ca una sau mai frecvent două depresiuni situate pe buzele superioare sau inferioare terminate într-un fund de sac tapetat cu epiteliu. O secreție filantă, redusă cantitativ se poate exterioriza. Estetic buza superioară sau inferioară (cel mai adesea) lasă de dorit.

Tratamentul este chirurgical - se efectuează după vîrsta de 2-3 ani și constă în extirparea lor în bloc și refacerea plastică a buzelor.

Fistule congenitale preauriculare

Sînt malformații care derivă din prima fantă branhială. Se

./.

observă anterior de tragus ca o fistulă prin care se elimină o secreție filantă, alteori purulentă. In jurul orificiului fistulos tegumentele sînt congestive. Traectul fistulos se deschide de cele mai multe ori în conductul auditiv, alteori descinde spre unghiul mandibulei și se îndreaptă spre mastoidă. Trec înaintea sau înapoia nervului facial. Acest reper trebuie bine cunoscut spre a evita lezarea sa.

Tratamentul este chirurgical (fig. 8,9,10) și constă în extirparea traectului fistules ținînd seama de următoarele criterii:



Fig. 8.

- se va opera în afara fenomenelor inflamatorii acute
- se va repera traectul fistulos prin introducerea de albastru de metilen
- se va diseca traectul fistulos avîndu-se în vedere evitarea lezării nervului facial.

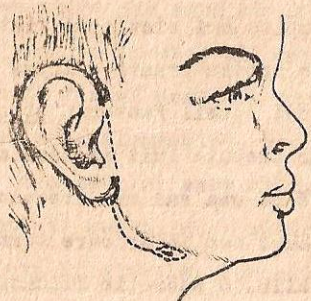


Fig. 9.

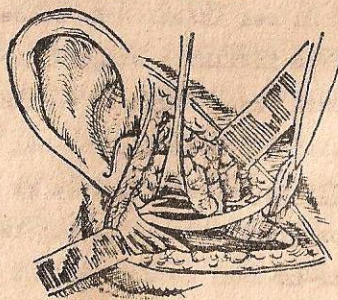


Fig. 10.

Incizia va porni din fața tragusului, descinde spre unghiul mandibulei și va fi dirijată spre mastoidă.

Extirparea traectului să fie completă, altfel recidiva apare frecvent.

Fibrocondroame ale feței - sînt malformații congenitale caracterizate clinic prin apariția sub formă de tumorete pedicula-

./.

te situate între tragus și comisura bucală (fig. 11). Acestea



Fig. 11.

sînt unice sau multiple, situate mai frecvent preauricular. Sînt acoperite de tegumente normale și au un ax cartilaginos. Sînt tumori benigne. Se asociază uneori cu macrostomie. Tratamentul este chirurgical. Se extirpă împreună cu axul cartilagineos, altfel poate

recidiva.

Hemangiome ale feței - sînt malformații congenitale ale vaselor sanguine, vasele neoformate, fără o structură histologică normală (fig. 12). Se găsesc sub mai multe forme clinice:

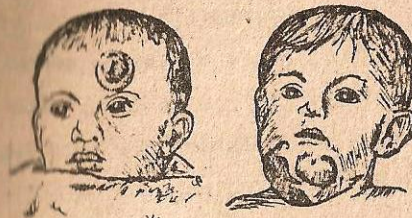


Fig. 12.

- hemangiomul plan situat în epiderm, derm: apare clinic ca o "pată" roșie, violacee care sub presiunea digitală de cele mai multe ori dispare pe porți-

unea supusă compresiei;

- hemangiomul tumoral, apare ca o tumoretă de dimensiuni variabile: de la un bob de grâu, putînd să cuprindă o hemifață; preemină la exterior dar se extinde în profunzime. Nu-și modifică dimensiunile și colorația sub presiunea digitală. Vasele sanghine de neoformație se prezintă ca niște "muguri" vasculari fără continuitate, dar "alimentați" de vase sanghine de la periferia hemangiomului;

- hemangiomul cavernos întîlnit mai rar la față, se prezintă ca o tumoretă mai puțin exteriorizată în suprafața tegumentelor și bine reprezentată în hipoderm și țesuturile mai profunde. Pereții acestui hemangiom sînt formați din endoteliu foarte subțire; se prezintă ca niște caverne care comunică între ele ca și cămăruțe-

./.

le unui burete. Acest hemangiom este alimentat de unul sau mai multe vase mari;

- hemangiomul cirseid - întâlnit și el rar la față, se prezintă ca niște cordoane sinuoase vasculare care comunică între ele, iar locul de unire este reprezentat de un anevrism vascular prin a cărui palpăre evidențiem pulsații.

Aceste forme anatomo-clinice de hemangiome se întâlnesc în diversele regiuni ale feței: pleoape, regiunea frontală, buze, regiunea paratidială, etc.

Ele au o mare putere de extensie, mărire, în suprafață și profunzime, pînă spre vîrsta de un an. Se asociază frecvent cu hemangiome cranio-cerebrale (Sindrom Sturges-Weber) manifestat prin convulsii de tip epileptic, glaucom congenital și o carecar deficiență mentală. De asemenea, uneori, apare o trombocitopenie (Sindrom Kasabach-Merrit). Aceasta ne obligă ca în fața oricărui hemangiom cutanat să determinăm vătarea trombocitelor. Se asociază uneori cu hemangiomele hepatice, etc. Evoluția lor spontană este spre extindere, ulcerare, infectare, sîngerare cu anemie.

Tratamentul este diferențiat în funcție de forma clinică:

- în hemangiomele plane fără tendință la extensie, nu se face nici-un tratament chirurgical și se administrează prednison 2 mg/kg.corp/zi timp de 15-20 zile. Se mai poate face crioterapie (zăpadă carbonică), röntgenterapie, injecții sclerozante;

- în hemangiomele tumorale extirparea este obligatorie; hemangiomul trebuie extirpat în totalitate altfel sîngerarea nu se oprește, hemostaza este greu de efectuat.

Sutura tegumentelor în hemangiomele mari ridică probleme. Este nevoie uneori să recurgem la lambouri pediculate mai cu seamă în hemangiomele regiunii nazale în care folosim lambouri pediculate din regiunea frontală și în cele palpebrale lambouri retroauriculare. Grefele de tegument liber despicate pot fi aplicate,

unele rezultate bune.

În hemangiomele cavernoase și cirseide va trebui să ligaturăm fistulele arterio-venoase și apoi să extirpăm tumora hemangiomasă. Pentru aceasta este nevoie de cele mai multe ori să facem prealabil arteriografii, flebografii. Deci tratamentul este complex, cu rezultate în general bune, diferențiate pe diversele forme clinice.

Linfangiomele feței - se întâlnesc mai rar ca hemangiomele. Sînt malformații ale vaselor limfatice. Acestea sînt ectaziate ca niște mici caverne, comunicînd între ele. La față, limfangiomele obistice sînt excepțional de rar întâlnite. Clinic, hemifața respectivă este deformată; se întinde frecvent la obraz, buza superioară, submandibular, mai rar buza inferioară, mentonul, urechea externă. Se infiltrează și în mușchi. Tegumentele supraiacente au aspect normal sau sînt brăzdate de cîteva capilare sanghine. La palpăre prezintă regiuni indurate, alternînd cu altele depresibile, elastice, nedureroase. Prezintă perioade de tumefacție mai accentuată sau regresie. Creșterea în dimensiuni se datorează unei inflamații a țesutului limfatic - inflamație ajunsă pe cale limfatică prin comunicarea cu vasele limfatice din jur.

Tratamentul este chirurgical. Se efectuează sub anestezie generală. Constă în extirparea țesutului limfangiomas în totalitate dintr-odată sau în etape. Trebuie să nu iezăm nervul facial, canalul lui Stenon; să ligaturăm vasele faciale spre a evita sîngerările.

Vîndecarea este dificilă; durează luni; limferea împiedică cicatrizarea plăgii. Aspectul estetic al feței post-operator este modest.

Patologia cavității bucale:

Macroglosia - constă în mărirea în toate dimensiunile sau numai parțial a limbii. Cauzele care o produc sînt diverse; cel mai frecvent, limfangiomul difuz cavernos determină macroglosia.

Limba se exteriorizează din cavitatea bucală (fig. 13); papilele sunt mărite în dimensiuni, sialoreea abundentă. Respirația este puțin îngreunată, ea efectuându-se pe cale nazală. Alimentația este dificilă. De cele mai multe ori alimentăm copilul cu lingurița sau biberonul cu tetina lungă care ajunge pînă în faringe.



Fig. 13.

O altă cauză de macroglosie difuză este hipertrofia musculaturii limbii. Nu este de dimensiuni prea mari, nu prezintă o vascularizație abundentă sublinguală care să ajungă ca în limfangioamele adevărate "lacuri" cirseide.

Macroglosia mai poate fi generată de chiste intralinguale - adevărate incluzii de mucoasă, hemangiome, fibroame, etc. Acestea produc hipertrofii parțiale ale limbii.

Tratamentul este chirurgical și se efectuează sub anestezie generală, la vârste diferite în funcție de cauza care a produs macroglosia, de răsunetul alimentar, respirator, estetic, etc.

El constă în rezecția cuneiformă a părții anterioare a limbii (fig. 14 și 15). Se va face o hemostază riguroasă atât pe arterele și venele sublinguale cât și pe musculatura sau țesutul limfangiomatos extirpat.

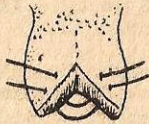


Fig. 14.

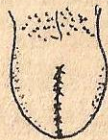


Fig. 15.

În formele de macroglosie parțială aceasta va fi extirpată. Sutura celor două tranșe ale plăgii operatorii se poate face cu catgut cromat sau obișnuit, nr. 2-3 aplicat pe musculatură și cu fire de ață fină pe mucoasa bucală sau sublinguală.

În post-operator apare edemul lingual care dispare după una-două săptămâni. Rareori este nevoie să recurgem la traheostomie pentru tulburări de respirație. Alimentația poate fi parenterală

în primele zile, apoi lichidă timp de 7-8 zile.

Chiste mucoide ale planșei bucale (Grenovillettes, Ranula)

Se întîlnesc relativ rar. Se datoresc unor incluzii ale epitelului glandei sublinguale în submucoasă. Apar ca tumorete chistice sublinguale, de obicei de o parte a frenului lingual. Alteori sînt bilaterale. Sînt de dimensiuni variabile. La palparea sînt depresibile, elastice, nedureroase. Prin palparea lor și a limbii, aplicînd o oarecare presiune, prin canalul lui Warton se elimină o secreție mucoasă, viscoasă, murdară. Uneori aceste formațiuni tumorale chistice se pot evacua spontan, dar se refac. Pe secțiune un chist este format de o membrană fibroasă la exterior, iar în interior este tapetat de un epiteliu de tip embrionar, dispus discontinuu pe membrana fibroasă. Conținutul acestui chist este viscos, galben sau brun. Jenează la deglutiție, fonație, etc. Pot fi confundate cu limfangiome de bază de limbă, chiste dermoide, fibroame, etc.

Uneori tumoreta poate prezenta anumiți diverticuli submandibulari cu care comunică prin pasaje de dimensiuni reduse. Chistele submandibulare disociază mușchii apărînd ca tumorete chistice submandibulare.

Tratamentul este chirurgical. Se efectuează sub anestezie generală cu I.O.T. Se extirpă cel mai adesea chistul mucoid în totalitate. Se face hemostază atentă. Se cruță nervul sublingual. Rareori, în caz de chist de dimensiuni mari, în care, în timpul încercării de extirpare apar hemoragii, se poate rezeca parțial chistul, restul se mesează cu tinctură de iod și se marsupializează.

Rezultatele sînt în general bune, recidivele fiind rare.

Sindromul Pierre-Robin - hipoplazia de mandibulă.

În 1923 Pierre-Robin descrie un sindrom de insuficiență respiratorie datorat unei glosoptoze, hipoplaziei de mandibulă și a unei despicături vele-palatine (fig. 16).

Formele clinice ale insuficienței respiratorii sînt variabile:

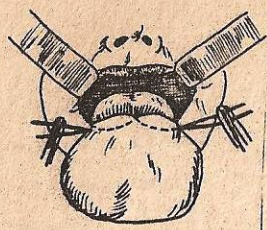


Fig. 16.

le: de la forme ușoare, la forme foarte grave care determină moartea nou-născutului imediat după naștere.

Din punct de vedere clinic copilul are următoarea înfățișare: stă cu gura întredeschisă, mandibula este dusă înapoi, mentonul șters, planșeul bucal prea

mult ridicat, respiră greu, este cianotic, dispneic, polipneic, sternul se retractă în inspir. Cauza acestei insuficiențe respiratorii se datorește glosoptozei în orofaringe și a pătrunderii limbii în fisura palatină. În felul acesta, pătrunderea aerului în căile respiratorii este blocată.

Copilul se alimentează greu; trebuie culcat pe partea dreaptă și trasă mandibula înainte. La nevoie, va fi gavat și alimentat.

Pentru a respira mai ușor, nou născutul va fi culcat ventral.

În formele de intensitate medie, copilul va fi protezat respirator cu canule tip Maye, Guedel, etc., cu armătură metalică. În caz de laringomalacie asociată, se efectuează traheostomia joasă; inconvenientul constă în constituirea unei stenoză traheale după decanulare.

Cu aceste îngrijiri terapeutice se dă posibilitatea mandibulei să se dezvolte, limba se anteriorizează, marginile fisurii palatine se apropie, respirația se îmbunătățește.

La nevoie, sugarul va fi operat. Se efectuează două tipuri de operații:

- operația lui Douglas, care constă în sutura feței inferioare a limbii la planșeul bucal, după ce în prealabil am creat suprafețe sîngerînde;

- operația lui Duhamel care constă în anteriorizarea limbii cu ajutorul a două fire de mătase trecute prin baza limbii, apoi prin grosimea obrajilor și înnodate pe bourdonnet-uri imediat înaintea

omisiurilor bucale.

Aceste fire se extrag după două luni, timp în care se cerețesească în mare parte sindromul de insuficiență respiratorie prin dezvoltarea mandibulei, menținerii limbii în poziție anterioară.

Meningocelul și spina bifida - sînt malformații congenitale ale nevraxului și a învelișurilor sale. Cauza care le produce este necunoscută. Modul de apariție este explicat prin deviația de la dezvoltarea embriologică normală. La sfîrșitul celei de a doua săptămîni de viață embrionară, la embrionul cu trei straturi, din spre blastopor spre polul anterior al embrionului, ectodermul se îngroașe formînd placa neurală. Aceasta se dezvoltă și se transformă într-un tub începînd cu regiunea dorsală spre polul anterior al embrionului, loc unde se vor forma veziculele craniene din care va lua naștere creierul. Ultima parte ce se va tubuliza, transformîndu-se în canal neural va fi regiunea coccigiană. Vertebrele crescînd mai mult, tubul neural coccigian va rămîne la nivelul lui L₁-L₂ și se va termina cu filum caudale.

Concomitent cu procesul de maturare a plăcii neurale mezodermul caută să "îmbrace" acest canal neural.

Factori malformativi necunoscuți produc anumite întîrzieri în maturarea atît a tubului neural, acesta rămînd în fază de placă neurală ca în spina bifida, sau tulburări în dezvoltarea creierului - microcefalie, sau dezvoltări chistice în substanța cerebrală, hidrocefalie.

Toate acestea se traduc clinic prin lipsă de dezvoltare psihică, convulsii, strabism, etc.

O lipsă de maturare, închidere a primelor vertebre cefalice va determina apariția meningocelului.

Din punct de vedere anatomo-patologic, acestea pot fi:

- meningocel - tumora este formată din tegument, leptomeninge și lichid cefalorahidian;

- mielomeningocel - pe lângă țesuturile descrise mai sus în tumoră găsim și substanța nervească fără centri nervoși, formată mai mult din substanță glială;

- encefalocistocel - tumora este formată din țesut cerebral în centrul căruia se găsește un chist ce conține lichid cefalorahidian.

Sediul acestor tumori poate fi: cel mai frecvent în regiunea fronte-nazală. Tumora este formată din tegument, de aspect relativ normal, la periferie acoperit de foarte mulți peri; spre centru tegumentul este cicatricial sau foarte subțire, brăzdat de vase sanghine.

Când orificiul dintre oasele nazale și fronte-orbitare este foarte mare, se observă cum tumora este pulsatilă. În această localizare tumora îndepărtează globii oculari (fig. 17); aceștia iau



Fig.17.

O altă localizare este cea occipitală - tumora este mare, acoperită sau nu de peri (fig. 18). Orificiul este mic. Conținutul

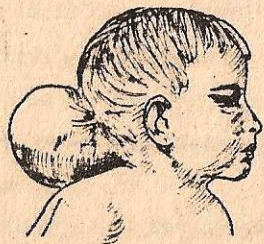


Fig.18.

un aspect oblic adesea mongoleid; există obstrucții de canale lacrimo-nazale. Oasele nazale sînt deformatate. Intilnim diverse forme clinice: de la tumori mari, la simple deformări ale oaselor nazale. Orificiile dintre oasele nazale, frontale, orbitare au dimensiuni diferite; acestea vor determina și conduita terapeutică.

Este pur lichidian (lichid cefalo-rahidian). Este mult mai rar întilnită. Localizările interparietale sînt extrem de rare. Tumora este de volum mic, de mărimea unei cireșe. Toate aceste meningocel au ca caracteristică: se reduc mai mult sau mai puțin ușor prin presiune digitală, dar se refac foarte

./.

șor.

Diagnosticul diferențial este făcut cu chiste dermoide sau hemangioame, lipoame, fibreame, etc.

Tratamentul acestor malformații este pur chirurgical, dar diferențiat în funcție de localizare, mărimea tumorii, grosimea tegumentului, malformațiile asociate, nervease sau ale altor aparate care pot sau nu fi compatibile cu viața, sau în urgență în caz de ruptură a tegumentelor. De exemplu: meningocelul occipital poate fi operat din primele zile după naștere deoarece orificiul osos occipital este foarte mic. Operația constă în incizia circulară a tegumentelor, ligatura transfixiantă a leptomeningelor și acoperirea cu periost și apoi cu tegument a orificiului occipital.

Meningocelulele intraparietale fiind de dimensiuni mici și confundabile cu chistele dermoide pot fi temperizate și operația se efectuează ca mai sus.

Meningocelulele frontale se operează de obicei după vârsta de 18-24 luni. Rezistența copilului este mai mare; dimensiunea orificiului osos se reduce spontan, hidrocefalia post-operator se produce mai rar.

Intervenția se face pe cale exocraniană și endocraniană.

Pe cale exocraniană timprii principale sînt: incizia circulară sau în Y a tegumentelor în jurul coletului tumorii; disecția tegumentului tumorii de leptomeninge; disecția leptomeningelui de orificiul osos; ligatura leptomeningelui, evidențierea orificiului osos prin decolarea durei mater de endocraniu.

Dacă orificiul frontonazal este cu diametrul sub 1 cm, orificiul îl acoperim prin rabatarea din osul frontal a unui fragment din periost pe care-l suturăm la țesutul fibros din jurul oaselor nazale. Dacă orificiul este mai mare, va trebui să-l obturăm cu grefon osos recoltat din creasta iliacă, introdus între dura mater și os.

./.

În post-operator va trebui să combatem infecția prin administrarea de antibiotice care să străbată bariera hemato-encefalică: penicilină, ampicilină, cloramfenicol, gentamicină, etc.

Trebuie să împiedicăm formarea edemului cerebral prin administrarea de manitol 20-30 ml.kg.corp/zi.

Complicații în post-operator imediate și tardive: edemul cerebral, convulsii, abces cerebral, meningoencefalite, etc.

Rezultatul post-operator este în funcție de localizare, malformații craniene asociate, alte malformații viscerale, etc. Localizarea occipitală are un prognostic mai bun. Leziunile encefalice: microcefalie, chistele intraencefalice, hidrocefalia, întunecă prognosticul.

Decesele peroperatorii și postoperatorii se cifrează la 10-15 %. Sechelele sînt greu de evaluat.

Operația pe cale endocraniană se efectuează de neurochirurgi. Ea constă în mare, în terapia osului frontal cu rabaterarea lui anterior; evidențierea orificiului fronto-nazal; ligatura și secționarea coletului; obturarea orificiului fronto-nazal cu material sintetic - lamă protetică. Refacerea planurilor. Tumora exterioară fronto-nazală va fi operată ulterior.

Convulsiile, dezvoltarea psiho-motorie, corectarea aspectului estetic, sînt probleme de rezolvat în timp.

Spina-bifida - înseamnă în vorbirea curentă bifiditatea arcurilor vertebrale cu absența apofizelor spinose. În realitate malformația este mult mai complexă: este vorba de o lipsă de maturare a măduvei spinării la care se adaugă neunirea arcurilor vertebrale, lipsă de mezodermizare a părților moi.

Cauzele care produc această malformație sînt necunoscute; sînt incriminați aceiași factori ca la toate malformațiile congenitale.

Aspectele clinice întîlnite sînt:

./.

a.- Spina bifida-ulcerată - măduva spinării se observă în regiunea lombo-sacrată ca o "lamă" roșie, aplatizată cu unul sau două orificii prin care se elimină la exterior lichid cefalorahidian; imediat, lateral se află un epiteliu subțire, mai la exterior, există tegument acoperit de peri, cicatrici cheloide, etc. Este forma cea mai gravă în care întîlnim paralizii ale membrilor inferioare, incontinență de materii fecale, urină, picioare strîmbe neurologice: varus -equin, tal-valg, etc. Asocierea cu alte malformații este frecventă.

b.- Spina bifida acoperită de un epitelium transparent - dezvoltarea măduvei este mai "matură" spre constituirea unui jgheag neural. Tulburările neurale sînt mai reduse, copiii prezintă mișcări de amplitudine redusă ale membrilor inferioare, există incontinență de urină și materii fecale, motilitatea și motricitatea membrilor inferioare este redusă.

c.- Meningocelul dorso-lombar: tumoretă în regiunea lombo-sacrată este neacoperită de tegument de aspect normal, cu hipertricoză, cicatrici, etc. Conține lichid cefalorahidian. Dura mater se oprește la nivelul canalului neural. Tumora este formată din: tegument, leptomeninge, lichid cefalorahidian. Clinic, motilitatea membrilor inferioare este păstrată. Continența de urină și materii fecale deosemeni.

În meningocelule neacoperite cu tegumente de aspect normal, cu hipertricoză, cu cicatrici, dar care nu amenință cu ruptura tegumentului, intervenția chirurgicală se va efectua în jurul vârstei de doi ani, cînd scade mult posibilitatea formării hidrocefaliei.

În meningocelule tumorale, intervenția chirurgicală se poate efectua la o vîrstă și mai mare și constă în extirparea tumorii lipomatoase. Tratamentul spinalelor bifide cu tulburări de motilitate, continență este conservator: pansamente sterile, antibiotice,

./.

Tratamentul în spina bifidă cu prezența unei motilități și continențe pentru materii fecale și urină (acceptabile) se face astfel: se circumscrie "leziunea". Se introduce în canalul medular

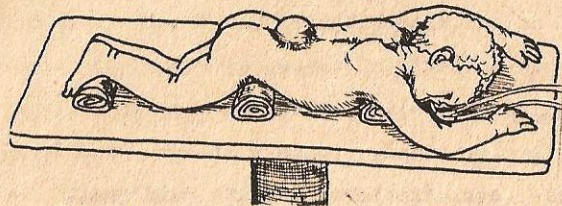


Fig. 19.

"placa neurală" și se suturează dura mater. Apoi, printr-o incizie dreptunghiulară se crează lambouri din masa musculor-ape-

neuretice sacro-lombară. Acestea se suturează peste stratul prece-

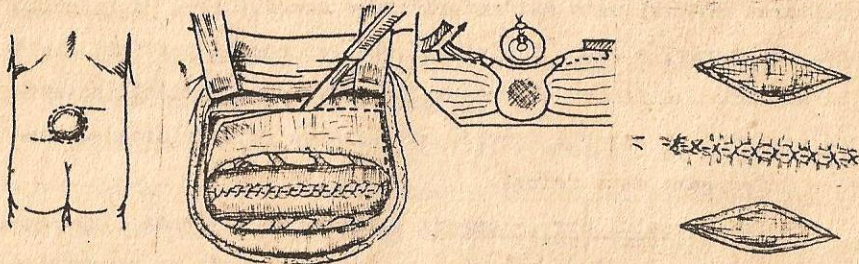


Fig. 20.

Fig. 21.

Fig. 22.

dent. Urmează a sutura tegumentele, cu sau fără incizii de degajare (Fig. 19, 20, 21, 22).

II.- PATOLOGIA REGIUNII CERVICALE

Este foarte variată. O parte din afecțiuni sînt malformații congenitale, altele sînt dobîndite.

Cea mai mare parte din afecțiunile malformative sînt malformații derivate din dezvoltarea patologică a arcurilor și șanțurilor brahiale, altele din dezvoltarea chistică a vaselor limfatice, dezvoltare tumorală a ganglionilor limfatici, traumatisme ale mușchilor sterno-cleido-mastoidian, degenerescența chistică a glandei tiroide, dezvoltare tumorală a timusului, etc.

./.

În patologia regiunii cervicale includem:

1.- Chiste și fistule ale liniei mediene:

- chiste epidermoide submaxilare
- chiste de canal tireoglos
- fistule superficiale mentosternale

2.- Chiste și fistule ale regiunii latero-cervicale - vestigiile ale fantelor și arcurilor branhiale. În acestea includem:

- chiste branhiale
- fistule branhiale.

3.- Limfangiomiul chistic al regiunii cervicale.

4.- Torticolisul.

5.- Adenopatiile tumorale-inflamatorii - acute

- crenice

- tumorale

Chiste și fistule epidermice ale liniei mediene

În regiunea cervicală, cel mai adesea submentonier și suprahioidian se observă mici tumorete - cît o cireașă - rotunde, cu tegumentele supraiacente de cele mai multe ori de aspect normal. Acestea sînt chiste epidermoide datorate unor incluzii ectodermice. Uneori aceste tumorete cresc în volum, dar nu depășesc dimensiunea de 3/3 cm. La palpate sînt renitente. Nu urmează mișcările de deglutiție. Cînd se infectează, tegumentele supraiacente sînt congestive. Uneori pot fistuliza. Se confundă adesea cu chistele mucoide de canal tireoglos.

Tratamentul este chirurgical. Se extirpă printr-o incizie ovalară, transversală care circumscrie chistul. Trebuie extirpată "cămașa" chistului în totalitate, altfel recidivează.

Chistele mucoide tireo-hioidiene - se formează prin nerezorția canalului tireo-glos, sau a unei porțiuni din el, care unește în cea de-a doua săptămîină de viață embrionară foramen cœcum (baza limbii) cu glanda tiroidă descinsă în regiunea tiroidiană.

./.

Se mai numește și canalul lui Bochdalek. Acest canal se află situat cel mai adesea înapoia osului hioid, partea centrală, rareori trece prin osul hioid.

Clinic, se observă o tumoretă de dimensiuni variabile, nedepășind mărimea unei nuci, situată pe linia mediană a gâtului, sub osul hioid. Tegumentele supraiacente, ușor destinse, cu colorație normală. La palpate este elastică, fluctuantă, nedureroasă. Când se suprainfectează, fistulizează; la exterior se evacuează un lichid mucoid, filant. Se constituie fistula de canal tireoglos. Sînt confundate adesea cu chistele sau fistulele epidermoide, rareori limfangioame, adenoame, lipoame, fibroame. În mod excepțional, sînt cazuri descrise în literatură în care apare degenerescență malignă. Spontan nu se vindecă niciodată.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea în bloc a chistului, fistulei și a osului hioid. Se efectuează la orice vîrstă, dar de obicei după 2-3 ani (fig. 23).

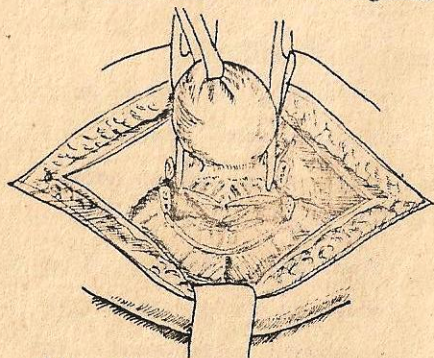


Fig. 23.

În mare, timpul operatoriu sînt: incizie ovalară, transversală în regiunea cervicală. Se incizează pielea, fascia cervicală superficială, mușchii sterno-hioidieni și tireo-hioidieni. Cu o pensă se apucă corpul osului hioid și se tracționează; cu un tampon se decolează osul hioid cu membrana tireo-hioidiană, de aspect albicios. Se secționează mușchii milohioidieni și geniohioidieni la locul de inserție pe osul hioid. Se rezeacă partea centrală a osului hioid fără a deschide laringele. În caz că se produce acest accident, cu fire nerezorabile, se va sutura breșa. Este de dorit ca anestezia generală să fie cu intubație orotraheală. Musculatura supra și subhioidiană va fi suturată cu fir neresorbabil. Se drenează, deoarece sîngerează

local, în post-operator.

În general evoluția este bună, fără complicații respiratorii. Recidiva apare frecvent dacă rămășițele canalului tireoglos nu sînt extirpate.

Fistule superficiale mento-sternale - sînt fie congenitale sau dobîndite. Se întîlnesc relativ rar. Cele congenitale se dezvoltă din țesutul situat între extremitatea anterioară a arcului I (unu) branhial și regiunea precordială. Cele dobîndite provin din diverse incluzii ectodermice cu sau fără formare de chiste care se fistulizează. Au traect scurt 1-1,5 cm; sînt carbe interne, situate pe linia mediană de la menton la stern, uneori chiar ca mici depresiuni tegumentare. Se asociază frecvent cu fibrochondroame.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea lor printr-o incizie ovalară transversală.

Chiste și fistule latero-cervicale - ambele derivă din a doua fantă sau șanț branhial. Chistul branhial este situat de la unghiul mandibulei pînă deasupra furculiței sternale. În partea superioară, se află sub mușchiul sterno-cleidomastoidian și chiar înapoia sa. Apare ca o tumoretă de dimensiuni variabile, cu tegumentele supraiacente de aspect normal. La palpate este elastică, nedureroasă. Se poate confunda ușor cu limfangioma chistic, teratomul latero-cervical, dar acesta are porțiuni chistice, altele mai îndurate; cu duplicații faringiene, cu adenopatii tumorale, etc. În cazul în care examenul clinic și cele paraclinice nu elucidează diagnosticul, se recurge la puncția-biopsie.

Această tumoretă chistică poate fi localizată oriunde de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sterno-cleidomastoidian pînă la furculița sternală. În localizările inferioare, diagnosticul diferențial se poate face și cu degenerescența chistică de glandă tiroidă, hipertrofiile de timus, hemolimfangioame, etc.

Aceste chiste se pot infecta. Cresc în dimensiuni. Tegumentele supra-iacente se congestionează și chistul devine dureros spontan și la palpare. Uneori abcedează și se transformă în fistulă. Chistele latero-cervicale, derivate din al doilea șanț branhiat de obicei prezintă mișcări la deglutiție și sînt aderente de cornul mare și mic al osului hioid.

Singurul tratament este cel chirurgical și constă în extirparea formațiunii tumorale chistice. În cazul în care chistul este infectat și disecția este dificilă, ne putem limita la o simplă incizie a chistului, urmată de evacuarea puroiului. Extirparea traectului fistulos se va face ulterior.

Excepțional de rar sînt descrise cazuri de marsupializare a tumorii chistice.

Fistule latero-cervicale sînt în majoritatea cazurilor de origine congenitală, fiind resturi ale celei de a doua fante (șanț) branhiat. Se găsesc pe marginea anterioară a sternocleidomastoidianului, la înălțimi diferite.

Pot fi fistule complete și comunică cu faringele la nivelul fosetei lui Rosenmüller situată pe peretele postero-superior al faringelui. În cazul acesta laptele ingerat se poate elimina în cantitate mică prin fistulă. Alteori, traectul fistulos nu comunică cu exteriorul sau nu comunică cu faringele. La exterior se evacuează o secreție sero-mucoasă sau muco-purulentă.

În cazul în care se infectează apare jena dureroasă latero-cervicală, tegumentele perifistuloase sînt congestive. Orificiul exterior al traectului fistulos se prezintă ca o mică depresiune la exterior, prin care se evacuează secrețiile descrise mai sus. Se pot evidenția din primele zile după gasterie, alteori mai târziu. În timpul deglutiției se observă mobilizări ale orificiului. La palpare, de la orificiul extern de-a lungul marginii externe a sternocleido-mastoidianului se palpează un "cordon" relativ dur,

dureros. Acest traect fistulos este relativ sinuos, are conexiuni fibroase cu cornul mare și mic al osului hioid, trece printre cele două carotide ajungînd sau nu pînă la foseta Rosenmüller din faringe.

Aceste fistule sînt uni sau bilaterale, simetrice sau asimetrice. Cantitatea de secreție ce se evacuează prin traectul fistulos, de cele mai multe ori este redusă.

Diagnosticul diferențial îl putem face uneori cu fistulele post supurații cronice ale regiunii cervicale laterale (TBC, etc.)

Nu se vindecă niciodată spontan. Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea cît mai completă a traectului fistulos. Aceasta se realizează în mare astfel: se practică o primă incizie

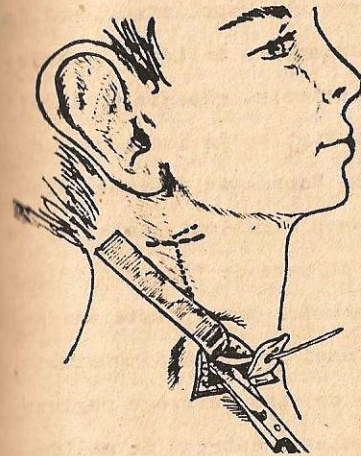


Fig. 24.

ovalară, transversală, circumscriind traectul fistulos (fig. 24 și 25). Se disecă din aproape în aproape traectul fistulos pînă se evidențiază cele două carotide printre care drumuiește spre faringe. Efectuăm a doua incizie la un lat de deget sub unghiul mandibulei, tot transversal, de 2-3 cm.; prin această incizie exteriorizăm traectul fistulos disecat anterior. Il tracționăm și-l ligaturăm cît mai aproape de faringe. Nu am recurs

niciodată la răsturnarea în faringe a traectului fistulos și ligatura sa la acest nivel, apoi rezecția sa.

Nu am observat niciodată recidiva traectului fistulos. Vîrsta oportună pentru operație este 2-4 ani.

Limfangioamele chistice cervicale, sînt malformații congenitale, constînd într-o displazie chistică a vaselor limfatice ale regiunii cervicale. Se numesc așa încă de la Lannelongue și Archad.

Se observă încă de la naștere, sînt situate latero-cervical,

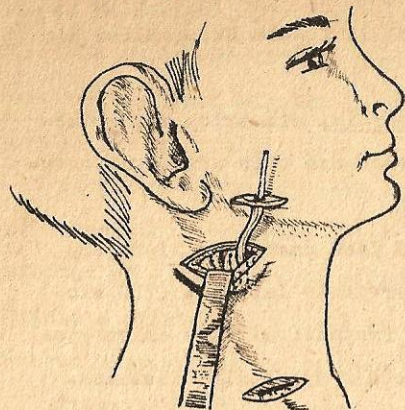


Fig. 25.

submandibular. Sînt de dimensiuni variabile. Par uniloculare, dar în realitate sînt multiloculare. Vascele limfatice din regiunea respectivă sînt reprezentate de dilatații chistice, avînd la interior un endoteliu pe a cărui suprafață se observă adesea capilare sanghine ce se pot rupe în interiorul tumorii chistice limfangiomatoase și astfel se produce hemolimfangiomul. În

exteriorul acestui endoteliu există o condensare de țesut conjunctiv. În interiorul acestor dilatații chistice se găsește un lichid sero-citrin, hematic, brun, verzui, etc. Din loc în loc aceste dilatații chistice sînt septate parțial de "cordage" fibroase. Între diploziile chistice limfatice se găsesc ganglioni limfatici de aspect normal. Aceștia dau senzația, la palpate de "îndurații" situate între tumorile chistice. Mărimea acestor tumori este variabilă (fig. 26 și 27): de la dimensiunea unei nucii, la dimensiuni



Fig. 26.

monstruoase, ocupînd întreaga regiune supra-claviculară, pătrund în mediastin, infiltrază baza limbii, înconjură traheea, esofagul, etc.

Din punct de vedere clinic apar ca niște tumori de dimensiuni variabile în regiunea cervicală. Sînt uni sau multiloculare. Au perioade de stagnare și altele de creștere rapidă. Această creștere este provocată de o inflamație a acestor limfangioame, infecție

./.

survenită prin inflamația vaselor limfatice cu structură normală, cervicală care s-au infectat, vase care comunică cu cavitățile chistice.



Fig. 27.

Tegumentele supra-iacente uneori sînt normale, cînd limfangioamele chistice sînt mici, sau sînt subțiate, transparente, se observă rețeaua vasculară superficială cînd limfangioamele sînt mari. La palpate aceste tumori sînt elastice, fluctuante, nedureroase, unice sau

bonelate. Trebuie cercetată cu atenție extinderea lor în regiunile învecinate. Trebuie efectuate radiografiile, tomografiile, mediastinoscopia la nevoie, pentru a ști dacă se extind sau nu în mediastin. Alteori pe sub claviculă se prelungesc în axilă, cavitatea pleurală, etc. Baza limbii, cavitatea bucală, fața, sînt locuri de elecție ale localizării limfangiomatoase.

Toate aceste localizări trebuie bine evaluate pentru a lua o atitudine terapeutică adecvată. De cele mai multe ori "deranjează" doar prin aspectul estetic. Rareori produc tulburări de respirație, deglutiție. Limfangioamele mari care jenează respirația, deglutiția pot fi operate din primele zile după naștere, profitînd de rezistența nou născutului. În limfangioamele mici, operația poate fi temporizată. Se pot confunda cu teratoame cervicale, hemangioame. La vîrste mai mari, confuzia se face cu lipoame, tumori chistice de arc branhiar, degenerescențe chistice de glande tiroide ectopice, adenopatii tumorale, tumori benigne și maligne de lanț simpatic cervical.

Principiile generale pentru efectuarea intervențiilor chirurgicale sînt:

- inciziile să fie efectuate transversal - în axul lung al tumorilor (fig. 28);

- să evidențiem de la început vasele mari: jugulara, carotida,

./.

ou mare au contacte intime;
 - să nu lezăm nervii: marele hipoglos, submandibularul, facialul
 pe cît posibil să "ferim" orice formațiune vasculonervoasă deplasată de la locul său;



Fig. 28.

- administrarea de antibiotice să fie regulă;
- intervențiile iterative în cazurile cu extensie mare, devin uneori necesare.

Adenopatiile acute cervicale -sînt inflamații ale ganglionilor cervicali situați submandibular, carotidieni, parotidieni, mastoidieni, etc. "Poarta" de plecare a infecțiilor sînt cariile dentare, plăgile din regiunea facială, pielea capului, etc.

Toate aceste infecții sînt bine sectorizate. Agentul patogen este stafilococul.

Formele anatomo-clinice ale acestor infecții sînt:

a) Adenitele cervicale - în aceste inflamații sînt interesate diverse grupe de ganglioni cervicali. De obicei ganglionul infectat primul, este cel mai mare, cei din jur sînt mai mici ca volum; există un proces intens de periadenită.

Din punct de vedere clinic, apare starea febrilă, neliniștea copilului, uneori sindrom dispeptic; în regiunea cervicală apare

./.

o tumefacție. La palpare se evidențiază unul sau mai mulți ganglioni de dimensiuni diferite, duri, dureroși, nemobilizabili pe planul supra și subiacent. Tegumentele supraiacente congestive, căldura locală crescută.

b) Adenoflegmoanele: infecții difuze ale regiunilor cervicale. Sînt inflamați atît ganglionii cît și țesuturile din jur. Din punct de vedere clinic copilul este agitat, febril, primește greu alimentația, varsă, are uneori diaree. Alteori starea toxică este foarte accentuată: apatie, ochii încercănați, subfebril, vărsături frecvente, etc.

Vom găsi diverse localizări de adenoflegmoane: subangule-mandibulare, latero-cervicale, adenoflegmonul Ludwig (submandibular, flegmonul "lemnos") celulita cervicală. În toate, se observă o tumefacție locală, congestia tegumentelor, căldura locală crescută, sensibilitate la palpate (stare de agitație la copilul mic). Tesuturile moi, infiltrate, indurate la început, apoi fluctuente. Dacă nu se intervine cu tratament energic general și local, prognosticul rămîne imprevizibil mai cu seamă în flegmonul Ludwig, flegmonul lemnos și celulita necrozantă - tromboză septică a vaselor subcutanate. Septicemiile, septicopioemiile, necrozele tegumentare locale sînt complicațiile cele mai frecvente.

Tratamentul este local și general. Cel local, constă în prima fază, în aplicare de comprese reci locale cu diverse soluții: femă rivanol. Cel general se adresează susținerii stării generale prin perfuzii cu glucoză 10 %, aminoacizi, lipide, etc. pentru copiii mici cu sindroame dispeptice, combaterea anemiei, trombocitopeniei, etc. Se administrează medicație în general țintită pe stafilococ (Oxacilină 100 mg./kgr.corp, Gentamicină 2-5 mg./gr./zi, Lincomicin 20 mg./kg.corp/zi, etc.).

În fazele de colectare se fac incizii transversale, cu evacuarea puroiului.

./.

În absența necrozante se vor face incizii multiple care să circumscrie focarul inflamator pentru a evita difuziunea.

În urma tratamentului complex se reușește de cele mai multe ori jugularea procesului infecțios.

Torticolisul muscular cervical - este o afecțiune a regiunii cervicale caracterizată prin latero-devierea extremității cefalice. Cauzele care produc această afecțiune sînt multiple. Vom descrie numai așa zisul torticolis muscular "congenital". Este greșit denumit astfel, deoarece este determinat cel mai frecvent de cauze traumatice ale mușchiului sterno-cleidomastoidian și mai puțin de cauze congenitale.

În peste 70-80 % din cazuri apare în timpul nașterilor pelvine, bazine distocice, prin tracțiuni efectuate pe copil. Mușchiul sterno-cleidomastoidian se rupe; apare un hematom în interiorul tecii musculare; acest hematom se palpează ca o "olivă" de mărime variabile în următoarele zile după naștere; hematomul se rezoarbe prin invazia sa cu fibroblaști, mușchiul sternocleidomastoidian se scurtează prin fibrozare, se transformă într-o coardă dură, scleroasă. Acest proces de transformări are loc în 3-6 luni.

Mai rar se întîlnesc torticolisuri musculare congenitale datorate unor displazii musculare - hipoplazii musculare congenitale. La acești copii factorul traumatic este exclus deoarece s-a observat torticolis la nou născuții prin cezariană; în același timp nu se palpează "oliva tumorală" în mușchiul sternocleidomastoidian. În torticolisul "traumatic" din punct de vedere clinic, părinții observă în săptămînile care urmează nașterii, latero-devierea capului, concomitent pot palpa oliva-tumorală în mușchiul sternocleidomastoidian, iar amplitudinea mișcărilor regiunii cervicale este mai redusă.

În lunile și anii care urmează nașterii apar semnele mai accentuate de laterodeviere a capului (fig. 29, 30), de limitare a

./.

mișcărilor extremității cefalice, de hipertrofie a hemifetei respective; aceasta se datorește unei hiperirigații provocate prin stînjeneria circulației în mod mecanic prin laterodeviere, sau prin vasoconstricție. Copilul privește spre partea opusă leziunii. Distanța dintre mastoidă și claviculă se reduce. La încercarea de extensie a capului sterno-cleidomastoidianul se evidențiază ca o coardă. Apare scolioza cervicală, care la început, este



Fig. 29.

de cauză musculară, iar mai tîrziu se poate permanentiza prin modificări de formă a vertebrelor. Se poate confunda cu torticolisul

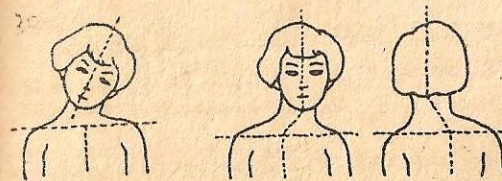


Fig. 30.

de cauze traumatice, apărut în urma diverselor contuzii ale părților moi ale regiunii cervicale sau ale părților osoase cu sau fără fracturi ale diverselor părți componente ale regiunii cervicale. Examenul

clinic și radiografic precizează diagnosticul.

Atitudinea de torticolis de cauze inflamatorii acute, cronice specifice și nespecifice trebuie luată în considerare în punerea diagnosticului. Cea mai frecventă inflamație a regiunii cervicale este așa zisul Sindrom Grisel cauzat de inflamația articulațiilor mici ale vertebrelor cervicale. Acestea sînt produse în urma unei amigdalectomii, inflamații ale sistemului limfatic cervical, etc.

Torticolisul de cauze malformative osoase: sindromul Klippel-Feil caracterizat prin malformații osoase vertebrale congenitale, este relativ ușor de diagnosticat datorită caracterelor clinice și radiologice caracteristice: regiunea cervicală "scurtă", mișcări

./.

limitate din articulațiile cervicale, iar radiologic apar malformații de vertebre: cuneiforme, sinostoze vertebrale, etc.

Tot în această grupă malformativă se încadrează: sindromul Turner cu pterigium coli, sindromul de coastă cervicală, omoplat supraridicat, etc.

Torticolisul de cauze cicatriciale ale părților moi: arsuri, malformații cronice (TBC, etc.)

Torticolis de cauze distrofice, osoase: (tumori cu mieloplasme, chiste anevrismale, etc.): aspectul clinic al lor este caracterizat prin dureri de intensitate mică, limitare de mișcări; aspectul radiologic - geodă multiseptată în interiorul corticalei vertebrei, fără extensie la vertebrele supra și subiacente - pot să ne orienteze diagnosticul.

Torticolisul de cauze tumorale benigne sau maligne osoase este rar întâlnit. Diagnosticul se pune pe evoluția în timp, clinică și radiologică.

Evoluția spontană se caracterizează prin hipotrofie accentuată a hemifetei respective, coardă fibroasă scurtă inextensibilă a sternocleidomastoidianului, modificări osteoarticulare vertebrale.

Tratamentul trebuie făcut la timp căci leziunile devin definitive, ireversibile.

Tratamentul este conservator la copilul pînă la 3-4 ani și chirurgical apoi. La sugar se vor face masajе, elongații ale regiunii cervicale, diverse aparate ortopedice de redresare a capului (material sintetic, cauciuc, săculețe cu nisip așezate în groapa supraclaviculară). Toate acestea își au o eficiență redusă chiar în formele de intensitate medie. În formele severe tratamentul chirurgical va rezolva afecțiunea.

Momentul optim pentru intervenția chirurgicală este vârsta de 3-4 ani, vîrstă la care în post-operator se poate coopera cu copilul pentru a se efectua la cabinetele de CPM procedeele terapeutice.

ce necesare menținerii și consolidării rezultatului tratamentului chirurgical.

Tratamentul chirurgical constă în tenotomia inserțiilor inferioare ale mușchiiului sternocleidomastoidian de pe stern și claviculă; în plus se secționază pielesul, fascia cervicală superficială mijlocie. În plagă, adesea este necesar să observăm pachetul vascular al gîtului și mușchiul omohioidian. Orice intervenție incompletă va genera recidivă. În post-operator unii autori recomandă imobilizarea în aparat ghipsat tip Minervă, alții nu. În cazul în care nu imobilizăm în aparat ghipsat, mișcările, masajul, elongațiile se vor relua precoce în primele 7-8 zile. Aparatul ghipsat în caz de imobilizare va fi menținut 30 zile, apoi se va scoate și se continuă cu fizioterapie.

Cu cît copilul este mai mare, cu atît mai dificilă va fi intervenția. Aceasta va solicita tenotomia bipolară a mușchiiului sternocleidomastoidian.

În caz de recidivă, copilul va fi reoperat, dar nu mai devreme de un an pentru a se "reface" structura anatomică regională.

Nu avem experiență în alungirea tendonului sternocleide mastoidian, operație pe care unii autori o practică.

CAP. II. PATOLOGIA DIAFRAGMULUI

Hernii și eventrații diafragmatice

Prin hernie diafragmatică înțelegem pătrunderea viscerelor abdominale în cavitatea toracică. Aceasta se produce prin orificii sau rupturi diafragmatice. Orificiile diafragmatice sînt întotdeauna consecința unei opriri în dezvoltare a diafragmului, sînt malformații congenitale. Herniile diafragmatice traumatice se întîlnesc rar la copil și rezultă din ascensionarea viscerelor abdominale prin acele soluții de continuitate ale diafragmului

apărute în urma unei contuzii abdominale sau plăgi toraceabdominale cu interesarea diafragmului.

Pentru a înțelege mai bine hernia diafragmatică congenitală, reamintim pe scurt embriologia formării diafragmului și a malformațiilor asociate.

Diafragmul se formează începînd cu săptămîna a 8-a de viață embrionară. Din partea anterioară a embrionului pornește spre posterior un sept transversal - septul transversal al lui Hiss - care separă cavitatea celomică în cavitatea abdominală și toracică. Concomitent, din partea dorsală și mediană se dezvoltă avansînd spre septul transversal anterior coloanele sau stîlpii lui Uskow. Din fuziunea acestor formațiuni se formează diafragmul. O lipsă de dezvoltare a acestor formațiuni va determina apariția unor aplazii de hemidiafragm, orificii mai mari sau mai mici, acoperite sau nu de seroasa pleuro-peritoneală. Aceste grade variate de forme anatomicopatologice de malformații ale diafragmului sînt strîns legate de momentul în care factorul malformativ a determinat oprirea în dezvoltarea normală a părților componente ale diafragmului. Dacă factorul malformativ a acționat înainte de luna a treia de viață embrionară, cele două seroase peritoneală și pleurală, nu au reușit să se individualizeze și să acopere separat cele două fețe ale diafragmului. Viscerele se vor găsi ascensionate în torace neacoperite de sac pleuroperitoneal și se numesc embrionare. De obicei în aceste cazuri întîlnim orificii mari diafragmatice situate postero-lateral și mai cu seamă în stînga, numite orificii ale lui Bochdalek, după numele autorului care a descris în 1848 embriologia diafragmului.

În cazul în care oprirea în dezvoltare a diafragmului s-a produs după luna a 3-a, cele două seroase tapetează fața inferioară și superioară a diafragmului, iar visceralele ascensionate în torace sînt acoperite cu sac pleuro-peritoneal. Această hernie este de tip foetal. Uneori, între cele două seroase se găsesc și fibre

mai rare, hipoplazice. Acest tip de hernie se numește hernie diafragmatică.

În mod constant maturizarea, dezvoltarea hemidiafragmului stîng este mai tîrziu decît cel drept, deaceia și herniile diafragmatice sînt mai frecvente pe partea stîngă: 75-85 % din cazuri.

La nivelul diafragmului drept hernia este rară; ficatul în bucură acoperă orificiul diafragmatic și visceralele se angajează în cavitatea toracică mai puțin. Se mai pot întîlni orificiile lui Morgani în partea anterioară, retrosternal stîng și drept și malformații congenitale și orificiile hiatusului esofagian, cavitate, sau orificii normale.

Uneori există o hipoplazie a elementelor constitutive ale orificiului esofagian și prin el se poate constitui o hernie hiatală. De cele mai multe ori, dezvoltării incomplete a diafragmului, se asociază și vicii de acolare a mezenterului (mezenterul comun), hipertrofie de pulmon stîng și hipoplazie de ventricul stîng. Există și tulburări de presiune în circulația arterio-venoasă-pulmonară, și anume structuri anormale a vaselor sanghine (hipertrofie de pereți) care determină creșterea presiunii arterio-venoase.

Prin orificiul diafragmatic stîng Bochdalek herniază în torace stomacul, intestinul subțire, colonul drept și transvers, uneori chisturi și plîm. Aceasta este în funcție de mărimea orificiului. Cînd orificiul diafragmatic postero-extern este mai redus și numărul visceralelor ascensionate este mai mic, pericolul strangulărilor este posibil. În clinica noastră am întîlnit 3 cazuri de hernii diafragmatice strangulate: în două cazuri, stomacul era organul herniat, iar în al treilea caz colonul transvers.

Aspectul clinic variază de la forme care se manifestă încă de la naștere prin semne de insuficiență respiratorie acută, la altele care sînt bine tolerate, nepunînd în pericol viața, sau unele descoperite întâmplător, cu ocazia unor semne radiologice pulmonare.

Herniile diafragmatice stîngi, cu manifestare zgomotoasă la naştere, prezintă următoarea simptomatologie: nou născutul cianotic, dispneic, polipneic, afebril. La examenul abdominal în inspecţie - acesta este excavat. Examinînd hemitoracele stîngi constatăm mărimea sa în dimensiuni; la percuţie, se evidenţiază zone de matitate alternînd cu hipersonoritate; la auscultaţie, murmurul vezicular este absent, se aud zgomote hidroaerice. Matitate cardiacă o găsim în hemitoracele drepte şi retrosternal; zgomote cardiace le percepem în aceeaşi regiune.

Examenul radiologic arată existenţa unor imagini hidroaerice în cavitatea toracică stîngă, aerare redusă în cavitatea abdominală. Uneori se observă discontinuităţi în conturul diafragmului stîng.

În cazuri foarte rare se recurge la irigografie, de teamă că nu accentuăm insuficienţa respiratorie prin distensia anselor bariu.

În formele tolerate simptomatologia este mai puţin manifestă accentuîndu-se cu ocazia unor infecţii bronhopulmonare sau în caz de strangulare. În acest caz apar dureri vii la baza hemitoraxului stîng, vărsături. Simptomele se ameliorează prin aşezarea în poziţie de "cocoş de puşcă". Radiografia pulmonară va arăta existenţa unor imagini hidroaerice la nivelul cavităţii toracice stîngi.

Se produc hernii diafragmatice şi prin orificiul lui Bochdalek din dreapta, dar mult mai rare. În clinica noastră, la un număr de 120 hernii diafragmatice stîngi s-au întîlnit 18 hernii diafragmatice drepte în ultimii 20 de ani. Orificiul este mai mic, prin el angajează în torace cel mai frecvent ficatul, rar colonul transversal. Simptomatologia respiratorie este mai redusă. Descoperirile herniilor sînt întîmplătoare cu ocazia unui examen radiologic care evidenţiază o opacitate în cavitatea toracică dreaptă sau o imagine hidroaerică.

./.

Herniile anterioare sau retroxifoidiene - se produc prin orificiile diafragmatice stîngi (Larey) şi dreapta (Morgan). Sînt hernii mici, cu sac herniar. Ele ascensionează mai mult sau mai puţin în mediastinul anterior, în funcţie de mărimea orificiului. În sacul herniar se poate găsi lobul stîng hepatic, colonul, intestinul subţil sau o parte din stomac.

Simptomatologia este mai mult sau mai puţin accentuată în funcţie de mărimea herniei şi de gradul de compresie asupra cordului, mediastinului. Şi aceste hernii se pot strangula, dar foarte rar.

De multe ori, descoperirea acestor hernii este întîmplătoare, ocazia unui examen radiologic. Alteori produc palpitaţii, crize de cianoză, dispnee, stare de agitaţie la sugar sau, dureri localizate la copilul mai mare, în epigastru, precordial, etc.

Examenul radiologic pune în evidenţă o opacitate care se suprapune peste cea cardiacă (în cazul ascensionării ficatului) sau o imagine aerică (în caz de intestin, colon, stomac).

Tot la nivel de diafragm mai există şi eventraţia. Între cele două seroase pleuroperitoneale care trebuie să oblitereze canalul pleuroperitoneal pe stînga sau dreapta nu se produce o mezoderma normală, formată din mioamele cervicale. Fibrele musculare sînt reduse numeric. Datorită presiunii abdominale crescute şi lipsei de rezistenţă a diafragmului la acest nivel, viscerele ascensionează în cavitatea toracică producînd compresia pulmonului, cordului şi făcînd să apară simptomatologia din hernia diafragmatică.

În faţa unui copil cu fenomene de insuficienţă respiratorie acută, va trebui să facem diagnostic diferenţial cu:

- atelectaziile pulmonare ale nou născutului
- boala membranelor hialine
- malformaţiile congenitale pulmonare (enfizem lobar congenital, displazie polichistică pulmonară, chiste aeriene bronşice congenitale, sechestraţie pulmonară)

./.

- malformații cardiace congenitale cianogene,

- bronhopneumonia nou-născutului,

- atrezia de esofag,

- sindromul neurovascular din traumatismele obstetricale

- stafilocociile pleuro-pulmonare ale nou-născutului.

Evoluția spontană în herniile diafragmatice forme severe este spre exitus; în cele tolerate, se produc frecvent infecții bronhopulmonare.

Tratamentul este chirurgical. Intervenția de urgență obișnuită pentru formele supra-acute presupune luarea următoarelor precauții:

- cunoașterea concentrației PO_2 și PCO_2 în sânge. Concentrația PO_2 să fie mai mare de 60 % și PCO_2 sub 40 %;

- determinarea presiunilor vasculare arteriale și venoase intra-pulmonare.

Până la aflarea acestor valori, nou născutul va fi protejat de un ventilator mecanic, sau va fi pus în incubator în mediu oxigenat. Se contraindică introducerea sondei endonazale cu oxigen pentru a nu hiperaera tubul digestiv. Va fi culcat pe partea cu hernia, mișcând ventilația pulmonului opus. Se va introduce o sondă de aspirație gastrică pentru a evacua lichidul gastric și aerul. Se va administra antibiotice pentru a preveni infecțiile pulmonare. Se va corecta acidoza respiratorie administrând bicarbonat de Na, THAM, etc. Se va cateteriza o venă pentru alimentație parenterală și medicație. Se va administra tolazolin pentru corectarea modificărilor de presiune arterio-venoasă intra-pulmonară. Tolazolinul va fi administrat în concentrație de 1-2 mg/kg. corp și oră în caz de modificări importante ale presiunii arterio-venoase asociate cu insuficiență respiratorie în primele 18-24 ore. În formele tolerate, intervenția chirurgicală se va temporiza.

Operația se va efectua pe cale abdominală sau toracică. Cel mai mulți chirurghi de copii preferă calea abdominală pentru două

motive: 1.- inventariază și chiar rezolvă eventualele malformații ale tub digestiv asociate, iar la nevoie creează eventrații chirurgicale, ale peretelui abdominal, deliberat, în caz de cavitate abdominală mică.

După pătrunderea în cavitatea abdominală, prin orificiul diafragmatic se introduce o sondă Nelaton în torace pentru egalizarea presiunilor. Apoi se readus cu blindețe viscerele în cavitatea abdominală: să fim atenți să nu rupem splina !! Malformațiile asociate care pun în pericol viața vor fi rezolvate în același timp (malformații de duoden, intestin, etc.). Orificiul diafragmatic se suturează cu fire nerezorabile trecute în "U" prin marginile tranșelor. Uneori, posterior și lateral, se găsește greu burelețul diafragmatic. În caz de absență (foarte rar), se vor trece firele în jurul unei coaste. Se descriu cazuri de plastii de diafragm cu lambou muscular pediculat din marele dorsal, sau cu folii din material sintetic.

Nu am efectuat aceste plastii. Drenăm sistematic cavitatea pleurală. Alții contraindică drenajul de teama balonării mediastinului.

În post-operator vom menține nou născutul pe ventilație mecanică pentru a îmbunătăți ventilația pulmonară 24-48 ore și chiar mai mult. La nevoie se va trece pe membrană extracorporeală de oxigen pentru corectarea acidozei.

Îngrijirile în post-operator se vor face cu aceeași atenție ca și în preoperator.

Prognosticul vital depinde în final de malformațiile asociate pulmonare, cardiace și posibilitatea de corectare a acidozei și a modificărilor de presiune arterio-venoasă extrapulmonară.

Letalitatea este în jur de 50-75 % pentru formele grave.

În herniile diafragmatice forma tolerată - sau în cele descoperite întâmplător, actul operator va fi efectuat la o vîrstă mai

mare, cînd copilul suportă mai bine operația.

Aceeași atitudine operaterie e adoptăm în cadrul herniilor diafragmatice retroxifoidiene, cu mențiunea că sacul herniar poate avea aderențe intime cu pericardul, disecția făcîndu-se uneori cu grijă.

La nevoie, parțial sau total, sacul se poate lăsa pe loc și se obliterează orificiul herniar prin sutură tot cu fire în "U" sau nylon, mătase; anterior ne putem "agăța" cu sutura de coaste sau de apendice xifoid.

Prognosticul în ultimile două forme este mai bun, supraviețuiri în 80-90 % din cazuri.

Eventrațiile diafragmatice fără simptomatologie clinică nu se operează; pe celelalte le operăm; operația constă în plicatura diafragmului cu fire neresorabile. Rezultatele sînt bune.

Hernia hiatală și malpozițiile cardio-tuberozitare

Prin hernie hiatală înțelegem ascensionarea în mediastin a stomacului prin hiatusul esofagian.

Cauza este următoarea: hipoplazia elementelor constitutive loco-regionale: pilieri, membrana Laimer-Bertkelli (condensarea țesutului conjunctiv în jurul vaselor scurte freno-gastrice), lărgirea tatei mezoesofagului și a ligamentelor gastrice.

Această hipoplazie este mai mult sau mai puțin importantă și determină anumite forme anatomo-clinice; ea poate fi temporară sau definitivă. Boala a fost descrisă din punct de vedere anatomic în 1883 de Sunderland și Billard, clinic de Lelong, radiologic de Rivalta, Akerlund. Datele cele mai complete anatomic și clinic ni le furnizează Bernard Duhamel și Sauvgrain.

Din punct de vedere anatomopatologic, datorită hipoplaziei elementelor anatomice descrise mai sus vom întîlni: o cardie beață (deschisă), un unghi Hiss deschis, regiunea cardio-tuberozitară mobilă în funcție de poziția sugarului, copilului, sau chiar ade-

ate hernii ale stomacului în mediastinul anterior.

Din punct de vedere radiologic Akerlund le împarte în 3 categorii:

I.- hernii prin alunecare în care includem cardia deschisă permanent, cardia-mobilă (supra și subdiafragmatic în funcție de poziția copilului) și esofagul și stomacul (parțial sau total) situate subdiafragmatic;

II.- hernia paraesofagiană stîngă sau dreaptă - în care esofagul și cardia sînt intra-abdominal, dar stomacul se află ascensionat în mediastin paraesofagian stîng sau drept;

III.- brahiesofag congenital sau secundar.

Ca simptome, întîlmin frecvent, vărsăturile: acestea apar din primele zile după naștere, sînt vărsături cu striuri sanghinolente apărute ca o consecință a esofagitei peptice instalată foarte precoce; observăm uneori și ulcerații la comisurile bucale datorită acidității vărsăturilor.

Sugarul scade în greutate, urînille sînt hiperchrome, scaune de constipație. La examenul fizic constatăm: țesutul adipos slab reprezentat, pliu cutanat lenș, tegumente palide, într-un cuvînt, un sugar sub dezvoltat pondero-statural. Apar frecvent complicații pulmonare manifestate prin tuse, cianoză, dispnee, polipnee - datorită aspirațiilor vărsăturilor, alteori chiar exitusuri prin inundarea căilor traheo-bronșice.

Acest reflux gastroesofagian produce esofagită peptică; apar ulcerații la nivelul esofagului cu interesarea mucoasei, sau, și submucoasei; sînt interesate uneori vase mici sau mari care se traduc uneori clinic prin hematemeze importante, alteori sîngerările sînt oculte; rezultatul - anemia feriprivă.

Apetitul sugarului este prezent, alteori nu. Uneori este agitat.

Copilul mai mare, acuză pirozis, dureri retrosternale, regur-

gitații și vărsături alimentare. Este hipotrofic pondero-statur

Leziunea anatomo-patologică poate fi mai avansată: esofagi
ptică, ulcere esofagiene peptice, care pot chiar perfora în
stîn producînd mediastinita, stenoze esofagiene avansate, etc.

La examenul radiologic toraco-abdominal "pe gol" - observă
imagine aerică mediastinală.

Pentru precizarea diagnosticului se efectuează și examenul
ritat care ne arată și mai bine tipul de hernie și gradul leziun
lor esofagiene. Pentru explorarea în amănunțime a malpozițiilor
cardio-tuberozitate, a herniilor hiatale cu consecințele lor ana
mo-fiziologice ne stau la dispoziție examinările paraclinice: de
rea pH-ului esofagian, radiocinematografia, esofagoscopia, etc.

Diagnosticul diferențial la diverse grupe de vîrstă de face
cu:

- vărsăturile, prin greseli de alimentație, intoleranța la lapte
spasm piloric, stenoză de pilor, asociată sau nu cu sindrom Rov
ta, duplicație de pilor, diafragm prepiloric, stenoză de duoden
etc. la sugar, regurgitațiile din acalazie, stenoză incompletă
congenitală de esofag, etc.

Tratamentul este inițial conservator, la sugar, în formele
malpoziție cardio-tuberozitară și în herniile prin alunecare. La
copilul mic și mare, cu hernii prin alunecare fixate în mediastiu
sau paraesofagiene cu hematemeză, anemii, ulcere perforate sau
stenoze esofagiene tratamentul este chirurgical de la început.

Tratamentul conservator constă în: ținerea sugarului în pozi
ție semizezîndă foarte mult timp cu ajutorul "hamacurilor", ham
lor, etc., mai cu seamă după mese.

Se recomandă administrarea de antispasmodice și antisecretorii
atropină, belladonă, medicație alcalină, ciostrițantă: bismuth,
luri de albumină, anti-infecțioase care să combată leziunile bron
hopulmonare de aspirație.

./.

în cazul în care în 2-3 luni sub acest tratament nu se remite
stomatologia descrisă, se va interveni chirurgical.
Tratamentul chirurgical vizează:

reducerea în abdomen a stomacului și a părții abdominale a eso
fagului,

majorarea distanței dintre pilieri,

refacerea unghiului Hiss printr-un procedeu antireflux, fundop
plicatura Nissen, (fig. 31, 32, 33, 34),
procedeul Thal, Allison, Singleton,
etc. Sînt foarte multe procedee opera
torii. La copil și în clinică a fost
aplicat procedeul lui Nissen cu rezul
tate foarte bune.

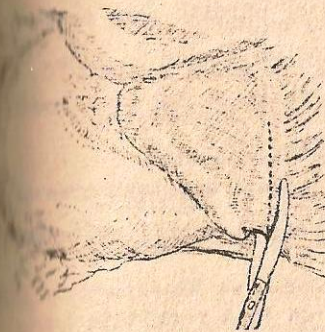


Fig. 31.

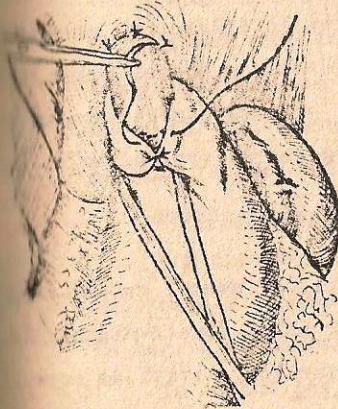


Fig. 33.

no-freno-laparotomie.

Principii tehnice în operația lui Nissen:

- laparotomie mediană pe cale abdominală. Se pătrunde în cavi

./.

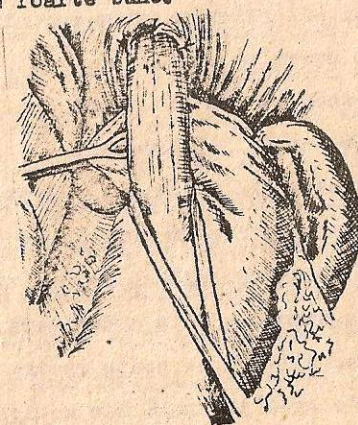


Fig. 32.

Intervențiile pot fi făcute pe
cale abdominală, toracică, iar la ne
voie, în caz de complicații, mediasti
nite, etc. pe cale combinată prin tora

tatea peritoneală, se incizează ligamentul triunghiular stâng al ficatului, se îndepărtează spre sus lobul stâng hepatic, se incizează peritoneul preesofagian. Se mobilizează esofagul nelezând nervii vagi și se suturează pilierii cu 1-2 fire neabsorbabile; se trece înapoi esofagul în marea tuberozitate a stomacului, și se suturează părțile care depășesc esofagul ca un manșon în jurul lui. S-a creat în acest fel un dispozitiv anti-reflux.

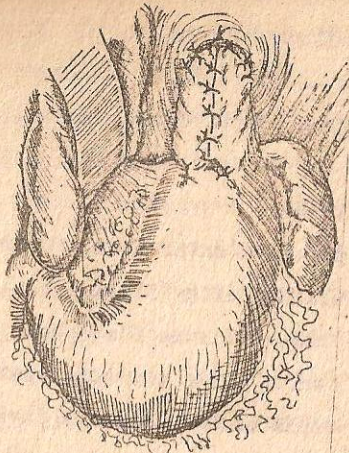


Fig. 34.

Unii autori asociază acestei rații și pilorotomia extra-mucoasă de teama trecerii neobservate a lezării nervilor vagi.

Nissen pe 300 de cazuri apreciază ca 85 % rezultate bune, mulțumitoare și 3 % eșecuri.

În cazurile în care a apărut stenoza esofagiană, ca urmare a esofagitei peptice de reflux, se recurge la dilatații, uneori la incizia longitudinală cu sutură transversală a breșei peste care se aduce stomac - fața anterioară - și se suturează la esofag și la diafragm. Alteori se poate recurge la rezecții esofagiene cu înlocuire de ansă jejunală sau colică.

Hernia diafragmatică traumatică

În statistica clinicii pe 20 de ani, am avut 7 cazuri. Apare în contuzii abdominale puternice sau în plăgi toraco-abdominale. Datorită elasticității crescute a țesuturilor, astfel de rupturi se întâlnesc foarte rar. Mecanismul ruperii diafragmului este determinat de creșterea bruscă la valori mari a presiunii intratoracice. Ruptura este cel mai adesea de partea stângă fiind mai frecvent rupt centrul tendinos. Presiunea negativă intratoracică

./.

determină aspirația unor viscere, deci realizează hernia diafragmatică acută post-traumatică. Diagnosticul se pune pe baza datelor clinice și radiologice. Clinic, copilul este șocat, datorită violenței traumatismului și prezintă în plus dispnee, polipnee, cianoză. La examenul hemitoracelui respectiv se va observa diminuarea amplitudinilor costale, matitate sau hipersonoritate la percuție. Nu se va auzi murmur vezicular, ci uneori gurguimente, în funcție de organul ascensionat.

Pe radiografie se va observa opacitate (în cazul ascensionării: lobului stâng sau drept hepatic) sau imagini hidroaerice în cazul intestinului subțire.

Prin coroborarea datelor de anamneză, a examenului clinic și radiologic se pune diagnosticul de ruptură de diafragm - cu hernie diafragmatică consecutivă. Odată diagnosticul pus, intervenția chirurgicală se impune, după o prealabilă terapie de deșocare. Se preferă calea de abord abdominală pentru explorarea mai completă a viscerelor. Sutura diafragmului, cu fire în "U" după readucerea viscerelor în abdomen, o considerăm suficientă. În cazurile unor leziuni mai complexe, asociate și cu ruptură de organe parenchimatose, desigur, se va face mai întâi hemostaza acestor organe. Reanimarea post-operator trebuie să fie imediată, susținută pentru a menține la parametrii normali funcțiile vitale.

Patologia esofagului

Vom descrie cele mai frecvente boli malformative congenitale sau dobândite, deoarece esofagul are și la copil o patologie foarte bogată și variată.

În cadrul bolilor malformative cităm atrezia completă sau parțială de esofag, stenoza esofagiană, duplicațiile de esofag, fistulele esofago-traheale, brahiesofagul și cardiospasmul.

În acest capitol la bolile dobândite vom descrie arsurile esofagiene post-caustice.

./.

Atrezia de esofag - este o malformație congenitală cunoscută din secolul XVII care se întâlnește cu o frecvență de 1/2500-3000 nou născuți. Cauzele care produc această malformație sînt necunoscute. Patogenic, malformația se explică prin acțiunea factorilor malformativi asupra embrionului de 4-8 săptămîni. În această perioadă intestinul primitiv, porțiunea sa proximală se dedublează printr-un sept, în plan frontal, în esofag (posterior) și laringe, trahee (anterior) și mai tîrziu apare o "burjonare diverticulară"-pulmonii. Esofagul la început are aspect tubular, apoi devine cordonal prin multiplicarea țesutului epitelial; acesta treptat se rezoarbe, după Tandler și Rainer și ia aspectul lumenal. O tulburare în vacuolizarea epiteliului intraluminal esofagian, poate genera atrezia de esofag, afecțiune incompatibilă cu viața dacă nu este tratată chirurgical. Această rezolvare cu succes a efectuat-o în 1941 G. Haight.

Din punct de vedere anatomopatologic cunoaștem mai multe tipuri de atrezie de esofag (după cum au fost clasificate de Roberts Voght, Ladd, Gross). Indiferent de clasificare, capătul superior al esofagului este mai bine dezvoltat; se află situat la nivele diferite în raport cu vertebrele de la C₇-T₄.

Vom adopta, spre simplificare, clasificarea pe 4 tipuri anatomopatologice după cum urmează (fig. 35 a):

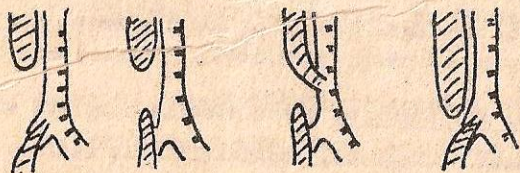


Fig. 35.a.

./.

T₁-T₄, capătul inferior este mai hipoplazic și se deschide printr-o fistulă în trahee sau la bifurcația acesteia. Distanța între capete variază între 1 cm.-2,5 cm. Tubul digestiv este aerat. Este forma anatomo-patologică care se pretează cel mai bine la o rezolvare chirurgicală prin anastomoză eso-esofagiană termino-terminală. Este cea mai frecventă formă: 85 % din cazuri (Waterston);

2.- Tipul II - cele două capete se termină în deget de mînușă. Capătul proximal se află situat de obicei la nivelul lui T₁; este mai slab dezvoltat ca în tipul I; capătul distal, se termină tot în deget de mînușă, nu comunică cu arborele traheo-bronșic; este hipoplazic; distanța între capete este foarte mare, tubul digestiv nu este aerat, fapt constatat pe radiografia abdominală "pe gol". Intervenția chirurgicală pe torace este inutilă deoarece anastomoză-eso-esofagiană nu poate fi efectuată. Se întâlnește cu o frecvență de 9 % (Waterston).

3.- Tipul III - capătul superior este bine dezvoltat, se deschide în trahee, la nivelul lui C₇-T₂; capătul inferior este hipoplazic și închis în deget de mînușă și se termină la nivele diferite în mediastin.

4.- Tipul IV - capătul superior este mai bine dezvoltat, se deschide în trahee deasupra bifurcației; capătul inferior este hipoplazic, se deschide și el în trahee sau în bronhia dreaptă; distanța între cele două capete variază de la 1-3 cm. ; anastomoză eso-esofagiană poate fi sau nu efectuată; tubul digestiv este hiper aerat iar posibilitatea apariției bronhopneumoniei este mai frecventă; pulmonul suferă "injurii" atât prin comunicarea cu stomacul, cît și cu esofagul care-și "devarsă" secrețiile în arborele traheo-bronho-alveolar, înecînd alveolele.

Se mai descriu comunicări largi, chiar pe toată întinderea traheei și esofagului, greu comparabile cu viața, datorită absenței septului separator între trahee și esofag.

./.

Atrezia de esofag (parțială) se asociază adeseori cu prematuritatea, cu malformații congenitale de cord, stenoza de duoden, atrezia ano-rectală, cheiloschizis, etc.

Simptomatologie

Diagnosticul de atrezie de esofag se pune ușor dacă se corelează datele de anamneză, cu examinarea atentă a noului născutului în timpul manevrelor de dezobstrucție a căilor aeriene. Din anamneză se va reține hidramniosul iar la dezobstrucția căilor respiratorii dacă se încearcă a se introduce sonda Nélaton nr. 10-12 mai mult de 8-10 cm. de arcada gingivală se va întâmpina o rezistență.

În minutele care urmează după naștere, se va observa o secreție salivară peri-oro-nazală. Aceasta este saliva secretată în mod normal de glandele salivare dar care nu ajunge în stomac, datorită lipsei de continuitate a esofagului. Ea umple capătul proximal al esofagului și se întoarce în faringe; o parte se exteriorizează la nivelul buzelor sau narinelor; altă parte se angajează în arborii traheo-bronșici producând greutate în respirație. Nou-născutul devine cianozic, dispneic, polipneic, iar la auscultație se percep frecvente ronhusuri pulmonare. Dacă aspirăm aceste secreții, nou-născutul respiră ușor, se colorează normal. În fața acestui tablou clinic diagnosticul se impune - atrezie de esofag. Se va efectua un examen radiologic care să întărească datele clinice.

Examenul radiologic va consta în efectuarea unei radiografii torace-abdominale "pe gol". Pe radiografie putem observa sau nu bronhopneumonie de aspirație.

Pentru a pune în evidență locul unde esofagul își întrerupe continuitatea de cele mai multe ori este suficient să introducem în esofag o sondă Nélaton nr. 10-12 care este radio-opacă și să observăm locul unde atinge "fundul de sac" al capătului superior esofagian. La nevoie, introducem aer pe sondă; aerul pătrunde în capătul superior și pe radiografie se observă pneumomediastin.

Rareori se introduce substanța de contrast: bariu, lipiodol, soluție iodată. Aceasta se va introduce de medic, pediatru sau chirurg de copii. Cantitatea nu va depăși 1 ml. Copilul să fie în ortostatism imediat după opacifierea fundului de sac al esofagului superior, se face o radiografie, după care substanța de contrast se aspiră. Pericol, în caz de fistulă pe capătul superior; substanța pătrunde în pulmon.

Diagnosticul diferentia se face cu afecțiunile care produc insuficiență respiratorie (cianoză, dispnee, polipnee, și cu tulburările de deglutiție);

- atelectazia pulmonară a nou născutului, sindromul membranelor hialine, bronhopneumonia de nou născut, malformațiile congenitale pulmonare (displazie chistică pulmonară, emfizem lobar congenital, chist aerian congenital, sechestrație chistică intra sau extrapulmonară, hernia diafragmatică congenitală, sindromul neuro-vascular, etc.

În nici una din aceste afecțiuni nu întărim salivă peri-oro-nazală și sonda Nélaton pătrunde în stomac.

Tratament. Odată diagnosticul fiind pus, pe baza semnelor clinice și radiologice, medicul neonatolog din maternitate are obligația de a lăsa sonda Nélaton nr. 10-12 în capătul superior al esofagului pentru aspirația salivei, să facă o primă doză de penicilină și să trimită în mare urgență noul născut spre un centru chirurgical bine dotat cu personal medico-sanitar, specializat în rezolvarea acestor urgențe.

În funcție de forma anatomo-clinică, greutate, malformații asociate, prezența sau absența bronhopneumoniei, echipa de gardă, după cateterizarea unei vene și o scurtă reanimare, are de ales între temporizarea tratamentului chirurgical și intervenția de extremă urgență pentru atrezie de esofag sau pentru malformația asociată care periclitează mai mult viața: stenoză completă de duoden,

intestin subțire, gros, agenezile ano-rectale, etc.

Temporizarea intervenției se aplică acelor copii născuți cu greutate de pînă la 2000 gr., cu bronhopneumonii, cu malformații congenitale de cord, etc. Acestor nou născuți li se aspiră secrețiile oro-faringiene, la cîteva minute, ziua și noaptea, li se administrează antibiotice: penicilină 800.000 - 1.000.000 u în prize pe cateter, gentamicină 2-5 mg./kg.corp/zi, etc. Tot pe cateter se introduc soluții de glucoză, aminoacizi, lipide electroliti. Cu acest tratament, copilul poate fi menținut în viață luni de zile, timp în care își va mări greutatea, concomitent cresc și capetele esofagiene, distanța dintre ele micșorîndu-se pînă la 1-1,5 cm., în așa fel încît anastomoza termino-terminală să fie posibilă.

Tot în această perioadă se poate efectua "bujirajul" (Howard) zilnic, cu o bujie introdusă în segmentul superior esofagian înocăm să-l alungim cu 1-2 mm/zi.

În cazul în care nu posedăm substanțele nutritive necesare dezvoltării nou-născutului, îi putem face o gastrostomie atît pentru alimentare cît și pentru a preveni apariția bronhopneumoniei de aspirație produsă prin inundarea arborelui traheo-bronșic de către sucii gastrici angajați prin esofagul inferior și fistula esotraheală (fig. 35 b). De aceea este

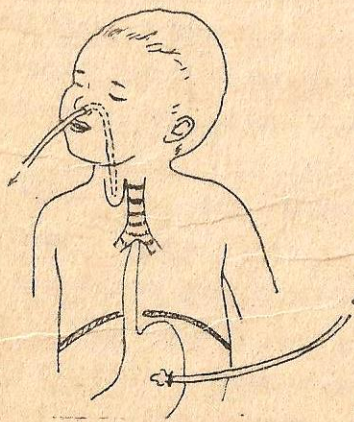


Fig. 35 b.

contraindicată așezarea nou născutului în poziție declivă în incubator.

În alternativa în care intervenția de urgență poate și trebuie făcută, ținem seama de radiografia toraco-abdominală "pe gol": neaerarea tubului digestiv presupune o distanță mare între capetele esofagiene:

deci anastomoza termino-terminală nu se poate efectua.

./.

În această situație, operația care se impune este următoarea: o esofagostomie cervicală a segmentului superior pentru evacuarea secrețiilor salivare și o gastrostomie pentru alimentare. Esofagoplastia cu colon, tub gastric și mai puțin cu jejun, se va face după vîrsta de 12-18 luni.

În alternativa aerării tubului digestiv, deci a existenței fistulei bronșice, aceasta va fi ligaturată, suturată și apoi rezecată; simpla ligatură duce la reoperabilizare. Aceasta se realizează printr-o toracotomie antero-laterală prin spațiul IV i.c. drept sau printr-o incizie longitudinală de 8-10 cm. pe linia axilară posterioară sau medie (fig. 35 c.) și pe cale extrapleurală

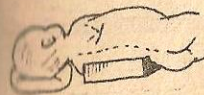


Fig. 35 c.

(de preferat) sau transpleurală ne evidențiem cele două capete ale esofagului; mai ușor de identificat segmentul superior deoarece este mai bine dezvoltat, iar pe de altă parte în

el se poate introduce sonda Nélaton care-l destinde; capătul inferior al esofagului este situat lîngă nervul vag; acolo trebuie disecat, după secțiunea crosei venei hemiazigos.

În funcție de distanța dintre cele două capete, se efectuează fie anastomoza eso-esofagiană termino-terminală (fig. 35 d) intr-un strat, cu sau fără intubație (Haight), fie anastomoza termino-laterală (Duhamel); terminală pentru segmentul superior și laterală pentru segmentul inferior după ligatura în prealabil a fistulei eso-traheale fără rezecția ei pentru a nu se produce tracțiune pe anastomoză. În acest sens, V. Fufezan (Timișoara) "întărește" anastomoza prin aplicare, sutură peste anastomoză a unui segment de venă azigos, sau ligament rotund, alții ancorează capătul proximal și distal la ligamentul prevertebral. Acest tip de anastomoză este posibil cînd distanța este de 1-1,5 cm. între cele două capete esofagiene.

Dacă distanța este mai mare se practică esofagostomie pe capșă

./.

tul superior, sutura fistulei eso-traheale pe capătul inferior și gastrostomie.

Anastomoza termino-terminală eso-esofagiană este de preferat deoarece rezolvă malformația în perioada de nou născut. Pentru a micșora distanța, Livaditis, a efectuat una sau mai multe miotomii circulare sau spiroide pe segmentul superior, miotomiile ce au contribuit la micșorarea distanței dintre segmente și la efectuarea anastomozelor; dar pot apărea uneori diverticuli esofagieni la locul miotomiei.

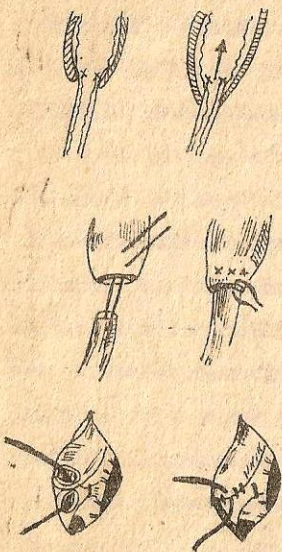


Fig. 35 d.

În post-operator, noului născut trebuie să i se asigure tot confortul de căldură, umiditate, oxigenare în incubatoare; se administrează antibiotice, glucoză, sînge, vitamine; alimentația per os nu se reia decît după 10-12 zile.

Complicații imediate: bronhopneumonia, desfacerea parțială sau totală a suturii. În cazul în care sutura eso-esofagiană s-a desfăcut total apare pe tubul de dren salivă încă din primele 2-3 zile și în cantitate mare; dacă saliva apare spre a 6-7-a zi, dehiscența suturii este parțială și se "speră în vindecare spontană pe sonda Nélaton "tutore" pe care o lăsăm de regulă transanastomotoc."

În caz de desfacere totală, capătul superior este exteriorizat în regiunea cervicală-presternocleidomastoidiană, iar capătul inferior este ligaturat.

Complicații tardive: stenoza anastomozelor, reflux gastro-esofagian. În primul caz se încearcă dilatațiile, iar la nevoie rezecția zonei de anastomoză cu efectuarea unei noi anastomoză sau a

unei esofagoplastii segmentare de preferat cu colon (Waterstone). În caz de reflux se va efectua o hemivalvă Niessen, etc.

Supraviețuirile în funcție de diverse criterii sînt de 60-75%. Fistula eso-traheală, se întîlnește relativ rar: circa 4-6 % din cazurile de atrezii de esofag. În aceste cazuri, lumenul esofagului este normal, dar între trahee și esofag există o comunicare mai lungă sau mai scurtă, de calibru mai mare sau mai mic; este situată de obicei la nivelul vertebrei cervicale C₅-C₆ sau T₃-T₄. Simptomatologia este dominată de tuse și cianoză în momentul alimentației, intensitatea simptomelor este strîns legată de dimensiunile fistulei.

Diagnosticul se pune relativ greu, pe simptome și pe explorările paraclinice: esofagoscopie, tranzit eso-gastric, traheobronhoscopie.

Tratamentul este exclusiv chirurgical și constă în disecția, ligatura, rezecția fistulei și interpunerea de țesut muscular, celulo-grăsos, fascie, etc. între cele două ligaturi (suturi). Recidiva este frecventă. Calea de abord este în funcție de localizare: cervicală - presternocleidomastoidiană stîngă, mai puțin pe dreapta, sau toracală, mai frecvent pe dreapta în spațiul 3-4 l.c.

Duplicația de esofag, se întîlnește foarte rar. Cauzele care o produc nu se cunosc. Mecanismul de producere poate fi explicat prin tulburări de vacuolizare (teoria Tandler) a tubului intestinal primitiv.

Această duplicație poate fi ovalară sau cilindrică, situată oriunde pe lungimea esofagului, cervical, toracal. Are contact intim cu esofagul. Mucoasa este formată din celule de tip esofagian, intestinal, gastric. În mod excepțional comunică cu esofagul. De cele mai multe ori nu produce nici o simptomatologie; rareori determină o simptomatologie de "compresie", obstrucție parțială pe organele cu care vine în contact: esofag, pulmon, cord. Diagnos

ticarea se face pe baza examenului clinic: jenă la deglutiție, dispnee, palpitații, matitate la percute în cazul în care "tumora este mare" și a examenului radiologic. Pe radiografia cervico-toraco-abdominală vom observa o opacitate fie rotundă, fie cilindrică, situată în diversele regiuni anatomice ale esofagului.

Dacă se face o esofagografie, se poate observa compresia esofagului și situarea în mediastinul posterior.

Diagnosticul diferențial îl efectuăm cu diverticuli esofagieni, extrem de rari la copil, cu displazii embrioplazice toracale (teratoame chistice), cu tumori benigne sau maligne ale lanțului simpatic toracal, cu alte "opacități" toraco-pleuro-pulmonare benigne, maligne, congenitale (meningocel) sau dobândite cu sau fără simptomatologie clinică, observate pe radiografiile de față, profil și la radiocinetografie.

În caz de duplicații de esofag, putem vedea uneori și malformații vertebrale.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea duplicației, cu menținerea lumenului esofagului.

Cardiospasmul (Achalasie, Megaesofag)

Cardiospasmul este o afecțiune relativ rară la copilul mic. Îl întâlnim mai frecvent la copilul mare și la adult, în decada 4-5 de viață.

Actualmente 3 (trei) termeni își dispută înfișetatea:

- cardiospasm - folosit de școala germană;
- achalazie esofagiană - termen introdus în literatură de Hurst și întrebuițat predominant de literatura anglo-saxonă;
- megaesofag - denumire dată de von Hacker și popularizată de Hilleman precum și de Ch. Debray.

Fiecare din cei trei termeni, caută să explice natura sindromului obstructiv, referindu-se la anumite mecanisme fiziopatologice, însă nu izbutesc să fie suficient de cuprinzători. Denumirea

cardiospasm este cea mai veche și noi o vom folosi pe aceasta, dar nu există spasm la nivelul esofagului ci o lipsă de coordonare între funcția esofagului inferior și cardie.

În literatura de specialitate, privind diversele aspecte clinice, radiologice, terapeutice, am întâlnit lucrările lui M. Bettex, Hassen, Rickam, Swenson, Pellerin care-și aduc contribuția la rezoluția multor necunoscute ale afecțiunii. În literatura română, cardiospasmul este prezentat mai mult la adulți de Iacobovici, Teohari, Ansa Jianu, Cristide, Atanasiu, Turai și Gavrilu (cu cea mai bogată statistică). La copil, Al. Varna și-a publicat experiența.

Cardiospasmul este caracterizat prin tulburări de peristalticitate esofagului toracic sau abdominal. Cauza, cel puțin pentru copil, este absența sau dehiscenta plexului mienteric Auerbach, degenerescență după Ratke, care s-ar datora unor inflamații în submucosa esofagului care vor produce distrucția celulelor ganglionare. Mosea susține că această inflamație produce un proces de scleroză al esofagului diminuându-i extensibilitatea și contractilitatea.

Aceste modificări anatomicopatologice vor determina o lipsă de coordonare între peristaltica, contracția esofagului inferior și relaxarea cardiei. În urma acestei necoordonări survine un sindrom de luptă al esofagului supraiacent; acesta la început se hipertrofiază, apoi se distinde: în el stagnează alimentele; o cantitate mică de alimente ajunge în stomac, altele sînt regurgitate; o parte din acestea, la copilul mic, ajung în cavitatea traheo-bronșică și produc pneumonia de aspirație.

În Clinica de Chirurgie infantilă a Spitalului Clinic Central de Copii din București, în decurs de 20 de ani, au fost internați și tratați 24 copii cu cardiospasm. La cei mai mulți, jena retrosternală, regurgitațiile de alimente, uneori ingerate de la prînzul precedent, lipsa de dezvoltare pondero-staturală, folosirea de lichide în cantitate mare pentru a ușura trecerea alimentelor spre stomac, au fost acuzele întâlnite.

Debutul afecțiunii poate fi precoce chiar la sugar sau tardiv la copilul mare. Copiii cu cardiospasm internați în noastră au avut următoarele vârste:

1 - 3 ani	=	2 copii
3 - 5 ani	=	4 copii
5 - 10 ani	=	5 copii
10 - 15 ani	=	13 copii

În fața tabloului clinic descris mai sus se va efectua o grafie toraco-abdominală "pe gol" pe care se constată: o mărire dimensiunii a mediastinului și absența pungii cu aer a stomacului

La examenul cu bariu al esofagului vom observa o dilatare a esofagului mijlociu, o îngustare a celui inferior, cu trecerea foarte greu a bariului spre stomac sub forma unei coloane forme.

Tot în scop diagnostic ne mai putem ajuta de examenul endoscopic care ne va arăta starea mucoasei și a cardiei.

Proba cu nitrit de amid determină deschiderea cardiei.

Diagnosticul diferential cu:

- tulburări neurologice de deglutiție,
- cu stenoză congenitale esofagiene,
- cu stenoză peptice din hernia hiatală,
- cu stenoză după arsuri chimice,
- cu stenoză prin tumori intrinseci sau extrinseci care comprimă esofagul.

Tratamentul, poate fi conservator și el constă în dilatații ale esofagului inferior cu dilatator mecanic (Sonda Stark). Rezultatul nu este întotdeauna satisfăcător, deoarece dacă după 2-3 dilatații nu obținem un rezultat corespunzător, se va opera copilul.

Tipurile de operații care se efectuează sînt:

1.- esofago-cardiectomia extramucosă - operația Gottestein-Heller; ea constă în incizia stratului muscular anterior al esofagului

și îngustat coborînd 1-2 cm. pe stomac, sau în rezecția unei părți din musculatură, apoi cu o pensă curbă vom îndepărta marginile



Fig. 36.

le musculaturii, în plagă aparținând mucoasa esofagiană; în caz de perforare se va sutura. Marginile musculaturii se vor sutura la pilieri (fig. 36, 37, 38). Peste această mucoasă aducem o parte din fața anterioară a stomacului pe care o suturăm la musculatura esofagului; creem astfel o valvă antireflux. Operația se va executa întotdeauna pe cale abdominală.

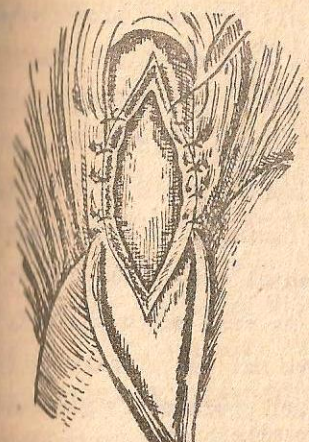


Fig. 37.

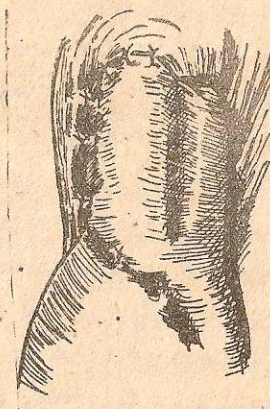


Fig. 38.

Alte tipuri de operație care se pot efectua sînt:

- a) - cardioplastia - procedeu Gröndhal sau Wendell; în procedeu Gröndhal se efectuează o anastomoză latero-laterală între esofagul dilatat și foraxul gastric liberat; cardioplastia Wendell constă în incizia longitudinală a esofagului supra și substanțic și sutura sa pe transversală. În ambele procedee completarea cu

un mecanism anti-reflux este obligatorie;

b) - esofagoplastiile cu tub gastric, colon, etc.

Aceste din urmă operații se practică la copil în cazuri foarte rare, când stenoza esofagiană este foarte accentuată.

În post-operator, copilului circa 10-14 zile, i se vor administra alimente lichide, apoi terciuri, etc.

Rezultatele sînt întotdeauna foarte bune după operația Nissen la care asociem hemivalva Nissen.

Stenozele esofagiene post-caustice, se întîlnesc cu frecvență relativă la copii, mai cu seamă la cei mici 1-3 ani și la cei din mediul rural unde substanțele caustice sînt depozitate în sticle găsite ușor și din al căror conținut se ingeră în mod accidental. Rareori există ingerări de substanțe caustice în mod voluntar, aceasta recurg de obicei copiii mari în urma unor neînțelegeri familiale, sentimentale, etc.. Substanțele caustice sînt reprezentate fie de acizi, fie de baze în diverse concentrații. Substanțele caustice au acțiune corozivă mai cu seamă asupra esofagului, iar acide asupra stomacului; aceasta nu înseamnă că ambele substanțe caustice, ingerate în cantitate și concentrație mare nu produc leziuni la nivelul cavității bucale, faringe, esofag, stomac. De obicei însă, substanța ingerată accidental este în cantitate mică, cîteva înghițituri, dar suficientă de cîte ori, de a produce leziuni pe segmentele digestive mai sus citate: de la stenoze și congestie, la flictene, plăgi, arsuri profunde de țesuturi moi, prin a căror evoluție să producă fie cicatrizări în urma invaziei fibroblastilor, avînd ca urmare stenozarea, mai mult sau mai puțin regulată a segmentului de tub digestiv unde a acționat, fie hemoragia în cazul în care un vas a fost erodat în submucosă, hemoragia care poate fi mortală (ca în unul din cazurile noastre), perforația a esofagului cu mediastinită consecutivă. La nivel de stomac se pot produce stenozări cicatriciale, îndeosebi la nivelul antrului și

antrului unde substanța caustică acidă stagnează; în zonele de îngustare fiziologică la nivel de esofag și stomac leziunile scleroase cicatriciale sînt mai accentuate.

Simptomatologia este dominată de sialoree, disfagie, durere retrosternală. Disfagia apare în primele ore după ingestia substanței caustice, scade treptat în intensitate în așa fel, ca după 7-8 zile poate ingera lichide, dar la 2-3 săptămîni reapare disfagia la alimentele semisolide, obligînd copilul să bea multe lichide pentru ca alimentele să ajungă în stomac.

Treptat se instalează disfagia și pentru alimentele lichide, ajungîndu-se în final să nu poată să "înghită" propriile secreții salivare - fiind obligat să le elimine la exterior.

În cazul în care leziunea este situată pe antru sau pilor, vărsăturile se instalează lent, la început în cantități mici, apoi varsă aproape tot ce a ingerat.

Starea generală a copilului se deteriorează, scade în greutate, consumîndu-și propriile substanțe nutritive, ajunge cașectic și exitează dacă nu se începe tratamentul din primele minute sau ore de la ingerarea substanței caustice.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza anamnezei, a semnelor clinice, esofagoscopice și radiologice se evidențiază una sau mai multe zone de hiperemie, flictene, apoi îngustare, stenozare, concentrice sau nu, mai mult sau mai puțin întinse pe esofag.

Diagnosticul diferențial se poate face cu stenozele congenitale, intrinseci prin diafragme incomplete, sau stenozări segmentare dobîndite în urma esofagitei peptice, tumori intraluminale, sau extraluminale prin compresie, cardiospasm, etc.

Odată diagnosticul fiind pus, tratamentul trebuie instituit de urgență: calmarea durerii cu analgetice (algocalmin, novalgin), înlăturarea anxietății (diazepam), punerea în repaus a esofagului, administrarea pe cale parenterală de glucoză, lipide, protide. Se

administrează uneori corticoterapie, antibiotice, etc. Pentru preveni instalarea stenozelor se introduce precoce (în primele zile) pe esofag un tub elastic din siliconiu, în scopul prevenirii formării stenozelor esofagiene. Prin acest tub esogastric copilul se va alimenta. Tubul va fi menținut endo-esofagian 5-6 săptămâni.

În cazul constituirii totuși a stenozelor esofagiene sînt totuși tori care încearcă dilatații esofagiene precoce, la 7-10 zile, dar sînt greu de suportat, iar alții le practică după 21-30 zile. Uneori aceste dilatații reușesc să recalibreze esofagul. În cazul în succes al dilatațiilor se practică gastrostomia pentru alimentația copilului. Gastrostomia de principiu trebuie făcută pe corpul stomacului, cît mai sus și pe mica curbură. Să se păstreze cît mai mult din corpul gastric pentru a avea "stofă gastrică" în vederea confecționării unui neoesofag gastric.

Sînt multe tipuri de gastrostomii (cu gulerag - Gavrilu, Stamm, Witzell, etc.)

Reconstituirea unui neoesofag se va face după circa 1-1,5 ani de la ingerarea substanței caustice. Neoesofagul este confecționat fie din marea curbură a stomacului, din colon, din jejun. Neoesofagul din tub cutanat este de domeniul istoriei, de pe timpul lui (Iancu) Jianu.

Neoesofagul poate fi adus în regiunea cervicală fie pretracheal, retrosternal (mediastinul anterior), transtoracic (Waterhouse) cu înlocuirea numai a zonei stenozate, sau prin mediastinul posterior.

Este bine ca esofagul stenozat să fie extirpat deoarece se observă neoplazii grefate pe această zonă cicatricială. Uneori în cursul dilatațiilor se poate perfora esofagul la diverse niveluri. În orele care urmează apare stare febrilă, dureri în regiunea cervicală, dispnee, polipnee. O radiografie toracică va arăta o "umbră a umbrei mediastinului", pneumomediastin. În caz de perfora-

./.

și a pleurei, vom observa opacitatea cavității pleurale (pleurezie).

În mediastinită tratamentul este următorul:

- administrare de antibiotice cu spectru larg pentru a combate infecția;
- punerea în repaus a esofagului printr-o gastrostomie pentru alimentație;
- drenajul mediastinului posterior și al cavității pleurale în cazul perforării acesteia, urmată de apariția pleureziei.

Corpii străini în esofag

Diverse obiecte metalice, material sintetic, simburii, jucării, obiecte de uz casnic se pot opri în esofag la diverse strîmtori fiziologice. Acestea provoacă o jenă în deglutiție și dureri în regiunea toracică respectivă sau chiar abdominală. Corpii străini care nu ajung în stomac, în funcție de dimensiunea lor produc reacții de "încăstrare" din partea esofagului, concomitent cu distrugerea peretelui esofagian și compresia pe organele vecine - avînd ca element dominant ulcerația. Pentru a evita complicațiile septicemice, hemoragice, obstructive, este bine ca după punerea diagnosticului, pe baza anamnezei, datelor clinice, radiologice (în caz de corpi opaci), să ne adresăm endoscopistului pentru extragerea corpiilor străini. În caz de nereușită, chirurgul, prin esofagotomie cervicală, toracică, va extrage corpul străin, dacă acesta nu poate fi împins spre stomac.

Patologia stomacului

Ulcerele gastro-duodenale la copil

Descriem în cele ce urmează, privite din punct de vedere chirurgical, diversele aspecte ale patologiei ulcerose gastro-duodenale la copil. Încadrăm aici atât ulcerele gastro-duodenale din "boala ulcerosă", cît și ulcerele de "stress" cele postcortizonice, post administrare de salicilați.

./.

Ulcerule din "boala ulceroasă" sînt rare la copil, dar existente la orice vîrstă: de la nou născut, pînă la vîrsta de 16 ani (cît internăm în clinicile de pediatrie și chirurgie infantilă).

În clinica de Pediatrie din Köln pe o perioadă de 5 ani s-au internat 37 copii.

La noi în țară, Rusescu, publică în perioada 1940-1970 - 20 cazuri; Goldis Gh., Clinica de Pediatrie Spitalul Fundeni, comunică 38 cazuri pe o perioadă de 8 ani.

În clinica noastră de chirurgie infantilă s-au internat 12 cazuri cu complicații ale bolii ulceroase: hemoragii și perforații în ultimii 10 ani 1977-1987.

Internăm în clinică numai complicațiile acestei boli ulceroase: hemoragia, perforația și mai rar stenoza. Nu vom descrie în amănunt datele de etiopatogenie, simptomatologie, diagnostic pozitiv, diferențial căci ele sînt redată în amănunțime în cursurile, manualele, tratatele de Pediatrie.

Vom descrie sumar doar acele date reieșite din cazistica noastră și vom relata atitudinea terapeutică a complicațiilor acestei boli.

Ulcerule gastro-duodenale se întîlnesc rar la copilul pînă la 2 ani. Nu au o simptomatologie clinică bine conturată, apariția complicațiilor făcîndu-se brutal, mai frecvent hemoragia, mai rar perforația și extrem de rar stenoza.

La copilul de la 2 la 10 ani, apare sindromul dispeptic denumit de durerea în epigastru, cu sau fără ritmicitatea caracteristică adultului, calmată sau nu de alimentație, alcaline. Deseori "etichetăm" simptomatologia în "abdomenul cronic dureros" - de cauze multiple. Pînă la punerea diagnosticului de ulcer gastro-duodenal prin examen radiologic, fibroscopic, apar adesea complicațiile hemoragice sau perforațiile.

Copilul de la 10 la 16 ani, are o simptomatologie mult aprinsă.

simptomatologie de a adultului: dureri post prandiale, la diverse intervale, calmate sau nu de o nouă alimentație, de alcaline, ritmicitate, etc.

Dar și la această categorie de vîrstă, mai frecvent perforația decît hemoragia, este primul simptom de manifestare a bolii ulceroase gastro-duodenale.

Etiopatogenia este obscură, dar la copilul ^{de} 5-10 ani transmiterea genetică trebuie luată în considerare.

Frecvent afectați de această boală sînt băieții 5/1-8/1 față de fete.

Localizarea de obicei este pe D₁-D₂ (înaintea ampulei Vater) apoi pilor și mai puțin pe stomac - mica curbură.

Hemoragia, se poate manifesta uneori ca prim simptom, sau după ce în prealabil, copilul a prezentat dureri mai mult sau mai puțin accentuate, situate în epigastru, sub rebordul costal drept. Hemoragia se exteriorizează sub formă de hematemeză sau mai frecvent melenă. Poate fi cantitativ mai mare sau mai mică în funcție de vasul erodat din submucoasă.

În caz de hematemeză, efortul clinicianului se va centra spre a dovedi că este hematemeză, hemoptizie, epistaxis nazal posterior sau sînge ingerat și apoi exteriorizat, etc. Dacă s-a ajuns la concluzia că este vorba de o hematemeză va trebui să demonstrăm cauza hematemezei: (sindrom Malory-Weiss), sindrom de hipertensiune portală, ulcere de "stress", post-cortizonice, post salicilați, tumori benigne, maligne gastro-duodenale, etc.

De multe ori radiologia ne ajută în punerea diagnosticului: bulb duodenal deformat intolerabil. Dar nu vom găsi decît rareori "nișa", procesele anatomopatologice de formare a ei sînt rar întîlnite.

Desigur fibroscopia, atunci cînd se poate executa, precizează diagnosticul.

Dacă sîngerarea se exteriorizează numai prin melenă - diagnosticul este ușor de făcut.

ticul diferențial se face cu ulcerele de "stress", postcortice post salicilat, situate pe D₁-D₂, diverticulul Meckel, polipoi Peutz-Jegers, hemangiome pe jejun-ileon, duplicații pe intestin subțire. În alte afecțiuni ca polipi recto-sigmoidieni, sigmoidulcerose, prolaps anal, displazii angiomatose ano-rectale - gele exteriorizat este roșu, nedigerat.

În fața unei hemoragii digestive de cauză ulceroasă, la atitudinea fa fi în primele 24 ore, mai cu seamă la primul epiconservatoare și va consta în:

- repaus la pat
- pungă cu gheață pe abdomen cu intermitență,
- hemostatice: vit.K, Calciu,
- sondă Nélaton introdusă în stomac prin care administrăm bicarbonat de Na 84 %, rece; cu el tamponăm aciditatea și spălăm cavitatea gastrică de chișguri; concomitent observăm dacă sîngerarea recentă sau nu,
- sînge izogrup, Izo Rh pentru înlocuirea cantității pierdute.

În cazul în care sîngerarea nu încetează și viața este în pericol, se intervine chirurgical. Sîntem partizanii "ridicării" leziunii printr-o antro-piloro-duodenectomie parțială cu restabilirea tranzitului digestiv după metoda Péan-Bilroth I (gastro-duodenală anastomoză termino-terminală în două straturi) sau gastro-jejunală anastomoză în caz de ulcer lângă ampula lui Vater. (Reichel-Pol) Unii autori practică rezecția de excludere în aceste cazuri dificile, după hemostaza "in situ". Adaugă frecvent vagotomia troncului Realimentarea se reia treptat și diferențiat de la caz la caz.

O altă complicație mai frecvent întîlnită la copilul mare locala ulceroasă este perforația. Această perforație poate apărea lent și este de cele mai multe ori acoperită de fața inferioară a ficatului, sau apare brutal în peritoneul liber. În primul caz etomopatologic leziunile sînt analoage unei peritonite plastice

./.

localizate subhepatic; în al doilea (caz) se instalează o peritonită generalizată, la început "chimică" apoi septică. Ulcerul gastro-duodenal perforază de obicei la copiii mari și în special de sex masculin (5/1 în favoarea lor).

Simptomatologia este variabilă: de la dureri brutale în epigastru, apărute ca prim simptom, sau aceeași durere apărută la un copil cu antecedente ulceroase. La început durerea este localizată apoi se generalizează. Alteori, durerea este de intensitate mică în epigastru și mai mare în fosa iliacă dreaptă. În orele care urmează perforației, în caz că este perforația acoperită, durerea va persista sub rebordul costal drept și în epigastru, este de intensitate medie sau mare, se asociază sau nu cu vărsături. Starea generală a copilului este relativ bună, poate prezenta vărsături alimentare, apare temperatura (38-39°).

La examenul abdomenului se constată: la inspecție, abdomen de cele mai multe ori normal, uneori ușor tumefiat sub rebordul costal drept și epigastru. La palpate, abdomenul este sensibil în epigastru și sub rebordul costal drept, cu rezistență sau chiar apărare musculară.

Matitatea hepatică ușor mărită, datorită peritonitei plastice subhepatice. Leucograma: leucocitoză 10-140.000 albe, VSH crescut. Radiografia abdominală pe "gol" și în picioare nu arată pneumoperitoneu.

În perforația în "peritoneu liber", evoluția este rapidă și se manifestă prin dureri de intensitate diferită, la început în epigastru, apoi se generalizează. O anamneză luată corect va decela locul instalării durerii. Apar apoi vărsăturile, faociusul peritoneal, starea febrilă. La examenul abdomenului, acesta este mărit de volum, sensibil la palpate, difuz, cu rezistență sau apărare musculară. Matitatea hepatică dispăre. Tușeul rectal evidențiază "țipătul" - Douglas-ului.

./.

Radiografia abdominală "pe gol" - evidențiază pneumoperitoneul subdiafragmatic de cele mai multe ori sub forma unei "semi-lune".

Diagnosticul pozitiv se pune pe antecedente, semne clinice funcționale, fizice, radiologice, laborator.

Diagnosticul diferential se face cu colecistita acută, hidropusul vezicular, pseudochistul congenital de coledoc cu manifestare clinică acută - în formele acoperite. În formele "neacoperite" diagnosticul se face cu o peritonită de origine apendiculară (cel mai adesea), Meckeliană, etc. Nu de puține ori au fost laparotomizate copiii pentru apendicită acută și în realitate ei aveau ulcer gastro-duodenal perforat. Intra-operator, prin incizie Mc Burney, se constată o congestie difuză a tuturor anselor intestinale, inclusiv apendicele, iar lichidul intra-peritoneal nu prezintă mirosul de "coli" (zeamă de varză) și este în cantitate mare.

În această situație se explorează, prin laparotomie mediană supra ombilical, stomacul, pilorul, duodenul.

Perforația, de cele mai multe ori, se află pe fața anterioară a duodenului I, pilor și pe mica curbură a stomacului (mai rar).

Se va adopta următoarea atitudine terapeutică în funcție de următorii parametri:

- Vârsta: - sub 10 ani - indiferent de starea generală a copiilor - se va face o sutură a perforației + epiploonoplastie, drenaj al cavității peritoneale, sondă de aspirație gastrică, susținerea stării generale prin perfuzii endovenoză cu glucoză, lipide, protide (aminoacizi), antibiotice, etc.;

- la copiii peste 10 ani, cu o stare generală bună, cu un țesut calos în jurul perforației se recomandă: rezecția duodenului I, a pilorului și parțială a antrului, la care se asociază vagotomia tronculară, sau selectivă; continuitatea tubului digestiv se reface printr-o anastomoză Péan-Bilroth I;

- la copiii peste 10 ani, dar cu stare generală alterată se recomandă atitudinea terapeutică de la copilul mic. Complicația care poate apare după sutura perforației este stenoza piloro-duodenală.

În post-operator, se recomandă regim alimentar, o medicație antiacidă de lungă durată. De multe ori, ulcerul se vindecă fără alte complicații.

În cazul stenozei de pilor simptomatologia este dominată de vărsături alimentare, pe un fond dureros în epigastriu, apoi alterarea stării generale. Radiografia gastro-intestinală cu substanță de contrast, va pune în evidență un stomac mare, dilatat, pilorul sau duodenul permit cu greutate trecerea substanței baritate care stagnează în stomac.

Aceste date clinice și radiologice, coroborate cu anamneza (de ulceros) pun diagnosticul de stenoză piloro-duodenală.

Atitudinea terapeutică este chirurgicală și constă în rezecția cu extirparea leziunii și refacerea continuității tubului digestiv prin Péan-Bilroth I sau Hoffmeister-Finsterer.

Rezultatele în post-operator sînt bune atât imediat cît și tardiv, cu dezvoltare pondero-staturală normală.

Ulcerul de stress gastro-duodenal

Este o realitate și la copil. A fost descris pentru prima oară de Curling la bolnavii cu arsuri întinse în 1842, apoi relatează cazuri Bilroth în 1867 la bolnavii cu septicemie, Cushing în 1932 la bolnavii cu mari traumatisme cranio-cerebrale. În ultimii 20 de ani, numeroase comunicări, au permis cunoașterea mai bună a sindromului hemoragiar, atât din punct de vedere anatomo-patologic, etiologic, fiziopatologic, tratament.

Din punct de vedere anatomo-patologic la copil, de la cel mic, sugar de cîteva luni, pînă la copilul mare întîlnim exulcerarea ții pe corpul și fundul stomacului formă care nu depășește submu-

coasa și ulcerațiile care sînt localizate pe D₁-D₂ pînă în apropierea ampulei Vater care pătrund și în musculatură, perforînd în pancreas. Nu se întîlnește reacție fibroblastică în jur.

Din punct de vedere etiologic, acest ulcer apare la copiii cu arsuri întinse pe tegumente (30-40 %), în septicemiile cu localizări osoase, pleuro-pulmonare, la marii traumatizați osteoarticulari și cerebrali, etc.

În aceste situații copiii sînt în stare de șoc acut, cu hipotensiune arterială. Factorii homeostazici sînt deranjați. Mucosa gastrică și duodenală prin mucusul său protector, nu se mai apără împotriva acidității. Organismul nu poate lupta împotriva reacției simpatice, adrenergice care produce vasoconstricție și accentuează ischemia la nivelul mucoasei gastro-duodenale. Deci apar leziuni ireversibile la nivelul mucoasei gastro-duodenale: eruziunile sau ulcerațiile.

Manifestarea clinică a acestor leziuni anatomo-patologice este:

- hematemă și melenă; acestea vor fi cu atît mai abundente cît vor fi interesate mai multe vase din submucosă sau muscularis mucoase.

Uneori sînt atît de abundente încît pun în pericol viața. Alteleori, prin măsurile terapeutice care se adoptă, viața poate fi salvată.

Mortalitatea poate atinge cifra de 40-50 % și chiar mai mult.

Diagnosticul pozitiv se pune pe anamneză, factorii etiologici citați mai sus, iar la nevoie, pe gastrofibroscopie. Radiografia gastro-duodenală nu are valoare diagnostică.

Diagnosticul diferențial, practic, se face numai cu ulcerul post-cortizonic. Spunem aceasta deoarece cortizon administrăm la foarte multe cazuri grave în faza de șoc. Celelalte hematemeze nu le vom descrie deoarece apar în alt context clinic.

./.

Evoluția spontană este aproape întotdeauna urmată de deces, datorită faptului că boala de bază poate să producă ea însăși eruziuni; la aceasta se adaugă și anemia acută creată de hemoragie.

Tratament: a. preventiv:

- se face tratamentul bolii de bază (sepsis, traumatisme, etc)
- se va proteja mucoasa gastrică prin administrare de antiacide, pe sondă endogastrică: Na/Bi/84 %, geluri de aluminiu, bismuth, etc.
- se va bloca sistemul simpatic prin administrare de clerpromasin, hidergin, propranolon
- se va administra cimetidină (tagamet) ca antagonist al receptorilor H₂ de la nivelul glandelor secretorii gastrice;

b. curativ - conservator: se face tratament de substituție cu sînge proaspăt izogrup;

- se introduce o sondă endogastrică prin care "spălăm" stomacul cu bicarbonat de Na 84 %. Bicarbonatul are și rol de a temporiza aciditatea gastrică. Sîngele care se exteriorizează pe sondă, nu aduce noi date asupra evoluției hemoragiei,

- administrare de cimetidină,
- hemostază prin injecție intra-venoasă de vasopresină.

Tratamentul chirurgical este recomandat în următoarele situații: - într-o hemoragie abundentă cu pierdere de peste 40-50 % din sîngele organismului - intervenție de urgență

- în hemoragiile medii (15-25 %) care treneză mai mult de 24 ore
- în hemoragiile repetate.

Intervenția care se recomandă este aceea care ridică leziunea:

- în ulcere duodenale cu perforație în pancreas - se va face antro-piloro-duodenectomie (D₁ și parțial D₂) cu gastro-duodenostomă Péan-Bilroth I. Se face și vagotomie tronculară.

./.

Operația se începe cu o gastro-piloro-duodenostomie longitudinală de explorare a leziunii și apoi după principiile clasice se efectuează intervenția. După extinderea leziunii, se face gastrectomie parțială cu gastroduodenoanastomoză, sau gastrojejuneanastomoză. Alți autori, recent, recomandă intervenții chirurgicale limitate: extirparea leziunilor plus hemostază și sutura peretelui stomacului sau duodenului la locul leziunii.

Rezultatele în postoperator sînt mediocre, deoarece la gravitatea bolii de bază se asociază anemia posthemoragică și șocul operator.

Stenoza hipertrofică de pilor congenitală

Afecțiunea este cunoscută de multă vreme. În 1788 prima descriere clinică o face H. Beardsley; în 1867 Hirschprung descrie aspectul anatomic al pilorului, iar în 1910 Frédet efectuează cu succes o intervenție simplă - pilorotomia extramucosă - care a intrat definitiv în practica chirurgicală cu rezultate foarte bune.

Există mai multe teorii patogenice care caută să explice această afecțiune:

1.- teoria malformativă această teorie susține că nou născutul se naște cu "tumoră" pilorică. Această tumoră s-ar datoră unei întârzieri în maturizarea plexului nervos mienteric; nu se manifestă clinic de la naștere, deoarece prin canalul piloric îngustat încă, alimentele (laptele) trec în duoden. Treptat, la nivelul pilorului, în urma "sindromului de luptă stomac-pilor", apare edemul mucoasei care obstruează complet lumenul, iar copilul va vărsa laptele ingerat la toate mesele;

2.- teoria spasmului hipertrofiat: aceasta pretinde că musculatura pilorică s-ar hipertrofia prin hiperfuncție, aceasta fiind generată de un spasm situat la nivelul pilorului datorat unei hipersecreții de adrenalină (Price). Ori, din practică știm că orice spasm, compresie, pe orice segment al tubului digestiv, nu de-

termină o îngroșare atât de importantă ca în stenoza hipertrofică de pilor;

3.- teoria endocrină - diverse disfuncții ale glandelor suprarenale (discorticisme după Cervera) pot determina apariția stenozei hipertrofice de pilor.

Noi, pe baza celor întîlnite în clinică, considerăm teoria malformativă - malformație congenitală de pilor - ca singura teorie cu suport științific.

Din punct de vedere anatomo-patologic, macroscopic, pilorul este mărit de volum, cît o măslină, prună, etc., este dur la palpăre, pe suprafața sa prezintă o vascularizație evidentă, mai puțin pe linia mediană, unde există o zonă avasculară.

Pe secțiune, musculatura pilorului este îngroșată (fig. 39).

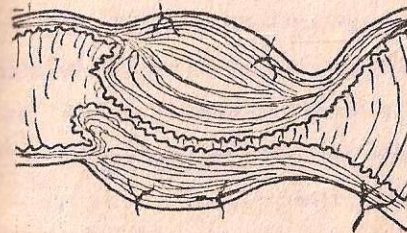


Fig. 39.

atinge uneori dimensiunea de 1 cm.

În lumenul pilorului mucoasa este plicaturată, edemațiată.

Această afecțiune este mai frecvent întîlnită la băieți și mai cu seamă la primul copil. Se

întîlnesc rar cazuri cînd, 2 sau

3 copii dintr-o familie să prezinte această boală. În unele cazuri, transmiterea genetică a putut fi demonstrată.

Ca prim simptom este vărsătura alimentară. Aceasta apare cel mai frecvent cam după 14-21 zile de la naștere. Uneori, apare mai precoce, alteleori, mai tardiv, în funcție de forma clinică a bolii. Ea este "albă", în jet, proiectată la distanță datorită forței musculaturii stomacului. Se produce imediat după masă sau la un interval de 10-15' odată cu unda de contracție gastrică. Se repetă după fiecare masă. Între mese, copilul este agitat, țipă de foame. Cu timpul, intervalul la care se produce vărsătura crește la 30' - 1-2 ore, deoarece stomacul se dilată. Vărsătura, în această situa-

ție, este cantitativ mai mare decât laptele ingerat; la aceasta se adaugă și sucul gastric și resturi de lapte de la masa precedentă.

Odată vărsăturile instalate, copilul stagnează în greutate, apoi scade. Urinile devin hipercrome, concentrate, datorită lipsei de apă din organism. Scaunele sînt rare, sub formă de scibile. Teșturile moi sînt reduse; pliul cutanat leneș, alteori persistă. Fața copilului se sbîrcește, apar pliuri, față de bătrîn, sau de maimuță. Poate fi atît de slăbit în formele grave și nedignosticate la timp încît dispăre și bula lui "Bichat".

La examenul abdomenului observăm uneori o tumefacție în epigastru, contur de stomac, în timpul contracției gastrice. La palpare, abdomenul este suplu, nedureros. Cînd copilul este liniștit și-l așezăm în decubit lateral drept, sub rebordul costal drept, în zona pancreato-duodenală simțim o tumoretă dură - oliva pilorică.

Ionograma va arăta o hipocloremie, hiponatremie, iar pH-ul, o alcaloză metabolică, ureea sanghină neprotetică va fi crescută; scăderea kalilului este frecventă.

Examenul radiologic cu substanță de contrast - administrarea de substanță baritată ne va arăta că semn de certitudine un canal piloric filiform, alungit, situat central. Ca semne indirecte înregistrăm unde gastrice de contracție puternică, stază; bariul poate fi observat în stomac chiar 24 de ore, cu toate că sugarul a vărsat.

Forme clinice:

De un real ajutor și mai puțin nociv ca radioscoopia gastro-intestinală, cu substanță de contrast, în punerea diagnosticului, este examenul ultrasonografic. Cu ajutorul acestuia se măsoară grosimea peretilor pilorului, lungimea sa, timpul de staționare a laptelui în stomac.

./.

① Forme cu manifestare din primele zile după naștere: oul născut varsă tot ce ingeră - lapte plus secreția gastrică. Simptomatologia descrisă anterior se manifestă în totalitate. Anatomicopatologic, la nivelul pilorului există o olivă mică, dar foarte dură, canal piloric filiform, ca și inexistent.

② Formele "comune" - clasice - cu debut în a 15-a, a 21-a zi, manifestată prin vărsături "albe" în "jet", explozive.

③ Forme cu simptomatologie tardivă - la 2-3 luni, cu aceleași manifestări: vărsături alimentare. Vărsătura este cantitativ redusă, sugarul stagnează ponderal; radiologic - canalul piloric este îngustat, dar permite evacuarea conținutului gastric în 12-24 ore. Anatomicopatologic, intraoperator, oliva este de dimensiuni medii sau chiar mari, dar hipotonă. În această formă clinică, oliva în timpul operației permite mai greu îndepărtarea celor două margini ale miotomiei cu răzbușarea mucoasei. Pericolul perforației mucoasei duodenale este mai mare.

④ Forme hemoragice rare, cauzate de leziuni ale mucoasei gastrice datorate "luptei" pentru învingerea obstacolului piloric, la care se adaugă avitaminoza K.

Sindromul Roviralta - vărsăturile cauzate de stenoza hipertrofică de pilor sînt asociate cu malpozițiile eso-cardio-tuberozitare: hernii hiatale, cardia beantă, cardia mobilă.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza semnelor clinice, a examenului fizic al bolnavului și examenul radiologic al stomacului efectuat cu substanță de contrast și echografia.

Diagnosticul diferențial se face cu: regurgitații, greseli de alimentație, intoleranță la anumite feluri de lapte, spasmul piloric; vărsătura în acest caz dispăre după administrare de antispasmodice sau diminuează cantitativ. Se mai face diagnosticul cu sindromul Dăbre-Fibiș din hiperplazia de suprarenală, cu diafragma piloric incomplet, cu duplicația de pilor, cu vărsăturile din toate

./.

bolile infectioase. Cu stenoza de duoden prin diafragm incomplet și prin stenozele extrinseci supra și subvateriene (vărsătura însă este galbenă) cu malpozițiile cardio-tuberozitare (cardia mobilă, cardia beantă, hernia hiatală) dar vărsăturile sînt roșietice datorită esofagitei peptice.

Evoluția spontană, fără tratament, în formele grave, determină exitusul prin denutriție sau bronhopneumonie de aspirație.

În formele mai ușoare și cu tratament medicamentos, copilul se poate vindeca, oliva ramolindu-se și apoi dispăre prin maturarea inervației intramurale.

În mare, tratamentul medicamentos constă din administrare de antispastice (atropină, belladonă) prin ingerare de lapte în cantitate redusă, dar administrat mai frecvent; dacă survin vărsăturile se pot efectua spălături gastrice. Se completează cantitatea de lichide prin perfuzii cu glucoză, ser fiziologic, vitamină K, etc. Dacă în una, două săptămîni nu se obține nici un rezultat, copilul va fi operat.

În preoperator, copilul trebuie pe cît posibil echilibrat hidric, electrolic conform ionogramei. Se administrează glucoză, clorură de Na, de K, vit. K, etc. Trebuie administrate la nevoie antibiotice în cazul pneumoniei de aspirație. Spălătura gastrică și lăsarea în stomac a unei sonde de aspirație este obligatorie.

Anestezia este generală, de preferat cu I.O.T. Se previne astfel o eventuală aspirație a lichidului de stază în timpul actului operator și imediat în postoperator.

Incizia se face fie pe linie mediană în epigastru sau transversal, secționînd mușchiul drept abdominal; se preferă prima incizie, prin simplitatea execuției și a absenței oricăror complicații; incizia nu depășește 5-7 cm. lungime. Se pătrunde în cavitatea peritoneală. Se îndepărtează ficatul care acoperă antrul, pilorul. Se evidențiază "oliva" pilorică. Se practică pilorotomia ex-

ternă prin incizia seroasei și parțial a musculaturii pilorului (fig. 40). Incizia o efectuăm în zona avasculară, ușor observa-



Fig. 40.

bilă, prin culoarea sa albă. Spre duoden, incizia coboară pînă la vena pilorică. Apoi, cu o pensă curbă, îndepărtează cele două margini ale tranșei musculare pilorice, în așa fel încît să răzbuzeze mucoasa. Distanța între cele două margini ale tranșelor musculare să fie de cel puțin 0,5 cm. - altfel intervenția chirurgicală este insuficientă. Accidentul care se produce este perforația mucoasei pilorului spre duoden unde mucoasa prezintă un fund de sac.

Leziunea mucoasei se observă relativ ușor prin exteriorizarea la plagă a cîtorva bule de aer, spontan, sau prin împingerea aerului din stomac spre duoden. Soluția de continuitate se repară prin sutura cu 1-2 fire de nylon și aducerea unui lambou triunghiular din mușchiul piloric peste perforație - artificiu Lawson. În cazul în care se perforază mucoasa pilorică se cateterizează o venă de la braț; se alimentează copilul parenteral 48 ore; prin sonda Nélaton introdusă în stomac, se vor aspira secrețiile; se vor administra antibiotice. Evoluția clinică va fi bună. Dacă nu se recunoaște leziunea, copilul va muri prin peritonotă.

Îngrijirile în post-operator ale sugarului (la care nu s-a perforat mucoasa pilorică) constau în: plasarea în incubator încălzit, în mediu oxigenat, culcat în decubit lateral (dacă mai varsă să nu aspire). În funcție de gradul deshidratării și al tulburărilor hidro-electrolitice se administrează glucoză și electroliți prin perfuzii endovenoase. Se va efectua hemograma și hematocritul pentru a depista o eventuală hemoragie internă provenită din tranșa pilorică.

Realimentarea se va începe după 6-8 ore de la operație și constă în administrarea per os, din două în două ore, cite două lingu-

rițe de ceai și două de lapte. Din a doua zi postoperator sugarul va fi pus la sân. După 3-4 zile, curba ponderală crește. În ziua a 7-a post-operator se scot firele. Mortalitatea este sub 0,5 % și aceasta se datorează complicațiilor pulmonare.

Dezvoltarea pondero-staturală a sugarilor operați de stenoză hipertrofică de pilor va fi în viitor normală.

Stenozele de duoden

Sînt relativ frecvent întîlnite. Ocupă locul 4 în statistica noastră după stenoza de pilor, malformația ano-rectală, maladia Hirschprung. Apare cam 1/5000 nou născuți.

Factorii malformativi care acționează asupra embrionului în primele 6-8 săptămîni sînt multipli. Mecanismul de producere se explică prin teoria lui Tandler - tubul intestinal primitiv prezintă inițial lumen; apoi prin proliferarea țesutului epitelial se transformă într-un cordon, ca în final printr-un fenomen de vacuolizare să se permeabilizeze.

Factorii malformativi acționează tocmai în această perioadă producînd tulburări de repermeabilizarea duodenului.

Stenozele de duoden pot fi de cauze intrinseci și extrinseci.

De cauză intrinsecă stenozele se prezintă sub formă de a) agenezii parțiale de duoden II: cele două capete ale duodenului se termină în deget de mînușă; b) atreziile de duoden (fig. 41) - o

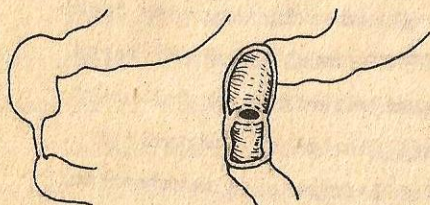


Fig. 41.

altă formă de stenoză de duoden din această grupă este stenoza prin diafragm complet sau incomplet. Diafragmul este reprezentat

./.

altă formă anatomică - în care cele două segmente de duoden sînt legate între ele printr-un cordon fibros, sau prin segment de duoden cu lumen foarte mic, nefuncțional. O

de un repliu mucos, dublu inserat circular pe peretele duodenului. Între cele două mucoase se află fibre musculare.

Stenoze duodenale de cauză extrinsecă se datoresc unor compresii exercitate asupra duodenului, din exterior; îi micșorează lumenul, îl obstruează parțial sau total. Poate fi obstruat de bride; cea mai bine reprezentată este brida Ladd (fig.42), în realitate

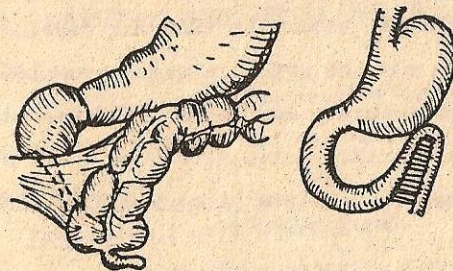


Fig. 42.

ligamentul hepatocolic. Acest tip de stenoză se asociază totdeauna cu mezenter comun, colonul drept fiind în stînga coloanei vertebrale datorită lipsei de acolare a colonului. Alte cauze de compresie sînt:

pancreasul inelar, pseudochistul congenital de coledoc (fig.43), duplicația de duoden, venă portă produodenală, pensa aorto-mezenterică.

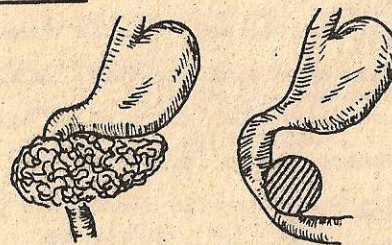


Fig.43.

Viciile de rotare ale duodenului, unghi duodeno-jejunal situat prea sus, pot genera o simptomatologie asemănătoare stenzelor de duoden adevărate.

Obstacolul poate fi situat supra-

vaterian, dar mai frecvent subvaterian. Duodenul supraiacent obstacolului este mult mărit în dimensiuni, pilorul este beant. Uneori așa este de mare duodenul încît se apropie de dimensiunea stomacului.

Duodenul subiacent este de dimensiuni mai reduse; în formele de atrezie, agenezie și diafragm complet și restul intestinului subțire și gros sînt hipoplazice, neerate.

Simptomatologia diferă în funcție de locul "stenczei" - cît și de forma anatomică.

.7.

În cazul în care stenoza este supravateriană indiferent de forma anatomică vărsăturile vor fi "albe" - alimentare; în caz contrar, vărsăturile vor fi bilioase.

În agenezii, atrezii și diafragm complet vărsăturile apar te precoce, chiar din prima zi de viață; dacă obstacolul este incomplet vărsăturile apar mai tardiv și sînt mai capricioase. De exemplu, în cazurile de stenoză prin diafragm incomplet, dar pu form, tubul digestiv este aerat, dar vărsăturile apar tot precoce dacă diafragmul are un diametru mare, vărsătura apare numai cînd se obstruează diafragmul cu alimente și apoi dispar cînd se îndepărtează obstacolul.

Vărsînd, acești nou născuți scad în greutate, țesuturile mușchilor se reduc, pliul latero-abdominal devine leneș, apoi persistă; ficatul se deprimă.

Se produce bronhopneumonia, post aspirația vărsăturilor.

La examenul abdomenului, acesta este relativ escavat, mai puțin seamă în cazurile de neacrare a tubului digestiv. Nu elimină meconiu în formele de stenoză completă. În "glerele" pe care le elimină (nu) se găsesc celule corneoase (proba lui Farber).

La examenul radiografic - radiografia abdominală pe "gol" - se observă două imagini "aerice" în talere de balanță (una este reprezentată de aerul din stomac, iar cealaltă de aerul din duoden). Restul abdomenului poate fi opac în formele cu obstacol complet sau puțin aerat în formele cu obstacol incomplet.

Rareori administrăm substanța de contrast și apoi o aspirăm imediat, deoarece nou născutul o varsă, o aspiră și apare bronhopneumonia care de cele mai multe ori este mortală.

În fața unui nou născut cu vărsături bilioase și cu aspectul radiografic descris mai sus, diagnosticul de stenoză de duoden se impune.

Diagnosticul diferențial îl facem cu alte malformații ale

intestinului subțire, ale intestinului gros, ca atrezii, agenezii, diafragme, cu ileusul meconial, peritonită meconială. Dar în toate aceste afecțiuni abdomenul este mărit de volum, iar radiografia abdominală "pe gol" arată existența de imagini hidroaerice.

În formele cu obstacol supravaterian, diagnosticul se poate face cu spasm piloric, stenoză de pilor cu manifestare foarte precoce, cu diafragm prepiloric, sau cu malpozițiile cardio-tuberozitate.

Evoluția spontană a acestor copii este spre exitus în formele cu obstacol complet, sau se dezvoltă slab staturo-ponderal în formele incomplete.

Tratamentul este chirurgical.

Ca pregătire preoperatorie, nou născutului i se instalează o perfuzie endo-venoasă prin care perfuzăm soluție 10 % de glucoză 70-100 ml./kgr. corp/zi (ținem seama și de pierderi prin vărsături), ser fiziologic, vit. K.

Introducem în stomac o sondă pentru aspirația secrețiilor gastro-duodenale.

Dacă prezintă bronhopneumonie de aspirație administrăm antibiotice: penicilină 800.000 u/24 ore, gentamicină 2-5 mgr./kgr. corp/zi, etc.

Tratamentul chirurgical constă în efectuarea unei laparotomii pe linia mediană, paramediană dreaptă, sau cel mai bine o subcostală dreaptă.

Se pătrunde în cavitate și se explorează duodenul. Pentru a evidenția obstacolul sîntem obligați a efectua de cele mai multe ori o ridicare și îndepărtare spre stînga a colonului și a mezului său.

Odată evidențiată forma anatomică, se procedează după cum urmează:

- în caz de agenezie, atrezie de duoden, se efectuează de-

... și a duodeno-jejuno-anastomoză termino-laterală transmezocolică (fig. 44); rareori se poate efectua o duodeno-duodenoanastomoză termino-terminală;

- în cazul unui diafragm complet sau incomplet se extirpă diafragmul (fig. 45) prin două incizii transversale pe peretele anterior al duodenului: una situată deasupra și alta sub diafragm; apoi se suturează cu fire de catgut mucoasa peretelui posterior al duodenului pe locul unde a fost diafragmul deoarece, uneori, sângerează și suturăm în două straturi peretele anterior al duodenului supra și subiacent diafragmului cu fire separate, neresorbabile.

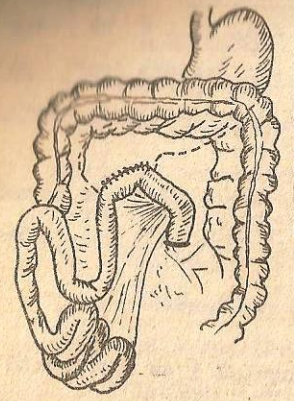


Fig. 44.



Fig. 45.

Nu agreeam incizia verticală pe peretele anterior al duodenului, urmată de extirparea diafragmului, cu refacerea peretelui duodenal prin sutură transversală, deoarece sutura poate fi sub tensiune.

In caz de bridă Ladd se face

secțiunea bridei, cu fixarea colonului în locul în care se găsește

In pancreasul inelar, dacă acesta nu se întinde pe o suprafață mare, se practică duodeno-duodeno-anastomoză latero-laterală (fig. 46) în două straturi; în caz contrar efectuăm o duodenojejunoanastomie latero-laterală transmezocolică. În nici un caz nu secționăm țesutul pancreatic pentru a nu crea o fistulă pancreatică.

In caz de obstacol prin pseudochist de coledoc, se extirpă acesta și se face o anastomoză coledoco sau hepatico-jejunală pe ansa exclusă, în Y à la Roux sau pe ansa în "omega" cu anastomoză la piciorul ansei.

In duplicația de duoden se practică o anastomoză între duodenoanastomoză și duoden.

In obstacol provocat prin trecerea venei porte preduodenal se efectuează o duodeno-jejuno-anastomoză latero-laterală transmezocolică, anterior de obstacol. In pensa aorto-mezenterică, facem descrucigarea urmată de duodeno-duodeno-anastomoză, sau mai bine efectuăm o duodeno-jejuno-anastomoză latero-laterală transmezocolică, anterior de obstacol.

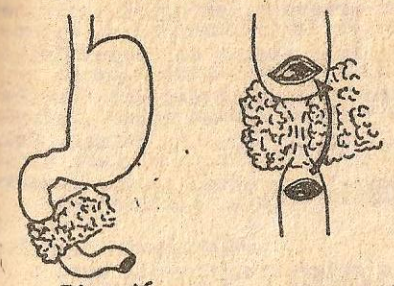


Fig. 46.

In post-operator copilul va fi tratat în reanimare, în incubator încălzit, oxigenat. Bonda de aspirație gastrică va fi menținută 8-10 zile deoarece tranzitul intestinal se reia dificil.

Realimentarea per os se admite după reluarea tranzitului și în cantități mici, de preferat lapte de mamă.

Pe cateter se perfuzează glucoză, amino-acizi, vitamine, antibiotice, etc.

In general, rezultatele sînt bune. Procentul de vindecări se ridică la peste 50 %. Pe statistici mai recente, vindecările depășesc 75 %.

Malformațiile de intestin subțire și gros

(poziție și structură)

Intestinul subțire și cel gros drept se dezvoltă după cum știm din tubul digestiv primitiv mijlociu, segmentul previtelin între 4-10 săptămîni de viață embrionară; intestinul gros stîng (colonul transvers), din stînga arterei mezenterice, descendent, sigmoid și rect, ia naștere din porțiunea terminală a tubului digestiv primitiv. Este irigat de artera mezenterică inferioară.

Intestinul în totalitate se dezvoltă mai mult între 6-8 săptămîni în așa fel încît se exteriorizează din cavitatea celomică,

apoi se va reintegra după 8 săptămâni odată cu mărirea acesteia.

Intestinul primitiv în faza inițială este situat pe linia mediană, în plan sagital avînd drept ax artera mezenterică superioară. Apoi treptat, printr-o mișcare inversă acelor de ceasornic, se rotează în plan frontal cu 90° . În această fază intestinul subțire se află în dreapta coloanei vertebrale și cel gros în stînga. Colonul stîng este fixat în poziția sa normală de către artera mezenterică inferioară.

Cecul este în stînga coloanei în epigastriu. Urmează apoi o nouă rotație de 90° . Duodenul ajunge înapoi arterei mezenterice superioare, ansele intestinale subțiri sînt în dreapta și descînd inferior în cavitatea peritoneală. Cecul, ascendentul au trecut în dreapta coloanei vertebrale. În a treia fază de rotație cu încă 90° , cecul, ascendentul se vor afla subhepatic ca în etapa de rotație cu 360° cecul să descîndă și să se află în regiunea normală. Urmează apoi să se desăvîrșească acolările mezocolonului ascendent la peritoneul parietal și să formeze fascia lui Toldd și a duodenului formînd fascia Treitz.

Există situații în care procesul de rotație se face în sensul acelor de ceasornic generînd situs inversus.

Rotațiile incomplete pot genera, ceea ce cunoaștem sub numele de mezenter comun - cînd intestinul se află în plan sagital, sau malrotații în cazul opririi în diverse etape de rotație.

Aceste rotații incomplete, sau lipsă de acolare pot genera volvulus acut sau cronic, stenoze de duoden prin compresie extrinsecă de către brida Ladd, hernii strangulate interne în diverse fose mezenterice, invaginații, etc.

Volvulusul acut se produce cel mai frecvent la nou născut și sugar. Se manifestă prin vărsături bilioase, stare de agitație, oprirea tranzitului.

Abdomenul poate fi destins în cazul în care volvulusul apare

./.

la sugar sau nu, dacă apare la nou născut cînd tubul digestiv nu s-a aerat. Radiografia abdominală "pe gol" va arăta o dublă imagine aerică în talere de balanță ca la stenoza de duoden. Uneori se recurge la irigografie și se observă viciu de rotație.

În volvulusul cronic, copilul mîncă puțin, varsă în mod ne-regulat, acuză dureri cronice de intensitate variabilă, nu se dezvoltă statură-ponderal corespunzător vîrstei.

În herniile interne strangulate apar semnele certe ale unei ocluzii intestinale.

Tratamentul este chirurgical. Printr-o laparotomie, de preferat transversală la nou născut și sugar, prelungită chiar peste linia mediană la nevoie, se pătrunde în cavitatea peritoneală, se secționează bridele congenitale, se devolvează, se extrag ansele subțiri din firide mezenterice în caz de hernie strangulată internă și se suturează orificiile mezenterice.

Referitor la malrotație, Gross recomandă a aduce colonul în poziție normală și a-l fixa la peritoneul parietal posterior (fig. 47). Este greu de realizat tehnic. Ladd recomandă fixarea colonu-

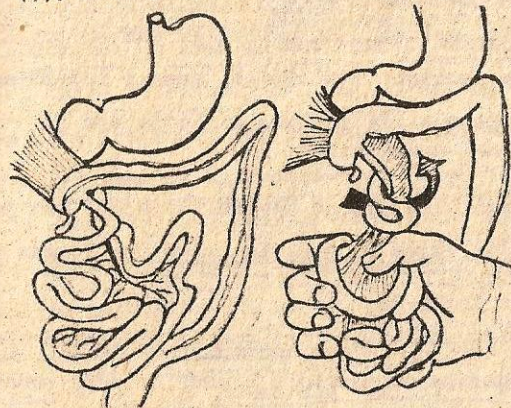


Fig. 47.

lui drept la cel stîng cu fire separate și fixarea rădăcinii mezenterului la peritoneul posterior. Aceasta se realizează mai ușor și cu rezultate bune în prevenirea volvulării sau revolvulării.

Prognosticul în volvulusul acut depinde de in-

./.

În volvulusul cronic, trebuie să punem un diagnostic corect clinic, radiografic și să intervenim chirurgical să corectăm după maniera Ladd cauzele de volvulare.

Malformații de intestin subțire

Se întâlnesc în procent de 1/5000-10.000 nou născuți, la orice nivel pe intestin sub formă de aplazii - cele două capete se termină în deget de mână; atrezii - între cele două segmente există un cordoan fibros sau intestin cu lumen nefuncțional, sau diafragm (unic sau multiplu) complet sau incomplet. În Clinica de Chirurgie a Spitalului Clinic Central de Copii, au fost internați și tratați în perioada 1977-1987, 121 copii, din totalul de 3686 de malformații congenitale.

Din punct de vedere etiopatogenic mai multe teorii caută să explice modul de formare al malformațiilor intestinului subțire.

① Teoria lui Tandler - descrie la stenoza de duoden; este posibil ca ea să aibă valabilitate în anumite forme de malformații.

Alte malformații pot fi explicate prin teoria peritonitelor din perioada embrionară sau fetală (Simpson). Acestea se vindecă dar lasă ca sechele atrezii, aplazii. Un astfel de caz am operat în clinică. Era vorba de o peritonită plastică, ansele intestinale erau intim aderente între ele. Pe ileonul mijlociu era și o aplazie.

Alte aplazii sau atrezii situate pe ileonul terminal pot fi explicate prin resorbția în exces a canalului vitelin (Fergue și Riché).

④ Courtois, implică existența unei "arteriopatii" de cauză mecanică, inflamatorie, sau absența congenitală a unei artere, urmată de "ischemia" segmentului de intestin irigată de acele vase, având ca urmare apariția aplaziei, atreziei de intestin.

Poate să se instaleze această "arteriopatie" fie în viața embrionară fie în cea fetală; în ultimul caz, în lumenul ansei sub-

stante obstacolului malformativ, se găsesc celule cornoase (metastaze Farber).

Din punct de vedere anatomic-patologic macroscopic - intestinul supraciacent obstacolului este mult mărit de volum, mai cu seamă pe segmentul terminal, cel subiacent este hipoplazic, dar cu lumen; ileonul se prezintă ca microcolon. Intestinul subțire și gros în atrezii și aplazii, în diafragm complet este necerat.

În diafragm incomplet, este aerat, dar la locul diafragmatului, sau diafragmelor se observă o reducere în dimensiuni circulare și o îngroșare a peretelui intestinal - o "amprentă" net vizibilă.

Din punct de vedere clinic, simptomatologia este variată în funcție de tipul anatomic-patologic de malformație (agenzie-atrezie-diafragm complet pe de o parte și diafragm incomplet). Deasemeni, localizarea modifică mult tabloul clinic.

În formele superioare situate, pe primele anse jejunale, vor apare vărsături biliacee, din primele 24 ore. Nu va elimina meconiu, sau va elimina o mică cantitate, de aspect cenușiu-verzui.

Abdomenul va avea aspect relativ normal, sau cu o ușoară distensie, între vărsături, în epigastru. Confuzia cu stenoza de duoden se face frecvent. Dar pe radiografia abdominală "pe gol" vom observa 2-3 imagini hidroaerice pe lângă punge de aer a stomacului.

În formele inferioare situate, vărsăturile apar mai târziu, după 24-48 ore, sînt biliacee la început, apoi cu conținut intestinal, abdomenul se meteorizează, nu elimină meconiu. Pe suprafața abdomenului se observă contur de anse intestinale.

Pe radiografia abdominală "pe gol" - se observă - imagini hidroaerice numeroase, mai cu seamă în etajul superior și opacitatea etajului abdominal inferior. La irigografie, colonul apare de dimensiuni reduse - microcolon.

Diagnosticul diferențial se face cu ileusul meconial, dar este

să gamaglutamiltransferazele și aminopeptidazele sînt reduse tativ, iar în formele mai fruste se elimină un meconiu foarte cos, aderent.

Se mai face diagnostic diferențial cu peritonita meconială foetală, dar în aceste cazuri abdomenul este destins de la naștere, este lucios, cu circulație venoasă evidentă, infiltrat în junul inferior. Putem lua în discuție existența unei malformații colice, boala Hirschprung, malformațiile ano-rectale, pe care vom descrie în continuare.

Evoluția spontană este spre exitus fie prin perforație distalică - peritonită fie prin bronhopneumonie de aspirație, sau zechilibre grave hidroelectrolitice.

Tratamentul este chirurgical. În prealabil se face o pregătire preoperatorie care constă în: - introducerea unei sonde de aspirație nazo-gastrică, perfuzarea endovenoasă de glucoză 10 % - 100 ml./kgr.corp/zi, clorură de Na - în raport cu ionograma, antibiotice. Pregătirea preoperatorie să nu dureze mai mult de 10-12 ore dacă copilul este adus în spital în primele ore după naștere sau cel mult 24 ore dacă este adus mai târziu deoarece este necesară reechilibrarea hidroelectrolitică.

Intervenția va căuta să îndepărteze "obstacolul" și să realizeze că oricâteori este posibil continuitatea tubului digestiv printr-o anastomoză termino-terminală (fig. 48) într-un strat, efectuată cu fir atraumatic nr.00.00 - 00.000. În cazul în care incompatibilitatea dintre capătul proximal intestinal și cel distal obstacolului este mare sînt două atitudini de ales în funcție de sediul obstacolului malformativ;

① în formele sus situate, pe jejun, segmentul supraiacent va fi "modelat" fie printr-o rezecția triunghiulară (fig. 49) pe peretele antimezenteric, cu sutură longitudinală a tranșelor rezultate în urma modelării, fie printr-o invaginare (fig. 50,51) a unei părți

circumferința antimezostenică cu sutură sero-musculară deoparte și de alta a părții invaginate; se face această "modelare" pentru a lăsa o suprafață cât mai mare de resorbție pe mucoasa intestinalului supraiacent;

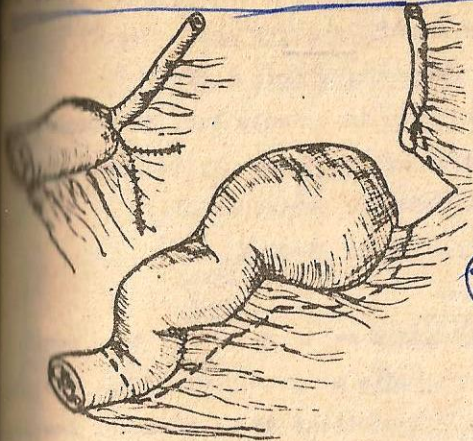


Fig. 48.

te și de alta a părții invaginate; se face această "modelare" pentru a lăsa o suprafață cât mai mare de resorbție pe mucoasa intestinalului supraiacent;

② - în formele jos situate pe ileonul terminal, segmentul dilatat poate fi rezecat. Pentru crearea unei congruențe, se face o rezec-

ție mai oblică din ansa subiacentă obstacolului și apoi se face "peștel" mai mare pe ansa dilatată în timpul efectuării anastomozei termino-terminală.

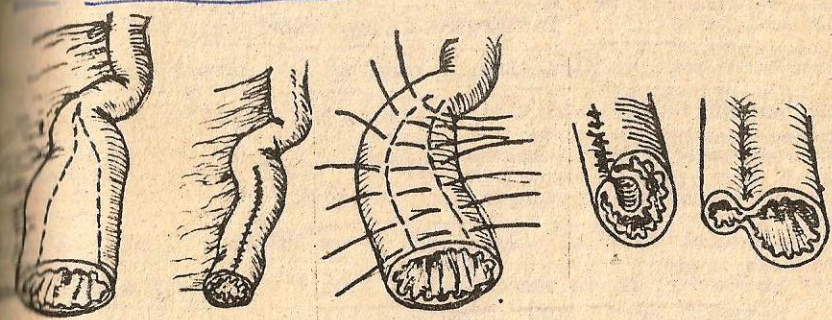


Fig. 49.

Fig. 50.

Fig. 51.

anastomoză termino-terminală într-un strat.
Recomandăm a se folosi în cazuri foarte grave de la început ileostomia în "țeavă de pușcă" (Miculicz) și numai în formele jos situate, pe ileonul terminal. Efectuarea ei corectă durează cât o anastomoză termino-terminală, iar reechilibrarea hidro-electrolitică oă timp de 2-3 săptămîni este greu de făcut.

Tranzitul intestinal se reia greu în anastomozele termino-terminale, după 8-10 zile. În tot acest timp trebuie să-i asigurăm nou născutului o alimentație parenterală; aspirația gastrică va fi

continuă; antibioticele se vor administra intra-venos - pe cale
 în funcție de ionogramă se vor administra ioni de Na, K, etc.
Complicațiile care apar sînt: dezumirea anastomozelor, stenozarea
anastomozelor, care trebuiesc recorectate chirurgical.

Acești copii se dezvoltă greu în primele luni de viață pe
 ro-statural datorită unor tulburări de absorbție la nivelul
 sei intestinale. Sînt și tulburări de peristaltică.

Procentul de vindecări în jur de 35-40 %.

Ileusul meconial

Este o malformație congenitală relativ rară în țara noastră.
 În Clinica de Chirurgie și ortopedie a Spitalului Clinic Central
 de Copii din București, s-au diagnosticat 45 de ileusuri meconiale
 în perioada 1977-1987 din totalul de 3636 malformații internate
 în perioada de mai sus. Este o ocluzie congenitală produsă de acum
 rea de meconiu gros, viscos, intim aderent de intestinul subțire
 ileonul terminal. Se încadrează în mucoviscidoză, boala sclero
 trofică a tuturor glandelor, organelor care derivă din tubul diges
 tiv primitiv în totalitate: pancreas, tub digestiv, trahee, bron
 hii, pulmon. Secreția externă a acestor glande este redusă cant
 itiv, viscoasă, intim aderentă de epiteliu.

Ileusul meconial a fost descris ca entitate clinică de An
 sen și Farber. Ei au demonstrat că este o consecință a degenera
 ției sclero-chistice a glandelor cu secreție externă din pancreas.
 Acestea secretă tripsină în cantitate redusă, insuficientă să
 difice meconiu. Si Landsteiner în 1905 a făcut o descriere a
 tei malformații dar a interpretat greșit degenerescența glandelor
 pancreatice cu secreție externă ca o consecință a ileusului și
 o cauză.

Meconiul gros, viscos, intim aderent nu progresează, rămân
 "cantonat", ca un obstacol ce obturează ansa intestinală și pro
 duce ocluzie.

Ansa supraiacentă obstacolului se distinde, se acumulează

amniotic ingerat, iar cea subiacentă are lumen, dar este
 plazică; idem intestinul gros (fig. 52).

Ansa cu meconiu se poate volvula, iar supraiacent se poate
 perfora în viața făturală și se produ
 ce peritonita meconială forma foeta
 lă, sau în post natal, generînd peri
 tonita meconială postnatală.

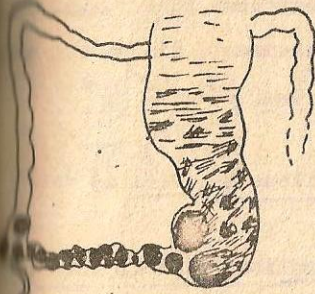


Fig. 52.

Clinic. la naștere, nou născutul
 prezintă de cele mai multe ori o greu
 tate mare, abdomenul este distins, nu
 elimină meconiu, iar pe sonda de aspi
 rație, secreția gastrică, este de la
 început mare.

La palparea abdomenului se evidențiază o "împăstare" în partea
 superioară și subombilical. La tușeul rectal, în formele grave, se eva
 cuază un meconiu gri-verzui, resturi de secreție și descumare a
 mucozității tubului digestiv de sub obstacol, amestecat cu bilă
 amară în intestinul subiacent obturării cu meconiu pe cale sanghi
 nă. În formele mai fruste reușim să evacuăm o cantitate redusă de
 meconiu gros, viscos, greu îndepărtabil pe cale manuală. Acesta este
 element clinic de mare importanță în punerea diagnosticului și
 este de formă clinică de ileus meconial fără complicații ale tubu
 lui digestiv. În forma clinică severă cu sau fără complicațiile des
 crișe mai sus, diagnosticul se pune greu. Uneori, antecedentele he
 patomegaliilor bilardo-olaterale, coroborate cu datele de laborator (acolo unde se
 pot efectua), în speță dozarea gamaglutamiltransferazelor și a ami
 nopeptidazelor care sînt scăzute pot sugera diagnosticul de ileus
 meconial.

Testul sudorii (dozarea clorurii de Na) precum și radiologia
 sînt neconcludente. Radiografia abdominală pe "gol" arată imagini
 caracterice mai reduse ca în alte tipuri de ocluzii. Irigografia eviden

tiază un microcolon.

Diagnosticul diferentia, îl facem cu malformațiile de intestin subțire, gros, boala Hirschprung, malformații congenitale rectale.

Evoluția spontană a bolii produce exitusul bolnavului, mai seamă că se asociază frecvent cu bronhopneumonia din cadrul mucoșoasei.

Tratamentul este în funcție de:

- punerea precoce a diagnosticului de ileus meconial pe datele arătate mai sus;

- forma clinică de ileus meconial necomplicat sau complicat, perforație, atrezie, volvulus de intestin subțire.

In cazul în care se stabilește diagnosticul de ileus meconial necomplicat, o clismă cu gastrografin efectuată de medic, sub control radiologic pentru a se urmări progresarea substanței de contrast pînă deasupra obstacolului, duce la evacuarea meconiului orele și zilele care urmează. Gastrografinul este o substanță osmolară a acidului diacetil-amino-triiodo-benzoic. Ea atrage în tubul digestiv și fluidifică meconiul, acesta putîndu-se elimina. In cazul în care observăm sub ecran că gastrografinul nu avansează în lumenul intestinului printre perete și meconiu, nu insistăm cu presiune mare pentru a nu perfora ansa intestinală pe de altă parte, iar pe de altă parte este posibil ca la acel nivel să fi un obstacol mecanic. In formele minore, necomplicate, în absența gastrografinului, se pot face clisme cu ser clorurat hipertonic, se introduce prin gavaaj în stomac aceeași substanță. In acest mod am obținut cîteva vindecări.

Dacă nu s-a precizat diagnosticul de tip de ocluzie congenitală, se intervine chirurgical prin laparotomie transversală supra-ombilicală, (la nevoie secționînd și mușchii dreپți abdominali) se explorează cavitatea peritoneală. Dacă ne aflăm în fața unui

./.

Ileus meconial necomplicat, recurgem la următoarele metode de tratament:

- 1 - injectarea transperieto-intestinală de gastrografin steril,
- 2 - ileostomie laterală (fig. 53) cu sondă Petzer în lumenul intestinal reluat, se extrage Petzer-ul și ileostomia se închide spontan.

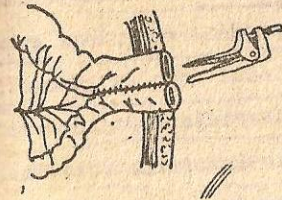


Fig. 53.

3 - in cazul în care nu posedăm gastrografin se recurge la rezecția segmentului obturat cu meconiu și anastomoză termino-terminală; blamată în trecut, acceptată din ce în ce mai mult în ultimul timp datorită posibilităților complexe de tratament de azi,

- 4 - ileostomia ambelor capete intestinale - în țevă de pușcă de vînătoare; prin capătul superior se evacuează conținutul tubului digestiv, iar prin cel inferior se introduc fermenți pancreatici pentru fluidificarea meconiului;

- 5 - ileostomie în "Y" - ansa supraiacentă este exteriorizată la peretele abdominal (fig. 54), iar cea cu meconiu se anastomizează termino-lateral la precedenta; prin ileostomie se introduc fermenți pancreatici, ser fiziologic în scopul fluidificării meconiului.

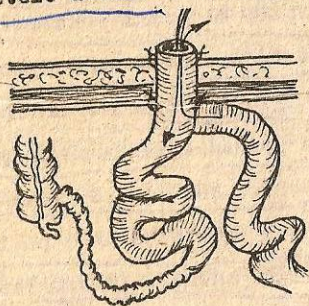


Fig. 54.

lui digestiv se reface fie printr-o anastomoză termino-terminală fie prin ileostomiile tip Mickulicz sau Bishop-Koop.

In postoperator copilul este supus unei reanimări corset conduse din care să nu lipsească antibioticele, hidratarea, administrarea de fermenți pancreatici, clorură de Na, de K, etc.

Prognosticul este rezervat datorită complicațiilor bronho-

pulmonare, digestive - absorbție dificilă.

Peritonita meconială

Apare ca urmare a perforației intestinului subțire sau în viața foetală, sau post natal.

In viața foetală, perforația, este mai mult sau mai puțin cauzată de ileusul meconial, dar se produce ca urmare a unor leziuni ischemice vasculare (Cortois) pe locul unde se găsesc insulele coasă heterotopică. Alteori, tot în viața foetală, perforația este diastazică; în amonte de atrezia de intestin, volvulus, viciu de rotație, bride congenitale. Dacă perforația apare ca urmare a unei leziuni ischemice vasculare de perete intestinal, ea are drept rezultat să micșoreze și se exteriorizează puțin meconiu în cavitatea peritoneală. Perforația, de cele mai multe ori se vindecă spontan, rareori este necesară intervenția chirurgicală. Meconiu este înlocuit în organism prin formarea unei membrane fibroase care acoperă defectul și o bună parte din intestin fixându-l de peretele abdominal posterior. Meconiul se impregnează cu săruri calcare și suferă de procese de descompunere apărând "aer" (gaz) sub membrana fibroasă jurul ombilicului. In cazuri rare, meconiul reușește să se deplaseze pe o arie mare în cavitatea peritoneală, ajungând uneori în scrot prin canalul peritoneo-vaginal, și impregnarea cu săruri de calciu va fi difuză - vizibilă pe radiografia abdominală "pe gol". Trebuie să lămurim aici că nu orice calcificare observată în abdomen post natal pe radiografie, denotă existența unei peritonite meconiale. Calcificările se întâlnesc în anomalii ano-rectale asociate cu fistule recto-uretrale. Staza intestinală și amestecul de aer și meconiu pot fi factori determinanți în formarea calcificărilor intraperitoneale.

Dacă perforația se produce tardiv în viața foetală ca urmare a unor obstacole mecanice, perforația nu se mai cicatrizează, meconiul este totuși localizat de ansele intestinale, de reacția

la organismului, dar nu mai apar impregnările calcare.

In cazul in care perforația se produce în primele zile după naștere ca urmare a unor malformații congenitale de intestin subțire sau gros (atrezii, agenezii, maladie Hirschprung, malformații ano-rectale) meconiu se revarsă în întreaga cavitate peritoneală, liber, se infectează; aerul din tubul digestiv se va situa în cavitatea abdominală sub diafragm.

La naștere, nou născutul prezintă la început vărsături bilioase, apoi fecaloide, absența eliminării meconiului, abdomenul este distendut, colorizat, circulația venoasă evidentă, tegumentele lucioase, peretele abdominal inferior este infiltrat.

Pe radiografia abdominală pe gol se observă impregnarea calcare difuză dar predominant periumbilicală. Impregnările din scrot sunt patognomonice. Din profil, se observă sub peretele abdominal inferior o imagine hidroaerică (aer provenit din descompunerea meconiului).

La nou născutul cu perforație diastazică în primele zile după naștere, tabloul clinic este asemănător cu cel descris anterior, dar în plus se observă că, roșeața tegumentelor, circulația venoasă, infiltrația peritoneală apar după câteva zile. Radiografia abdominală "pe gol" arată pneumoperitoneu situat sub diafragm ca o semilună.

Diagnosticul diferențial se face cu: malformațiile de intestin subțire, gros, în care sînt prezente semnele de ocluzie, dar abdomenul nu este congestionat, infiltrat în etajul inferior; cu maladia Hirschprung, forma malignă, dar dacă reușim să trecem o sondă deasupra zonei de aganglionoză se evacuează aer și meconiu în cantitate mare. Pe irigografie, se observă chiar la această boală o zonă de "îngustare" a lumenului intestinal situat de obicei la joncțiunea rectosigmoidiană. Se poate face diagnostic și în cazul malformațiilor congenitale ano-rectale, ușor evidențiate prin explorarea clinică a regiunii perineale, tușeu rectal, în stenoze

Fără tratament toți nou născuții cu peritonită meconială ex-
tează.

Tratamentul este chirurgical. După o pregătire preoperatorie
comună tuturor nou născuților cu ocluzii congenitale, se intervine
chirurgical prin laparotomie transversală supraumbilicală, se ex-
plorează cavitatea peritoneală și se găsește în peritonita foșta-
lă - lichid verzui în cantitate moderată,

- o membrană fibroasă care acoperă o bună parte din ansele in-
testinale; celelalte sînt intim aderente printr-un proces de peri-
tonită plastică.

În cele în care perforația se produce după naștere, meconiul
este liber în cavitate, ansele intestinale dilatate, acoperite cu
fibrină, congestionate; se observă totdeauna orificiul de perfora-
ție, la distanță, supraiacent obstacolului.

În peritonitele foștale cu perforație vindecată, fără obsta-
col mecanic, se evacuează lichidul, se extirpă membrana care acope-
ră ansele intestinale, se face visceroliză.

Perforația, dacă nu s-a cicatrizat - se face rezecție cu anas-
tomoză termino-terminală.

Dacă există obstacol mecanic se îndepărtează și se reface con-
tinuitatea tubului digestiv fie prin anastomoză termino-terminală
în cazul localizării pe jejun (obligatoriu) și anastomoză termino-
terminală sau o ileostomie în țevă de pușcă (Miculicz) sau în Y
(termino-lateral) dacă obstacolul este pe ileon terminal sau colon.

În peritonitele survenite după naștere, atitudinea terapeuti-
că visează în caz de agenezii, atrezii, diafragme complete, rezol-
varea lor așa cum a fost descrisă la capitolele respective, concom-
itent cu rezecția zonei de perforație. Refacerea continuității
tubului digestiv pentru localizările pe jejun constă în practica-
rea unei anastomose termino-terminale într-un strat.

./.

Dacă perforația și obstacolul congenital se află pe ileonul
terminal, sau colon, în afara anastomozei termino-terminale se poa-
te practica și un anumit tip de ileostomie sau colostomie.

În caz de maladie Hirschprung este de preferat ca pe locul
perforației să practicăm colostomia, sau să închidem perforația și
să practicăm colostomia pe unghiul hepatic al colonului, dacă perfo-
rația nu este pe ceo ascendent. Operația pentru rezolvarea maladiei
Hirschprung o facem în jurul vârstei de un an.

În malformațiile ano-rectale fără deschidere la exterior este
de preferat să efectuăm colostomia pe locul perforației, urmînd să
rezolvăm chirurgical operația peste cîteva luni, sau tot în jurul
vârstei de un an.

Prognosticul imediat și la distanță este rezervat deoarece pe
lingă peritonită se adaugă și posibilitățile de reparație a colu-
siei prin bride precum și rezolvarea în condiții dificile a mala-
diei Hirschprung sau malformațiilor ano-rectale dacă sînt cauze de
perforație diastazică.

Megacolonul

Sub această denumire înțelegem o mărire a unui segment sau a
întregului cadru colic în toate dimensiunile.

Se cunosc trei tipuri de megacolon:

- 1 - megacolon Hirschprung 1
- 2 - megacolon simptomatic 2
- 3 - megacolon idiopatic 3

Megacolonul Hirschprung, a fost descris pentru prima oară de
către Frederic Ruisch în 1661. O descriere mai amănunțită anatomo-
clinică a făcut-o în 1886 Hirschprung. Dar el a interpretat greșit
ca zonă "bolnavă" cauzatoare de constipație, segmentul dilatat al
colonului. De aceea și rezolvările terapeutice care s-au adresat
acestui segment s-au soldat cu eșecuri. În realitate, cauza care
generează această boală se află pe segmentul îngustat și constă în

./.

absența ganglionilor mienterici din plexul lui Auerbach situați între cele două straturi musculare. Această aganglionoză a fost evidențiată de Tittel (1901) și Dalla-Valle în 1920, dar adevărata interpretare etiopatogenică o dă Ehrenpreis (1946), apoi Bódian, Swenson și Bill în 1948.

Referitor la această aganglionoză s-au emis câteva ipoteze:

a) că ar fi congenitală datorită lipsei de formare din neurorblaști și de migrare spre segmentele terminale ale intestinului gros;

b) se susține pe de altă parte că acești ganglioni au fost distruși ulterior, de către niște virusuri; această teorie este asemănătoare cu boala lui Chagas provocată prin distrugerea ganglionilor mienterici de la nivelul esofagului de către protozoarul "Trepanozoma Cruzi";

c) distrugerea ganglionilor mienterici prin hipoxie generată de "arteriopatii" - intestinale segmentare. Indiferent de cauza care produce aganglionoză efectul este același, absența peristalticii în segmentul aganglionar. Știm că peristaltica tubului digestiv este generată de inervația parasimpatică. Pentru colonul stâng și rect ea provine din rădăcinile sacrate 2-3-4 iar de aici prin rădăcinile aferente se face conexiunea cu ganglionii mienterici din plexul Auerbach și apare unda peristaltică.

Absența acestor ganglioni va împiedica formarea undei peristaltice în zona de aganglionoză. Colonul supraîncălzit, lăptă pentru a învinge obstacolul și a evacua materiile fecale. În acest fel, el crește în toate dimensiunile - lungime, lățime, grosime. Astfel, apare megacolonul (fig. 55). În acest megacolon stagnează materiile fecale; apa se reabsoarbe, ele devin foarte dure; apoi începe procesul de descompunere, degradare în produși toxici pentru organism care pe cale sanghină produc o adevărată toxemie, ce are ca urmare absența apetitului sugarului, stagnarea apoi scăderea ponderostă-

./.

turală, sau chiar tulburări nervoase. Pe mucoasa colonului apar ulcerații - se produce enterocolită ulceroasă.

Tot fecaloamele stagnante pot genera sindroame ocluzive, perforații diastazice urmate de apariția peritonitei.

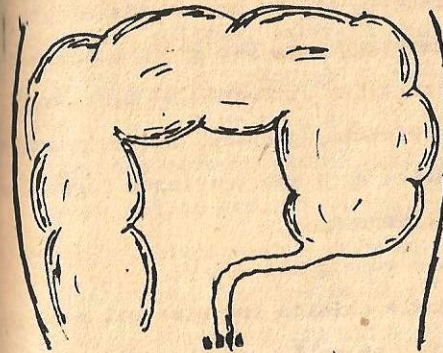


Fig. 55.

rații diastazice urmate de apariția peritonitei.

Vărsăturile bilioase, fecaloide, pot fi aspirate în căile respiratorii și se instalează sindromul funcțional de insuficiență respiratorie cauzat de pneumonia de aspirație.

Aceste complicații pro-

duc exitusul copilului.

Frecvența cu care se întâlnește megacolonul Hirschprung este de 1/5-6.000 nou născuți. Apare mai frecvent la băieți în procent de 90 %. La naștere ei sînt de obicei eutrofici, dar nu elimină meconiu, sau elimină cantități mici.

În zilele care urmează se instalează meteorismul abdominal, generat de acumularea de gaze supraîncălzite meconiului. Apar vărsăturile bilioase, apoi fecaloide. Dacă nu se evacuează meconiu prin introducerea unei sonde deasupra zonei de aganglionoză, se poate produce perforația diastazică - peritonita și exitusul. Acesta este tabloul clinic, evoluția în formele maligne.

La alți nou-născuți, meconiul se elimină în cantitate redusă, în mod neregulat. Alteori elimină la 3-4 zile cantități mari de materii fecale solide la început, apoi nelegate. Nou născutul și sugarul nu mai au apetit, scad în greutate. Abdomenul se meteorizează, devine flasc, pe pereții săi observîndu-se contur de ansă intestinală. Cu clisme și laxative, în aceste forme mai tolerante, atît timp cît mămîncă lapte matern sugarul se dezvoltă relativ normal.

./.

Cind se trece la alimentarea cu lapte de vacă se poate instala simptomatologia din forma malignă.

Alteori, constipația se instalează mai tîrziu după primele luni, cind se diversifică alimentația. Sugarii au scaun la 3-4 zile iar dacă li se administrează laxative, clismă cu ser fiziologic la -2 ori pe săptămînă, cresc statură-ponderal. Dar și la aceștia pot surveni perioade de subocluzie, ocluzie. Abdomenul se distinde mult, circulația venoasă devine evidentă, conturul intestinului se observă net. Se palpează fecaloamele care sub presiunea degetelor se deprimă (Semnul untului al lui Gersuny).

Tușeu rectal - ampula rectală este goală.

Diagnosticul se pune pe semnele clinice descrise mai sus, pe examenul radiologic al abdomenului "pe gol" - se observă distanșia cadrului colic, iar la irigografie rectul de cele mai multe ori este de aspect normal, urmează o zonă de îngustare, de întindere variabilă situată cel mai adesea recto-sigmoidian. Această imagine se ilustrează pe irigografia de profil sau 3/4. Trebuie să avem grijă să introducem doar 2-3 cm. canula în anus-rect pentru a nu depăși zona de aganglionoză și deasemeni să nu introducem substanță de contrast (bariu, soluție iodată) în cantitate mare pentru că pot apare imagini radiografice deformante.

Interpretarea este dificilă la nou născut deoarece dilatația supraiacentă se formează în săptămînile care urmează nașterii.

În punerea diagnosticului este necesară uneori o biopsie de mușchi rectali fie transmucos (tehnica Lyn) sau retrorectal extra-mucos (Duhamel). La examenul histologic nu apar ganglionii Auerbach și, niște fibre parasimpatice amielinice, uneori foarte groase.

La tonometria rectală se constată absența reflexului de deschidere a sfincterului anal.

Deasemeni, datele de histochimie, arată creșterea activității acetilcolinesterazei; sînt crescute calcitonina, galanina și neuro-

./.

peptidul "Y".

Prin coroborarea tuturor datelor de mai sus (atuncă cind este necesar) se pune diagnosticul de megacolon Hirschprung precum și de formă clinică: malignă, tolerată, benignă.

Diagnosticul diferențial la nou născut se face cu malformațiile de intestin subțire și gros, ileusul meconial, peritonita meconială, ileita ulcero-necrotică, malformațiile congenitale ano-rectale. Examenul clinic complet și radiografic precizează diagnosticul.

La sugar, diagnosticul diferențial îl facem cu abdomenul rahitic, cu celiachia, constipația de etiologii diferite (ingerare de lapte de vacă, absența K din alimentație, lichide puține în alimentație, etc.).

La copilul mai mare facem diagnosticul cu abdomenul destins de diverse cauze medicale (ascită, hepatosplenomegalii), cu tumorile abdominale, cu megacolonul idiopatic și megacolonul simptomatic, care le vom descrie ulterior.

Evoluția spontană a megacolonului Hirschprung în formele maligne este întotdeauna spre exitus, în primele zile de viață datorită complicațiilor ocluzive, septică peritoneală post perforație, sau pulmonare prin bronhopneumonia de aspirație.

În formele benigne sau tolerate, dacă nu survin complicațiile de mai sus, copiii nu se dezvoltă bine pondero-statural și nici psihic datorită stercoremiei.

Tratament

Conservator constă în efectuarea de clisme cu ser fiziologic și nu cu apă datorită "intoxicației" organismului cu apă, care poate fi mortală.

Clisma să fie făcută obligatoriu de către medic pentru a introduce sonda deasupra zonei de aganglionoză și pentru a nu perfora recto-sigmoidul. La nevoie, fecaloamele se strivesc manual. Unii recomandă introducerea în serul fiziologic și a unei cantități de

./.

apă oxigenată pentru a sfărâma mai ușor fecaloamele. Subliniem colul perforației spontane și al disconfortului digestiv (durea mari) datorită distensiei ansei colice după introducerea de apă oxigenată.

În intervalul dintre clisme se administrează magnezie ustulactoză 1-2 gr/an vîrstă/zi. Alimentația să fie bogată în proteine, glucide, lipide. Acest tratament trebuie atent și perseverent dus de către chirurg în formele maligne. Orice insuoc, obligă chirurgul să efectueze colostomia - în caz contrar, copilul moare. Colostomia se va efectua pe colon cu ganglioni normal dezvoltati ori unde, dar noi preferăm unghiul hepatocolic pentru a avea parte abdominal stîng "curat", fără zone de aderențe pe colonul stîng și pentru a menține colostomia și după efectuarea operației definitive o perioadă de timp.

Tratamentul conservator poate transforma o formă malignă într-una tolerată; în cea benignă poate fi foarte folositor, dar el nu rezolvă definitiv cauza bolii - aganglioneza.

Deaceea tratamentul chirurgical este absolut necesar,

Momentul operator este indicat în jurul vîrstei de un an cînd copilul are greutatea de 8 kgr. (mai recomandabil). La vîrstă foarte mică de nou născut (interventii efectuate și de noi) mortalitatea este mai ridicată.

Redăm în tabelul de mai jos experiența clinicii pe perioada 1977-1987 în megacolonul congenital: 93 cazuri de copii sub un an; numărul total al megacoloanelor Hirschprung este de 182 în aceeași perioadă:

Vîrsta	Total	Operați	Neoperați	Decedați
0-1 lună	47	7	40	14
1 lună - 6 luni	25	12	13	1
6 - 12 luni	21	11	10	2

Tratamentul chirurgical se efectuează după o prealabilă pregătire

./.

prea timpurie a copilului pentru aducerea la constantele biologice normale prin perfuzii cu sînge, glucoză, vitamine, etc.

Insistăm mult pe golirea mecanică a cadrului colic de fecaloame prin efectuarea zilnică de clisme cu ser fiziologic de către chirurg. Cu trei zile înainte de operație se administrează per os neomicină 5 ctg/kgr.corp/zi, în două prize; recent, se administrează cu o zi înaintea intervenției gentamicină 5 mg./kgr.corp/zi + eritromicină 5 ctg./kgr.corp.

Colonul mai poate fi golit de fecaloame prin administrare fracționată de manitol. Produce deshidratări mari; trebuie să perfuzăm copilul cu glucoză, ser fiziologic. Fecaloamele mari, dure, sînt îndepărtate mai bine cu clisme cu ser fiziologic.

Pentru aganglionezele limitate la joncțiunea rectosigmoidiană sau o dilatație redusă a sigmoidului și a descendentului supraiacent se recomandă operația lui Swenson, (fig. 56,57) sau Swenson modificat de Petit și Pellerin în care se rezeacă în totalitate zona de



Fig. 56.

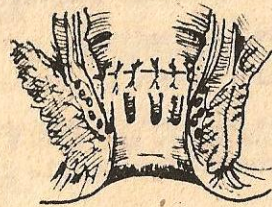


Fig. 57.

aganglioneză și se practică o colo-ano-anastomoză termino-terminală. Pe scurt, procedeul Swenson se realizează astfel: prin laparotomie mediană subombilicală se pune în evidență zona de aganglioneză și se practic

o colo-ano-anastomoză și se practic o colo-ano-anastomoză termino-terminală. Pe scurt, procedeul Swenson se realizează astfel: prin laparotomie mediană subombilicală se pune în evidență zona de aganglioneză și se practic biopsii multiple pentru a delimita zona de aganglioneză. Se rezeacă rectul la nivelul reflexiei peritoneului se închide prin ligatură bontul rectal și se începe disecția cu ligatura arterelor care-l irigă ras cu el. Disecția, care nu este ușoară, se întinde pînă la canalul anal. Cu o pensă introdusă prin anus se aduce la exterior rectul. Urmează apoi scheletizarea sigmoidului dilatat, a colonului stîng păstrînd arcada paracolică alimentată de artera colică stîngă. Apoi colonul stîng

./.

este coborât la perineu. Se rezeacă rectul și se face anastomoză la-anală termino-terminală într-un strat. Reproșurile care i se aduc metodei sînt: disecția grea în pelvis, leziunea intervenției pentru vezică și organe genitale (mai cu seamă la băiat) stenose sau dezuniri urmate de pelviperitonită, etc.

Pentru a evita aceste inconveniente Duhamel evită rezecția în totalitate a zonei de aganglioneză, prin coborîrea retro-rectal, dar intrasfincterian a descendentului și a unei părți din sigmoid, după ce s-a îndepărtat segmentul dilatat. Aplică două pense în inversat care strîvesc peretele posterior al vechiului rect și peretele anterior al sigmoidului sau colonului descendent. După căderea penselor în urma devitalizării celor doi pereți recto-sigmoidieni se efectuează anastomoză latero-laterală recto-colică.

În final, regiunea ano-rectală este formată anterior de peretele anterior al vechiului rect, posterior de peretele posterior al colonului stîng coborît, iar superior bontul rectal secționat.

Peretele anterior conține inervație senzitivă (corpusculi Watter-Paccini-Golgi, etc.) iar peretele posterior inervația motorie reprezentată de ganglionii mienterici. Inervația senzitivă din peretele anterior preia senzația de plenitudine a rectului, pe cale aferentă, o transmite centrului sacrat al defecației, iar de aici pe cale aferentă se transmite la peretele posterior impulsul motor. Peretele posterior se contractă și materiile fecale sînt evacuate din rect.

Iată pe scurt tehnica pe care o efectuăm în clinică după procedeul lui Duhamel (fig. 58) - modificat pentru a diminua șocul operator și a obține rezultate bune. Are doi timpi abdominal și perineal.

Timpu abdominal: laparotomie, pornind din regiunea inghinală stîngă, fosa iliacă stîngă, flanc stîng. Se pătrunde în cavitatea peritoneală. Se explorează zona de aganglioneză și ansa sigmoide-colică dilatăată, apoi pe cea de dimensiuni normale. Studiem atent

./.

vascularizația paracolică precum și posibilitatea de a păstra

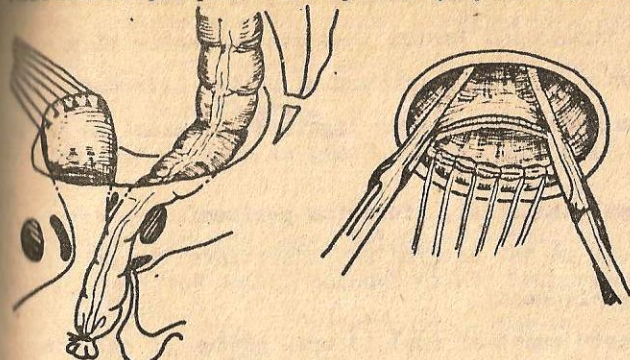


Fig. 58.

ca pedicul care să vascularizeze arcada paracolică, artera colică stîngă. În caz contrar, vom păstra ca pedicul artera colică dreaptă, deca-

rece cea medie are debit insuficient sau poate lipsi. În această situație, se va face decolarea ceco-colo-parietală cu răsturnarea colonului după procedeul Deloyers.

După această inspecție, se practică deperitonizarea, mezocolonului stîng și sigmoidului de o parte și de alta pînă la promontoriu. Se face scheletizarea păstrîndu-se arcada paracolică și artera colică stîngă.

Se crează tunelul retrorectal și presacrat cît mai mult spre perineu.

Se rezeacă rectul ras cu promontoriu și se închide prin sutură în două straturi.

Se rezeacă o parte din zona de aganglioneză și cea mai mare parte din zona dilatăată din sigmoid. Se ligaturează grefonul colic aplicîndu-se peste bont comprese iodate.

Timpu perineal. Printr-o incizie pe semicircumferința posterioară a canalului anal la nivelul valvelor lui Morgagni, se secționează peretele posterior al rectului. Apoi se completează tunelul retrorectal de jos în sus. Prin acest tunel se aduce la perineu grefonul colic, în exces, cu circa 5-7 cm. Peretele anterior al grefonului se suturează la peretele posterior al rectului secționat. Peretele posterior al grefonului nu se secționează la canalul anal

./.

posterior. Pe aici se elimină singele din spațiul presacrat rezultat în urma creerii tunelului. Pentru a se evacua gazele și a efectua hemostaza pe partea distală a grefonului colic, introducem în grefon un tub pentru gaze ancorat prin ligatură circulară de pereții grefonului.

Revenim la timpul abdominal, efectuând peritonizarea cavității abdominale, plasăm un tub de dren retroperitoneal în pelvis, închidem cavitatea peritoneală.

Tubul de dren este suprîmat după 48 ore, precum și cel din grefonul colic.

Retușul bontului colic în exces îl facem după 17-21 zile, moment cînd se aplică și pensa în "cioc de rață" care strivește peretele posterior al rectului vechiului rect și pe cel anterior al sigmoidului sau descendentului.

Prognosticul vital este în general bun. Mortalitatea nu depășește 5 % iar cel funcțional este foarte bun dacă grefonul colic a fost coborît intrasfincterian și dacă septul despărțitor a fost strivit în totalitate.

Un alt procedeu este al lui Soave (fig. 59). Autorul a căutat să evite inconvenientele procedurii Swenson: timpul septic, disecția greoaie în pelvis cu urmările sale pe aparatul uro-genital, stenozele, etc.

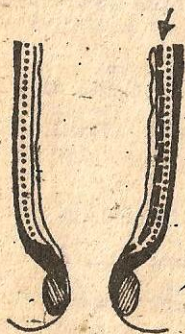


Fig. 59.

Autorul rezeacă rectul extramucos circular la nivelul promontoriului, disecă mucoasa rectală de peretele muscular pînă la anus. Scheletizează apoi sigmoidul și descendentul pe care-l aduce la perineu prin intubație. La perineu rezeacă și extirpă mucoasa rectală, zona de aganglionoză de pe segmentul coborît precum și o parte din zona dilatată. Efectuează apoi o sutură între grefon și canalul anal. În abdomen, su-

turează peretele muscular rectal circular la grefonul colic. Între grefonul colic și peretele rectal muscular, se aplică de o parte și de alta tuburi de dren.

Rezultatele sînt în general bune, atât funcțional cît și vital.

În cazul aganglionozei totale a cadrului colic Lester Martin (fig. 60), extirpă cecul, colonul drept, transversul și practică o anastomoză latero-laterală între colonul stîng, sigmoid și ultima ansă ileală. Dacă aganglionoză există și pe rect, aduce ansa ileală retro-rectal ca în procedeu Duhamel. Desființează septul dintre peretele posterior al rectului și cel anterior al ileonului prin strivire cu două pease în "V" răsturnat, (fig. 61).



Fig. 60.

Ileonul are inervație motorie, colonul stîng resorbe apa și substanțele nutritive neresorbite încă.

Evoluția postoperatorie a acestor aganglionoze totale este mai dificilă și grefată de multe complicații; întârzieri în dezvoltarea pondero-staturală.

Pentru o mai bună rezorbție autorii japonezi efectuează o anastomoză latero-laterală între ileonul terminal și colonul drept.

Megacolonul idiopatic

Se mai numește frecvent și megarect după dimensiunile unșori neobișnuit de mari pe care le ia rectul în care stagnează materiile fecale. Se numește idiopatic deoarece nu întotdeauna se poate depista cauza. O contribuție deosebită la elucidarea cauzelor a adus-o B. Duhamel care prin studii histologice reușește să individualizeze câteva cauze, altele rămînînd necunoscute.

După B. Duhamel cauzele mai frecvent întâlnite sînt:

1. - o aganglionoză joasă pe canalul ano-rectal;
2. - o malformație minoră a canalului anorectal în sensul existenței unor fascicule fibroscleroase care dispoiază musculatura canalului ano-rectal; cu alte cuvinte acesta ar fi mai mult sau mai puțin un tract fistulos în cadrul unei malformații înalte ano-rectale;
3. - cauze psihogene - pudoare excesivă, tulburări psihice ca: schizofrenici, debili mintali, oligofreni, etc, care nu dau curs actului defecației.

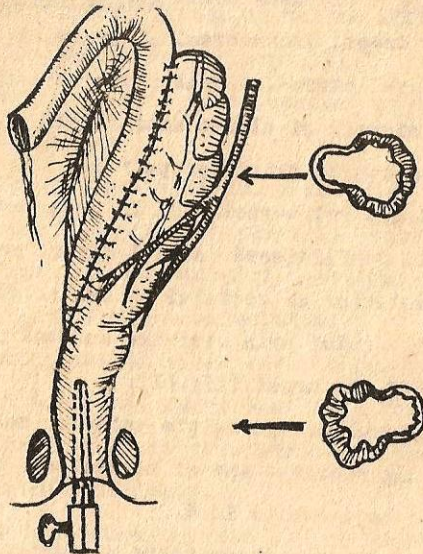


Fig. 61.

Acest megacolon idiopatic se întâlnește cu frecvență mai mare ca maladia Hirschprung. Debutul simptomatologic ei în acest megacolon se face de obicei după vîrsta de 1 an, prin constipație. Copilul are scaun la 2-3 zile. Apetitul este normal. Abdomenul de cele mai multe ori este de aspect normal. Rareori, în perioada de debut se palpează fecaloame, cel mult o "coardă colică stîngă. La tușeul rectal, ampula rectală este plină de materii fecale. Copilul nu are senzația de necesitate de a evacua scaunul în caz de aganglionoză joasă. Reflexul sfînctero-anal este absent; în megacolonul prin malformație recto-anală senzația de defecație este absentă, dar reflexul sfînctero-an este prezent; în cel psihogen atît senzația de defecație cît și reflexul sfînctero-anal sînt prezente.

La copilul mai mare, fecalele stagnează mult în rect; nedînd curs actului defecației, materiile fecale se reîntorc în sigmoid;

./.

ele sînt desiccate prin absorbție și mai mult; ajung apoi în rect ca niște fecaloame dure ce nu pot fi eliminate la exterior.

Deasupra lor se acumulează noi materii fecale; începe fermentația, degradarea, ele devin moi și se elimină treptat la exterior pe lingă fecalom sub forma unei pseudodiarei - numită encomprezis. La fetițe, de obicei întâlnim megacolonul psihogen, datorită pudicității de a da curs actului defecației în locuri neadecvate efectuării acesteia. Se incriminează și conflicte familiale la geneza acestuia.

Pe irigografie, uneori observăm o aganglionoză joasă pe canalul ano-rectal, de cele mai multe ori apare o dilatație mare a rectului - megarect .

La 24 ore se constată resturi baritate în rect și sigmoid.

Anamneza corectă, examenul clinic, tușeul rectal, irigografia, pot de multe ori să explice cauza megacolonului.

Diagnosticul diferențial îl facem cu constipațiile habituale, megacolonul Hirschprung formă benignă, megacolonul simptomatic.

Evoluția spontană este întotdeauna spre instalarea encompreziului. Starea generală este nemodificată de cele mai multe ori, iar complicațiile descrise la maladia Hirschprung sînt situate de pe sigmoid, colon descendent, nu se produc.

De obicei, tratamentul este la început conservator și constă din: - administrare de laxative: magnezie uscată + lactoză 2 gr./kgr. /corp/zi; idem, oleu de parafină cel puțin 1-2 luni;

- alimentație completă, bogată în celuloză, compot de prune uscate, etc.;

- copilul va fi așezat la oliță la ore fixe;

- mici clisme cu scopul destinderii ampulei rectale la aceleași ore fixe, pentru a crea sau recrea actul defecației.

În cazul eșecului tratamentului conservator se efectuează sfînctero-recto-miotomia extramucosă Duhamel, miotomia ano-recta-

./.

la posterioară Bentley și miotomia după tehnica Lynn.

Tehnica Lynn constă în extirparea unui fragment muscular din canalul ano-rectal transmucos. Mucoasa este apoi suturată cu catgut sau material neresorbabil.

Tehnica Bentley - se excizează în întregime un fragment triunghiular din peretele ano-rectal împreună cu sfincterul intern. Se suturează apoi breșa cu catgut cromat sau fire neresorbabile.

În sfincterorectomiomia extramucosă Duhamel - se excizează tegumentele perineale posterioare înapoia liniei ano-cutanate la circa 1 - 1,5 cm. Se pătrunde cu foarfeca boantă între sfincterul extern al peretelui rectal posterior pe o distanță de cel puțin 10 cm. Apoi se incizează musculatura netedă longitudinală și circulară. Se îndepărtează lateral ca la stenoza de pilor. Se recoltează această musculatură și se trimite la examen histologic. În cazul perforației mucoasei, aceasta se suturează. În final, se suturează tegumentele perineale.

De obicei, în aganglioneza joasă, precum și în malformațiile minore ano-rectale, această intervenție printr-un mecanism patogenetic incomplet elucdat dă rezultate bune. Rezultatele sînt nemulțumitoare dacă rectomiomia nu interceptează întreaga zonă de aganglioneză. În aceste cazuri se va efectua coborîrea abdomino-perineală Duhamel.

În megacolonul psihogen intervenția chirurgicală nu influențează în bine rezultatul.

Megacolonul simptomatic:

Acest megacolon apare secundar unor malformații anorectale ca: stenoza ano-rectală prin diafragm incomplet, alte malformații ano-rectale operate, urmate de cicatrice postoperatorie, stenoze ano-rectale după procese inflamatorii vindecate printr-o scleroză, stenoză după operația Swenson. Cauzele de megacolon simptomatic

mai pot fi și teratoamele sacrococcigiene, meningocelulele cu dezvoltare anterioară, etc.

În acest tip de megacolon, cunoscînd sau nu cauza, scaunul este de calibru redus, cantitativ puțin. Rectul supraiacent crește în dimensiuni. Tușul rectal evidențiază zona de stenoză sau "tumora" pelvină care comprimă rectul. Diagnosticul diferențial se face cu alte tipuri de megacoloane.

Tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea obstacolului individualizat în funcție de cauză. În stenozele joase ano-rectale se preferă extirparea unei porțiuni din țesutul scleros de pe semicircumferința posterioară a rectului și la nevoie se practică proctoplastia Denis-Brown.

Stenozele din operația lui Swenson vor fi corectate prin dilatații sau o sfinctero-rectomiomie extra-mucosă, sau o reluare a operației.

Teratoamele vor fi extirpate iar meningocelul idem; în această ultimă afecțiune trebuie obturat orificiul sacrat.

Rezultatele funcționale uneori sînt nesatisfăcătoare, apărînd incontinența anală pe fondul procesului de scleroză loco-regională.

Malformații congenitale ano-rectale

Sînt cele mai frecvente malformații ale tubului digestiv întâlnite în clinica de chirurgie pediatrică din Spitalul Clinic Central de Copii din București. Între 1977-1987 s-au internat și tratat 312 nou născuți care prezentau această malformație. Sexul masculin predomină și formele anatomo-clinice pe care le au, sînt de o gravitate și un prognostic vital și funcțional mai mare. Cauzele care determină aceste malformații nu sînt încă elucidate. Se incriminează diversele viroze pe care le face mama în primele 4-8 săptămîni de viață embrionară a noului născut, diverse noxe în care lucrează, avitaminoze, sau din contră hipervitaminoze, etc.

Mecanismul patogenic constă în tulburarea dezvoltării embriogenetice normale a polului caudal al embrionului.

Se produce fie o mezodermizare în exces a membranei cloacale, fie o dezvoltare incompletă a canalului ano-rectal, fie o persistență a canalului cloacal.

Pentru înțelegerea mai bine a formelor anatomo-clinice ale malformațiilor ano-rectale, vom prezenta pe scurt câteva noțiuni de embriologie.

În săptămîna 4-5 tubul digestiv primitiv se deschide larg în cloacă împreună cu alantoida. Cloaca este delimitată la exterior de ectoderm iar la interior de endoderm. În săptămîna 6-7 de viață embrionară, se dezvoltă un pintene mezodermic, "pintenele Ratka" care coboară între intestinul terminal și alantoidă și care avansează spre membrana cloacală. În interiorul său se află canalele Wolff la băieți și Müller la fete. Odată cu avansarea spre perineu a septului mezodermic, cloaca se reduce la dimensiunea de canal cloacal.

În săptămîna a 8-a de viață embrionară pintenele mezodermic ajunge la ectodermul membranei cloacale. Locul de mezodermizare al membranei cloacale va fi viitorul centru al perineului. În acest fel se separă complet alantoida anterior, din care se va dezvolta vezica urinară, iar posterior, tubul digestiv va avansa spre membrana cloacală. Odată cu formarea perineului, anterior există membrana cloacală, care obturează pentru scurt timp deschiderea vezicii urinare la exterior, apoi se va rezorbi, iar posterior, membrana ectodermică cloacală se invaginează prin proliferare și se rezoarbe în centru, creînd canalul anal și se unește astfel cu rectul care descinde spre membrana cloacală. Factorii malformativi, acționează asupra embriogenezei normale a polului caudal al embrionului și vor determina diverse tipuri de malformații ano-rectale.

Există foarte multe forme anatomo-clinice de malformații ano-rectale pe care le vom grupa în câteva clasificări.

Cea mai veche clasificare este a lui Gross și Ladd din 1934.

și împărțeau aceste malformații în patru tipuri:

- I. stenoza anală (vezi schema din
- II. imperforația anală Fufezan, pag.96)
- III. agenezia anală și rectală

Acestea pot sau nu comunica cu exteriorul prin fistule.

Aceste fistule la fetiță se deschid la comisura vulvară posterioară cel mai frecvent, vagin - perete posterior, perineu, dar în alt loc decât deschiderea normală și vezică, cînd se asociază cu o altă malformație - uterul didelf. La băieți, aceste malformații ca și mai sus, pot să se deschidă la exterior sau să comunice cu exteriorul prin fistule deschise în uretra bulbară cel mai frecvent, apoi perineu, scrot și foarte rar în vezica urinară.

IV.- Atrezia rectală - cunoscută și sub denumirea de stenoză ano-rectală - anusul este normal conformat, rectul însă este terminat uneori în deget de mînușă deasupra ridicătorilor anali.

Între cele două segmente nu există continuitate, alteori ele sînt legate printr-un cordon fibros, sau sînt separate printr-un diafragm complet sau incomplet.

O altă clasificare redată în: "Chirurgie și ortopedie infantilă" din 1973 a prof.dr.D.Vereanu este:

I.- Malformații anale:

- A.- Imperforație anală simplă
- B.- Stenoză anală prin diafragm
- C.- Agenezie anală
- D.- Agenezie anală asociată cu deschidere anormală a rectului.

1.- Băieți:

- a) la nivelul perineului

- b) la nivelul scrotului
- c) la nivelul penisului
- d) la nivelul uretrei bulbare

2.- Fete:

- a) la nivelul perineului
- b) la nivelul vestibulului
- c) la nivelul vaginului, în $\frac{1}{3}$ inferior

E.- Anusul ectopic

II.- Malformații rectale:

A.- Aplazia rectală

B.- Atrezia rectală

- a) stenoză prin diafragm incomplet
- b) diafragm complet
- c) atrezie cordonală

III.- Malformații ano-rectale:

A.- Agenezia ano-rectală

B.- Agenezia ano-rectală asociată cu deschidere anormală a rectului:

- 1.- Băieți: a) în vezică
- b) în uretra prostatică

- 2.- Fete: a) vezică
- b) cloacă
- c) vagin în $\frac{2}{3}$ sup.

IV.- Pistule congenitale:

- rectovestibulare
- rectovaginale

V.- Duplicații de rect:

- A.- Cu deschidere anormală la perineu
- B.- Cu deschidere anormală în vestibul
- C.- Cu deschidere anormală în vagin

Vom reda mai simplificat următoarea clasificare:

./.

I.- Malformații congenitale ano-rectale fără comunicare cu exteriorul. În această grupă includem:

- a) imperforația anală
- b) agenezia anală sau atrezia anală
- c) agenezia ano-rectală

II.- Malformații congenitale ano-rectale care comunică cu exteriorul printr-un traect fistulos. Din această grupă de malformații fac parte:

a) imperforația anală care se poate deschide la perineu sau chiar la baza scrotului printr-un traect fistulos de dimensiuni variabile și de cele mai multe ori format dintr-o membrană transparentă prin care se vede meconiu;

b) agenezia anală comunică cu exteriorul printr-o fistulă de mărime variată după cum urmează:

- la băieți traectul fistulos se deschide la: - perineu
- la baza scrotului

- la fete - comunicarea cu exteriorul se face la:

- comisura
- vulvară
- perineu

c) agenezia sau atrezia ano-rectală, asociată cu traecte fistulare care se deschid în:

- la băieți: - în uretra bulbară
- în vezică
- la fete: - în vagin
- în vezică - implică neapărat asocierea cu malformații utero-vaginale.

III.- Stenoze ano-rectale:

- prin diafragm complet
- prin diafragm incomplet
- prin interpunerea între anus și rect de

./.

țesut fibros.

IV.- Fistulele congenitale: (cu rect și anus normal dezvoltat)

- recto-vestibulare
- recto-vaginale

V.- Duplicațiile de rect:

- cu comunicare cu vaginul
- comunicare cu vestibulul
- deschidere la nivelul perineului

Diagnosticul în aceste malformații ano-rectale se face cu carență care ușurință prin simplu examen clinic al regiunii perineale a noului născut, de către neonatolog, în primele minute după naștere. După inspecția regiunii perineale, un tușeu rectal efectuat cu degetul mic, evidențiază stenoză ano-rectală.

Tabloul clinic, în malformațiile ano-rectale fără comunicare cu exteriorul, este de ocluzie intestinală congenitală: în primele 24-48 ore noul născut varsă bilios, apoi fecaloid, abdomenul se meteorizează, se observă contur de anse intestinale pe suprafața sa. Nu elimină meconiu.

Examinând perineul vom observa:

- imperforația anală - orificiul anal este absent, în locul său, este o membrană transparentă prin care se vede meconiu îndeosebi în timpul efortului de plîns; pliurile radiare sînt prezente, deci sfincter extern bine dezvoltat;

- în agenzia anală, orificiul anal este absent, în locul său există o amprentă tegumentară maronie, cu pliuri radiare în jur; depresiunea perineală este prezentă; repliul tegumentar median perineal este mai îngroșat în centrul petei tegumentare maronii;

- în atrezia ano-rectală - ischioanele sînt foarte apropiate nu mai există depresiunea perineală, aceea amprentă maronie este foarte estompată; pliul tegumentar median perineal nu mai prezintă îngroșarea amintită mai sus. "Părțile moi", parcă "trec" de pe o

./.

pe alta.

În punerea diagnosticului de atrezie anală sau ano-rectală ne ajută uneori radiologia. Știm că în 8-12 ore întregul tub digestiv este aerat, sau în cel mult 18-24 ore în cazul în care meconiu este aderent de fundul de sac rectal. Pentru a-l disloca, în așa fel încît aerul să ajungă pînă în fundul de sac rectal, este nevoie să așezăm copilul cu capul în jos. Ca să ne dăm seama de distanța dintre perineu și punctul cel mai decliv aerat din tubul digestiv, aplicăm un corp metalic pe perineu, în locul unde ar trebui să fie orificiul anal. Măsurînd distanța dintre zona aerată și corpul metalic apreciem întinderea atreziei sau ageneziei ano-rectale (manevra Wangenstein-Rice).

Nu întotdeauna manevra respectivă ne dă rezultatul exact, deoarece meconiul nu se dislocă de pe pereții intestinului terminal, iar aerul nu pătrunde în punctul cel mai decliv intestinal. Este o manevră de orientare.

Simptomatologia, în cea de a doua categorie de malformații congenitale ano-rectale cu deschidere la exterior, este mai ștearsă; se prezintă mai accentuat în cele cu traect fistulos redus în dimensiuni.

Sindromul general este de subocluzie și mai rar de ocluzie (în malformațiile ano-rectale cu deschidere anormală în uretra bulbară). Comunicările cu "exteriorul" sînt:

- la fetișă: traectul fistulos comunică cu peretele posterior al vaginului; acesta are de obicei dimensiuni mari și materiile fecale și gazele se pot elimina la exterior; idem de cele mai multe ori și cele de la comisura vulvară. Redus, este traectul din vezi-că, dar sînt cazuri foarte rare. O altă "deschidere" la exterior este la perineu.

Diagnosticul pozitiv se face pe examenul regiunii perineale și a organelor genitale.

./.

În fistula recto-vestibulară, examinând regiunea vulvară, prin tracțiunile pe labiile mari vom vedea trei orificii: uretra himenal și pe cel al traectului fistulos.

În fistula recto-vaginală, materiile fecale se elimină din vagin prin himen.

Traectele fistuloase de la perineu sînt ușor vizibile la inspecția perineului;

la băieți comunicările cu exteriorul se fac prin traecte fistuloase care se deschid în: uretra membranoasă, perineu, vezică urinară.

În deschiderea anormală de rect în uretră o parte din gaze, precum și foarte mici cantități de meconiu se elimină prin uretră.

Dificultatea de diagnostic în această formă anatomică se face cu comunicarea traectului fistulos cu vezica. Ne ajută în elucidarea diagnosticului o radiografie abdominală "pe gol". Pe aceasta vom observa aer în vezica urinară. Fistulele de la nivelul perineului se observă ușor la inspecția regiunii perineale; nou născutul are scaun cu greutate și de dimensiuni reduse.

Stenozele ano-rectale pot fi puse în evidență numai prin efectuarea tușeului rectal, sau observînd scaunul de dimensiuni reduse și instalarea meteorismului abdominal.

Fistulele congenitale (grupa IV de malformații congenitale ano-rectale) se datoresc unui defect de formare a septului care separă tubul digestiv de cel urogenital. Intotdeauna orificiul anal este de aspect normal. Examinînd corect regiunea vulvo-vaginală inferioară, observăm un mic orificiu prin care se elimină o secreție gălbuie și uneori gaze. În jurul acestui orificiu există o zonă de congestie. Dacă orificiul fistulos este mare se pot elimina chiar materii fecale. Explorînd cu anoscopul peretele anterior al canalului ano-rectal, vom observa o depresiune în centrul căreia este un orificiu.

./.

Duplicațiile de rect sînt cel mai frecvent "oarbe interne". Se comunică cu rectul. La exterior se deschid la perineu, vulvă și vagin. Orificiul extern este vizibil cel mai adesea. Prin el se elimină o secreție purulentă, gălbuie. Prin introducerea unei substanțe de contrast, pe radiografie, vom individualiza detaliile.

Aceste malformații congenitale ano-rectale se însoțesc frecvent de alte malformații; cele mai frecvente sînt situate pe aparatul urinar.

Tratament

Acesta este individualizat pentru fiecare formă anatomică.

Imperforația anală, agenezia anală și atrezia (agenezia) ano-rectală fără comunicare cu exteriorul trebuie operate de urgență deoarece nou născutul este în sindrom ocluziv.

În acest scop se cateterizează o venă, se introduce o sondă gastrică, se administrează antibiotice pentru prevenirea sau combaterea infecțiilor pulmonare și după o scurtă reanimare (în funcție de starea generală) se operează:

În imperforația anală se face o proctoplastie; se extirpă membrana ce acoperă orificiul anal. Se suturează apoi rectul la tegumentele perineale. Pentru a preveni stenozele operatorii se incizează tegumentele în "cruce". Deasemeni se incizează și pereții rectali anterior și posterior. Suturaș apoi lambourile recto-cutanate prin "intricare" de lambouri-recto-cutanate.

Se previne astfel apariția stenozei cicatriciale postoperatorii și în același timp se îmbunătățește senzația de necesitate a defecației.

În agenezia anală se practică tot o proctoplastie. Se efectuează o incizie la tegumente în "stea de Mercedes", se pătrunde în perineu, se găsește fundul de sac rectal la circa 1,5-2 cm, de tegumentul perineal, se mobilizează cît mai bine pentru a ajunge cu ușurință la tegumente. Se secționează peretele posterior ca mai

./.

sus pentru a sutura lamboul tegumentar în locul unde a fost instalat peretele rectal.

În atrezia (agenezia) ano-rectală se practică în funcție de starea generală a copilului fie o colostomie pe unghiul hepatic al colonului, fie o coborîre abdomino-perineală.

Colostomia se recomandă a fi efectuată la copiii subponderali cu infecții pulmonare deja instalate prin aspirația vărsăturilor, sau la cei cu malformații grave asociate ca: atrezia de esofag sau cardiopatia congenitală cianogenă, etc.

Coborîrea abdomino-perineală o efectuăm la nou născuții eutrofici, aduși în clinică în primele ore după naștere.

Datorită numărului ridicat de incontinențe anale, după efectuarea acestei operații la naștere, datorită necoborîrii sigmoidului în interiorul chingii pubo-rectale, parte componentă marcantă a sfincterului extern, în ultimii ani P. Mollard, efectuează sistematic colostomia la nou născut, apoi reintervine în jurul vârstei de un an și practică coborîrea abdomino-perineală astfel:

- copil în poziție ginecologică, se introduce o sondă uretrală, se face incizia tegumentelor retro-scrotal, se disecă în perineu în apropiere de uretră la nivelul bulbului uretral se evidențiază fasciculul muscular pubo-rectal; acesta se dilată ușor cu hepar; se trece apoi la timpul abdominal, se scheletizează sigmoidul, se secționează și se ligaturează eventuala fistulă uretrală apoi se coboară sigmoidul trecîndu-l în interiorul chingii pubo-coccigiene.

Se practică o incizie în cruce la locul unde ar fi trebuit să fie orificiul anal. Se disecă în perineu și prin acest orificiu se aduce la tegumentele perineului sigmoidul scheletizat anterior. Se suturează sigmoidul la tegumentele perineale. Se suturează incizia retro-scrotală. Numărul celor care vor mai prezenta incontinență pentru materiile fecale se reduce foarte mult.

./.

În cazul în care se efectuează coborîrea abdomino-perineală de la naștere, preferăm tehnica Romaldi-Rehbein (fig. 62,63), mai

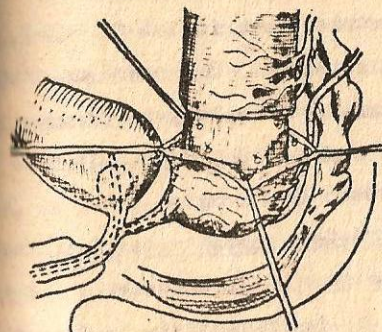


Fig. 62.

cu seamă în acele cazuri în care fundul de sac rectal este situat imediat deasupra ridicătorilor. Tehnica constă în coborîrea sigmoidului scheletizat prin interiorul "rectului" muscular cărui i-am extirpat mucoasa. Prin această tehnică, se menține în jurul acestui bont de perete muscular rectal

chingia pubo-rectală care va asigura continența.

Operația comportă doi timpi: a) unul abdominal prin care se creează tunelul presacrat; b) altul perineal, prin care se creează tunel de jos în sus în pelvis.

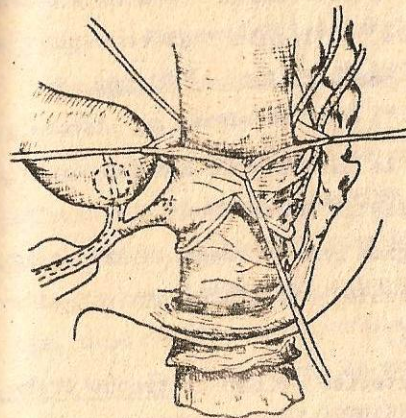


Fig. 63.

Prin acest tunel se aduce în exces la perineu sigmoidul. Se suturează cu câteva fire sigmoidul la tegumentele perineale. Grupa a doua de malformații ano-rectale cu deschidere la exterior se tratează astfel: în cazul în care fistulele au dimensiuni mari (la comisura vulvară, în vagin) sau se lasă ușor dilatate, tranzitul intestinal nefiind stînjinit, să fie operate după 3-4 luni, cînd se diversifică alimentația și scaunul copilului nu poate fi eliminat. În cazurile cu fistule de dimensiuni mici, operația se va efectua de la naștere.

În agenezia anală asociată cu deschidere la nivelul furculiței vulvare, operația de preferat este proctoplastia Denis-Brown

./.

modificată; însoaia orificiului fistulos se croiește în tegumentul perineal un lambou triunghiular cu vârful spre orificiu. Se disecă peretele posterior al traectului fistulos, se incizează peretele său posterior. În breșă creată pe peretele posterior al fistulei se introduce lamboul tegumentar și se suturează. Se crează un orificiu extern perineal de dimensiuni relativ normale prin care se elimină materiile fecale sau meconiu dacă operăm în primele zile după naștere.

Fistula care comunică cu peretele posterior al vaginului denotă existența unei agenezii sau atrezii ano-rectale înalte. Intervenția se va efectua în funcție de dimensiunile ei, fie în faza de nou născut dacă persistă sindromul subocluziv sau ocluziv, sau la 5-6 luni, dacă traectul fistulos are un calibru mare.

Operația va consta întotdeauna în efectuarea fie a unei colostomii sau coborâri abdomino-perineale, cu ligatura și rezecția fistulei concomitent. Proctoplastia nu poate fi efectuată deoarece agenzia este înaltă.

În "comunicarea" cu exteriorul la perineu, în alt loc decât orificiul anal, se practică proctoplastia Denis-Brown. În cazul în care traectul fistulos are o lungime mare subtegumentară sau este acoperit de o membrană transparentă, aceasta se extirpă și se completează cu operația Dennis-Brown.

Dacă rectul se "deschide" la exterior printr-un traect fistulos în uretra bulbară, agenzia este înaltă, deasupra liniei pubo-coccigiene a lui Stephens și se practică ligatura fistulei cu rezecția sa, apoi efectuăm coborârea abdomino-perineală după procedeul Romuladi-Rehbein - sau colostomie pe unghiul hepatic, dacă starea copilului este alterată.

În "deschiderea" rectului în vezică, se adoptă aceeași atitudine: colostomie sau coborâre abdomino-perineală după ligatura și rezecția fistulei.

Dacă forma anatomică este de stenoză ano-rectală prin diafragm complet sau incomplet, se extirpă diafragma endo-anal și apoi se practică 2-3 rezecții parțiale de țesut fibroscleros pe cale retro-rectală. În diafragma incomplet, se încercă și dilatațiile.

În cazul în care anusul și rectul se termină în deget de mână și între ele există o anumită distanță (circa 1 cm.) se va efectua o coborâre a rectului și o anastomoză recto-anală, terminată pe cale sacro-coccigiană.

Nediagnosticată la timp, stenoza ano-rectală formă incompletă, va genera megacolonul secundar.

Fistulele recto vestibulare și recto-vaginale joase se operează pe cale perineală. Operația constă în efectuarea unei incizii transversale între rect și vagin; se disecă în perineu și se evidențiază traectul fistulos, se rezecă între ligaturi traectul fistulos. Se coboară rectul, peretele anterior "în perdea" la picăul. În fistulele înalte, se face coborârea abdomino-perineală, după ce în prealabil se secționază fistula între ligaturi.

Duplicațiile de rect se extirpă; trebuie să nu lezăm peretele rectal. La nevoie se lasă pe loc o parte din peretele muscular al duplicației, extirpându-se celălalt perete și mucoasa duplicației; în caz de aderență intimă între duplicație și rect. Complicația care apare imediat este bronhopneumonia, iar la distanță este stenoză cicatricială, incontinența de materii fecale. La fețițe, după efectuarea proctoplastiei Denis-Brown - orificiul fistulos este foarte aproape de orificiul vaginal.

Rezolvarea acestor complicații tardive se face astfel:

Stenoza ano-cutanată se previne prin dilatații efectuate cu Hegare, după 14-21 zile de la operație. La început se fac zilnic, apoi la 2-3 zile, apoi la 7 zile. Se continuă dilatațiile prin introducerea în rect a degetelor, începând cu degetul V pînă la index. După constituirea stenozei cicatriciale, vom căuta să dila-

tăm orificiul cu aceleași mijloace, dar sub anestezie. În caz că nu reușim, vom face o proctoplastie Dennis-Brown. În caz de incontinență anală se vor efectua operații plastice cu mușchi drept intern (Pickrell), cu marele palmar (Askelius) cu mușchi mare fesier etc. Aceste operații se vor efectua după vârsta de 7-8 ani, vârsta la care se poate coopera cu copilul. Rezultatele post-operatorii sînt mulțumitoare.

Corectarea apropierii orificiului anal de vulvă se face fie printr-o perineoplastie (fig. 64) sau prin transpoziție pe tractul fistulos. În perineoplastie efectuăm o incizie transversală între

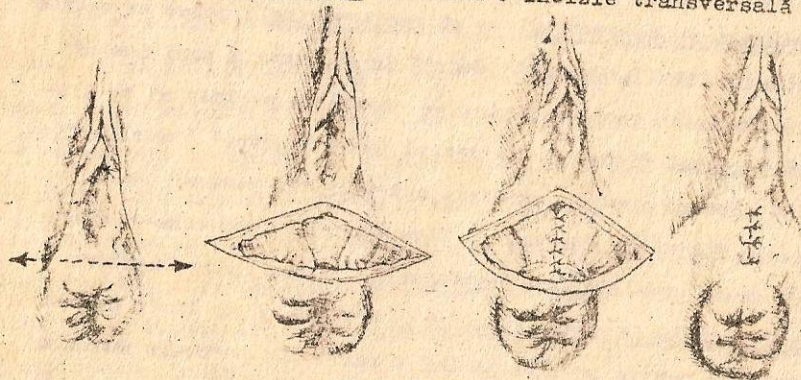


Fig. 64.

orificiul vaginal și cel rectal; se disecă în perineu, pînă la peritoneu separînd vaginul de rect. Se suturează apoi ridicătorii anali prerectal, iar tegumentele fie direct, fie creîndu-se niște lambouri triunghiulare.

În transpoziția de fistulă, la nivelul normal de deschidere al anusului, se disecă circular "rectul" pînă la peritoneu, se suturează ridicătorii anali, apoi se excizează o rondelă tegumentară, sau se face o incizie "în cruce" la tegumentele perineale, la nivelul petei maronii pigmentate și se aduce "rectul" și se suturează la aceste tegumente. Rezultatele sînt mai bune în transpoziția de fistulă. În perineoplastia, uneori se mai desunesc tegumentele pe-

./.

vineale. În cele două operații corectoare plastice, trebuie să avem grijă să nu lezăm peretele rectal anterior, căci complicațiile septice care apar pot fi redutabile.

Lezarea peretelui posterior al vaginului nu atrage nici o complicație.

Aceste intervenții se efectuează în jurul vârstei de 7-8 ani, sînd perineul, rectul, vaginul, sînt bine dezvoltate, cooperarea cu copilul este posibilă. Sonda à demeure intravezicală pentru 10 zile este obligatorie.

Invaginația intestinală

Prin invaginație înțelegem telescoparea ansei intestinale supraiacente în cea subiacentă, producîndu-se un tip particular de obstrucție intestinală. Este întîlnită la toate vîrstele, dar mai frecvent la copilul mic și în special la sugarul între 4-10 luni. Sexul masculin este mai afectat. Sugarii sînt de obicei eutrofici. Invaginația, aparent, debutează în plină stare de sănătate. Dar o anamneză luată corect depistează existența anterioară a unei coricuri, a unor scaune mai moi, etc.

În explicarea producerii invaginației acute a sugarului sînt incriminați factori favorizanți și determinanți.

Factorii favorizanți sînt: a) creșterea anormală a regiunii ceco-colice în jurul vârstei de 4-5 luni în raport cu intestinul subțire; b) întîrzierea în fixarea ceco-colonului drept, fapt care-i conferă o mobilitate anormală; c) schimbarea regimului alimentar, de la lapte, la alimentație diversificată care determină o creștere a peristalticii intestinului; d) diareile sezoniere, virozele care produc adenopatii mezenterice generatoare de tulburări vaso-motorii intestinale.

Factorul determinant este peristaltismul explicat de Reilly prin alergizarea ganglionilor mezenterici cu toxine bacteriene,

./.

virale, alergeni vegetali, etc. Această reacție alergică determină o adenopatie mezenterică tumorală ulcero-necrotică, iar ca o consecință crește peristaltismul intestinal, apar tulburări vasculare, cu transudat în cavitatea peritoneală, etc.

La copilul mai mare, peste 2-3 ani și pînă la cel de 15-16 ani, factorii favorizanți sînt: diverticul Meckel, polipii intestinali, tumori benigne și maligne ale intestinului, ghemul de ascarizi, etc. În condiții de peristaltică crescută pot deveni "cap de invaginație" și se telescopează în ansa subiacentă producînd invaginația copilului mare, sub una din formele clinice pe care le vom descrie ulterior.

La o invaginație din punct de vedere anatomopatologic, îi descriem un "cap" de invaginație, cel care progresa în ansa subiacentă și un "inel" de invaginație, prin ^{care} capul avansează. Capul și inelul pot fi fixe sau mobile. În raport cu acest fapt se descriu: **a)** invaginații prin prolaps - (fig. 65) capul este mobil, iar

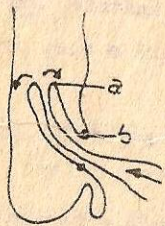


Fig. 65.

inelul este fix; exemplificăm prin invaginația ileo-colică în care valvula lui Bauhin este inelul fix iar capul este determinat de progresia altor segmente de ileon; în acest tip de invaginație, intestinul subiacent împreună cu mezenterul progresa relativ puțin prin inelul de invaginație și apar tulburări vasculare importante în mezenterul ansei invaginate; **b)** invaginația prin răsturnare - "inelul" este mobil și "capul" este fix (fig. 66); progresia intestinului supraiacent în cel subiacent se face pe o mare lungime și foarte repede; tulburările vasculo-nervoase sînt reduse și se produc lent.

Sînt și invaginații combinate, stît prin răsturnare cît și prin prolaps.

După segmentul de intestin unde se produce invaginația, sînt

./.

invaginații ileo-cecale, ileo-colo-colice, ceco-colice, colo-colice și ileo-ileale.

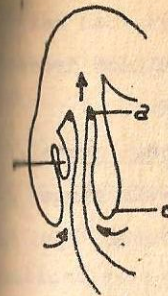


Fig. 66. Din punct de vedere fiziopatologic la nivelul intestinului și a mezenterului invaginat se produc grave leziuni vasculare cauzate de compresia inelului pe ele. Afectată de la început circulația venoasă și limfatică; aceasta are ca o consecință creșterea presiunii în capi-

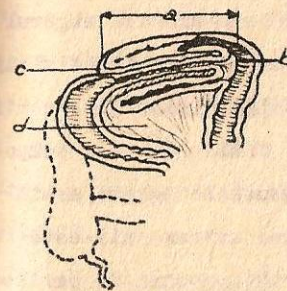


Fig. 67.

larele mucoasei ansei invaginate, mergînd pînă la efracție, sîngerare în lumenul ansei, sînge care se exteriorizează prin anus. Dacă fenomenele de mai sus avansează, se produc tulburări ale circulației arteriale, împiedicarea nutriției ansei, cu necroza sa.

În prima situație, ansa este turgescentă, edemațiată, colorată roșu-violaceu; în caz de necroză, ansa ia aspect negricios, brun și în final de frunză moartă.

Clinic, invaginația acută a sugarului se manifestă astfel:

Sugarul este agitat, plînge puternic, își frecă piciorușele pentru cîteva minute (1-2') și apoi se liniștește. În perioada de liniște are un facies suferind, crispat, refuză alimentația (semnul biberonului). După circa 10-15' se repetă perioada de agitație provocată de durerile colicative produse de avansarea ansei invaginate prin inel odată cu unda peristaltică.

Aceste perioade de agitație alternează cu perioade de liniște. Apar vărsăturile alimentare, la început reflexe, datorită durerii și mai tîrziu după 18-24 ore datorită ocluziei.

La examenul clinic al abdomenului, în perioada de debut, vom

./.

constata că este de aspect normal, suplu, elastic, ușor sensibil. Se poate palpa "tumora" de invaginație în flancul drept, sau mai frecvent subhepatic, este alungită, cilindrică. Fosa iliacă dreaptă este "goală" (semn Dance) deoarece cecul este invaginat.

În fața tabloului clinic de mai sus, efectuăm tuseul rectal. Odată cu scoaterea degetului din rect, pe mână observăm sînge fie proaspăt, dar mai frecvent sînge digerat, sau aspectul "apei în care s-a spălat carnea".

După 12-24 ore simptomatologia se accentuează; starea de agitație continuă, vărsăturile devin fecaloide, faciesul este suferind, ochii încercănați. Abdomenul se meteorizează. Rectoragia apare spontan sub diversele ei forme. În zilele care urmează sugarul devine apatic, starea de agitație încetează datorită infarctizării ansei intestinale. Faciesul este foarte suferind, intoxicat, ochii încercănați, buze prăjite cu fuliginozități, limba zmeurie, temperatura sub 37°C, puls filiform, tensiune scăzută. Ionograma arată modificări mari: scade Cl, Na, crește K. Ureea extrarenală este crescută. În final, sugarul decedează fie prin fenomene de peritonită, fie mai precoce, prin tulburările mari hidroelectrolitice.

În punerea cît mai precoce a diagnosticului, de un real ajutor ne este examenul radiologic. Radiografia abdominală "pe gol" arată imagini hidroaerice, sau tubură de orgă.

În ultima vreme, de un real folos este examenul echografic, care precizează dimensiunea tumorii de invaginație și este complet lipsit de nocivitate.

Irigografia ne furnizează semne nete de invaginație. Clisma baritată se face cu apă caldută în care se dizolvă bariu în concentrație de 8-10 %. Cantitatea de clismă baritată este de circa 1-1,5 litri. Presiunea cu care se introduce nu trebuie să fie mare. Irigatorul care conține substanța de contrast baritată nu trebuie să fie ridicat deasupra mesei radiologice mai mult de 1 m.

./.

Observăm pe ecran, cum substanța baritată se oprește la nivelul capului de invaginație. Substanța radio-opacă se poate opri ușor și apare ca o imagine de amputație. Dacă substanța baritată străunde puțin printre cilindri, din profil va apare imaginea de semilună, iar din față imaginea de "cocărdă", două cercuri concenrice: unul mai opac, altul mai luminos.

Prin coroborarea datelor clinice și radiologice se pune diagnosticul de invaginație intestinală.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- Enterocolita dizenteriformă: în această afecțiune scaunele sînt numeroase, cu mucozități și sînge, reduse cantitativ, emite gaze, iar starea de agitație nu există sau este foarte redusă și nu are ritmicitatea din invaginație.

- Diverticul Meckel sîngerînd prin ulcer peptic - sîngerarea este mai abundentă prin anus, cu aspect de sînge digerat în bună parte. Nu există stare de agitație, nu sînt semne de ocluzie intestinală.

- Apendicita acută - starea de agitație este mai redusă, fără perioade de acalmie; sugarul este febril, leucocitoză, scaunele sînt diareice, abdomen discret meteorizat senzație de "rezistență" în fosa iliacă dreaptă la palpate.

- Polipoza rectocolică - prin anus se elimină sînge relativ proaspăt, mai cu seamă după scaun, sau cînd se rupe un polip. Agitația sugarului din invaginație lipsește în polipoză.

Odată pus diagnosticul de invaginație va trebui să efectuăm tratamentul adecvat.

Tratamentul poate fi conservator sau chirurgical.

Tratamentul conservator se face fie prin clismă baritată, fie prin insuflarea, cu ajutorul unui aparat, de aer sub o anumită presiune prin canalul ano-rectal.

Tratamentul conservator prin clismă baritată se face în anu-

./.

mite, condiții:

- intervalul de timp de la debut, la efectuarea tratamentului, să fie sub 24 ore;

- clisma baritată să fie efectuată în spital, în secția de obiective: - să fie făcută de un medic radiolog cu mare experiență,

- să nu se facă cu mare presiune prin ridicarea irigatorului cu substanță de contrast mai mult de 1,5 m. deasupra masei radiogice,

- să nu se insiste manual, prin exercitarea de presiune masivă pe colon pentru a se favoriza avansarea bariului de-a lungul cadrului colic.

Considerăm că dezinvolvarea s-a produs în momentul în care apare conturul cecului și bariul injectează ultima ansă ileală. Invaginația ileo-ileală nu poate fi tratată prin clismă baritată deoarece bariul nu ajunge sub presiune pînă acolo.

A doua metodă de tratament conservator, prin insuflare cu aer sub presiune, nu a intrat în practica curentă a tuturor serviciilor de chirurgie.

Tratamentul chirurgical se efectuează după o prealabilă pregătire preoperatorie. Se cateterizează o venă, se încearcă a se corecta dezechilibrele hidroelectrolitice prin perfuzii de glucoză, soluții fiziologice, etc. Se aspiră staza gastrică. Pregătirea preoperatorie în caz de diagnostic cert, să nu depășească 2-3 ore.

Tratamentul chirurgical constă în încercarea de dezinvolvare a ansei invaginate prin "starcare".

În cazul în care ansa intestinală este devitalizată, se face resecție intestinală întinsă și anastomoză termino-terminală a anselor intestinale cu bună viabilitate.

În cazurile în care invaginația este foarte veche, copilul în stare gravă, se poate practica o ileostomie, sau colostomie pentru a-l scoate cât mai repede din sindromul ocluziv.

./.

În post-operator, în salonul de terapie intensivă, se continuă reechilibrarea hidroelectrolitică, aspirația gastrică, administrarea de antibiotice cu acțiune pe flora intestinală gram negativă (gentamicină, colimicină, etc.), de beta blocante (propranolol, alidergin, etc.).

În caz de rezecție cu anastomoză termino-terminală, sau chiar după dezinvolvare, tranzitul intestinal se reia după 3-4 zile, imediat cînd se reîncepe alimentația per os: la început lichide, apoi treptat se diversifică.

Prognosticul vital este în funcție de precocitatea punerii diagnosticului. Dacă diagnosticul se pune în primele 24 ore, procentul de vindecări se ridică la 75-80%. Apoi scade progresiv, ajungînd la o letalitate de 70-80 %, în cazul în care diagnosticul este precizat după 3-4 zile.

Invaginația la copilul mare - se întâlnește mai rar, capul de invaginație de cele mai multe ori este reprezentat de un diverticul Meckel, polip, tumoră malignă, ghem de ascarizi, etc. Are o simptomatologie mai puțin zgomotoasă.

Întîlnim următoarele forme clinice:

a) forma tumorală: copilul acuză dureri de intensitate variabilă, de obicei nu se oprește tranzitul intestinal, nu varsă, la examenul abdomenului evidențiem "tumora", nedureroasă, mobilă, care își modifică locul; uneori dispare;

b) forma pseudo-apendiculară - dureri în fosa iliacă dreaptă, sau mai frecvent în flanc, cu grețuri, vărsături, afebrilitate, leucocite normale; de cele mai multe ori tranzit prezent.

La palparea fosei și flancului drept se evidențiază o "împănțire" sensibilă;

c) forma cronică, recidivantă - tumora este "fantomă"; este evidențiată și apoi dispare, ca să reapară în mod neregulat, însoțită de dureri de tip colicativ, dar de intensitate redusă;

./.

d) forma acută descrisă la sugar.

Diagnosticul diferențial, se face cu diversele tumori abdominale, cu apendicita, cu abdomenul cronic dureros, iar în formele atipice diagnosticul diferențial este cel descris la invaginația sugarului.

Tratamentul este întotdeauna chirurgical, deoarece de cele multe ori are o cauză obiectivă care o determină. El constă în laparotomia "cauzei" și refacerea continuității tractului digestiv.

Ingrijirile în post-operator sînt asemănătoare cu cele din invaginația sugarului.

Prognosticul este strîns legat de cauza care a determinat producerea invaginației: foarte bun în caz de diverticul Meckel, tumori benigne și rezervat în cazul tumorilor maligne.

Tumorile mediastinale la copil

Se dezvoltă în mediastin din țesuturile locale sau aberante, imature sau mature. Pot fi malformații congenitale: hemangioame, limfangioame, duplicații de esofag, chiste bronhogene, chiste dermoide, teratoame imature cu mare potențial de malignitate sau mature, chiste pleuro-pericardice, etc.

Tumorile nervoase sînt cele mai frecvent întîlnite. Pot fi simpatogonice, simpatoblastice, ganglioneuroblastice, sau ganglioneurinoame. De obicei sînt maligne, mai cu seamă la copilul mic. Tot ca tumori maligne, pe locul doi ca frecvență se întîlnesc limfomul malign Hodkin, sau metastazele ganglionare.

Ca tumori benigne dezvoltate în mediastin cităm: timomul, lipomul, fibromul, condromul; în cadrul acestora deși nu este o tumoră benignă, includem și gușa plonjanță intratoracică (rară la copil).

În mediastinul anterior și superior sînt întîlnite mai frecvent timoamele și gușile plonjante. În cel inferior chisturile

pleuro-pericardice, lipoame, chiste dermoide.

În mediastinul mijlociu se localizează tumori benigne și maligne limfoganglionare, chisturi bronhogenetice.

În mediastinul posterior își au sediul tumorile nervoase dezvoltate pe seama lanțului ganglionar simpatic; la copil sînt în majoritatea cazurilor maligne: simpatogonice, simpatoblastice, mai rar se întîlnesc meningocel, duplicații de esofag, etc.

Există numeroase clasificări ale acestor mase tumorale mediastinale. Vom reda pe cea a lui Cărpinișan:

I. Tumori primitive:

A - Tumori embrionare:

- a) dizembrioplazii (chisturi dermoide și teratoame),
- b) tumori chistice embrionare (chisturi gastroenterogene și bronhogene),

B - Tumori dezvoltate din țesuturi mediastinale adulte:

- a) tumori dezvoltate din țesuturile de susținere benigne și maligne (fibroame, lipoame, condroame, condrosarcoame),
- b) tumori de origine vasculară (hemangioame, limfangioame),
- c) tumori de origine nervoasă. Menționăm din nou oă la copil, în special la cel mic, acestea se dezvoltă din cele nervoase imature simpatogonice și simpatoblastice și se prezintă sub denumirea de neuroblastom; cele benigne, dezvoltate din celulele ganglionare adulte, ganglioneurinoame, sînt rare la copil.
- d) tumori endocrine (dezvoltate din timus, tiroidă și paratiroidă ectopică)
- e) tumori de origine ganglionară,
- f) tumori ale organelor vecine dezvoltate în mediastin (meningocel toracic, tumori esofagiene),

II.- Tumori mediastinale metastatice.

III.- Chistul hidatic mediastinal.

Masele tumorale benigne se dezvoltă încet. Sînt descoperite în fazele inițiale întîmplător, cu ocazia efectuării unei radiografii toracice. Cînd "tumora" este de dimensiuni mari produce compresie pe organele vecine, esofag (disfagie), bronhii (cianoză, dispnee, polipnee,) venă cavă superioară (turgescența jugularelor, edemul membrelor superioare, torace, față), nevfronic (scurt ghîț), nerv vag (vărsături, pareză gastro-intestinală) nervul recurent (îngroșarea vocii) nervii intercostali (nevralgii intercostale), etc.

Tumorile maligne au și o simptomatologie generală apărută în că din fazele inițiale ale dezvoltării: copiii sînt apatici, palizi, inapetenti, stagnare și apoi scădere ponderală. La aceste neoplazme se adaugă semnele de compresie descrise mai sus care evoluează mult mai repede.

Diagnosticul acestor tumori se pune pe datele clinice și paraclinice.

Metodele paraclinice de investigare sînt:

- examenul radiologic: radiografiile de față, profil, radiotomografiile ne furnizează date de localizare, dimensiuni, formă;
- esofagografia - arată compresia sau deplasarea esofagului;
- bronhoscopia, bronhografia aduc date în cazul compresiunii bronhiilor, traheei;
- ortografia, cavografia, mediastinoscopia, ne aduc date mai de amănunt și precizează dacă tumora este benignă, malignă;
- radiotomografia computerizată precizează localizarea, mărimea, etc.;
- examenul de urină - sînt prezenți acidul vanil și homovanilmandelic în neuroblastoame și metaboliți ai catecolaminelor.

Datele clinice și paraclinice conturează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial se face cu diversele forme de "tumori" mediastinale.

Evoluția spontană a acestor tumori este diferită în funcție de benignitate sau malignitate și de gradul de dezvoltare a tumorii. Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea completă sau parțială a tumorii în așa fel încît structurile vitale medice să nu fie afectate.

Aceste tumori pot fi extirpate fie printr-o cervicosternotomie în caz de tumori situate în mediastinul superior și anterior, printr-o sternotomie mediană în caz de abord pe mediastinul inferior, sau printr-o toracotomie antero-laterală sau postero-laterală în localizările tumorale din mediastinul mijlociu și posterior.

Tumorile maligne, după extirparea completă sau parțială, vor fi iradiate.

Se va completa tratamentul cu citostatice.

Prognosticul vital în tumorile benigne este bun; în cele maligne este foarte rezervat; prognostic mai bun în caz de tumori ganglionare.

Tumorile abdominale la copil

Se întîlnesc cu o frecvență mai mică ca la adult. Pot fi benigne sau maligne. Sînt situate intraperitoneal sau retroperitoneal. Cele intraperitoneale, se dezvoltă pe șeama țesuturilor care compun stomacul, intestinul subțire, gros, organe genitale din pelvis, mezenter (ganglioni, vase sanghine, limfatice, etc.) ficat, splină.

Cele retroperitoneale derivă din lanțul simpatic prevertebral, medulosuprarenală, rinichi, țesuturi embrionare.

Cele benigne se dezvoltă din țesuturi adulte, au o simptomatologie redusă, generată doar de complicațiile care le produc: compresie, diverse tipuri de ocluzii, torsiune, mărire de volum a abdomenului, sîngerare (polipi rupți spontan, sau ca simptom în cazul polipozei recto-colice). În majoritatea cazurilor, nu degenerază malign.

Cele maligne provin din țesuturi tinere, se dezvoltă repede, dau metastaze la distanță pe cale sanghină, limfatică și în final produc exitusul prin cașexie neoplazică.

În acest capitol vom prezenta mijloacele clinice și paraclinice de a determina dezvoltarea lor intra sau retroperitoneală, apoi vom descrie pe cele mai frecvente tumori întâlnite în practica curentă. Tumorile benigne, maligne, malformațiile congenitale ale rinichilor vor fi descrise la capitolele de urologie.

Anamneza luată corect, examenul clinic al abdomenului (inspecție, palpate, percucie) pot furniza date asupra timpului de cînd evoluează manifestările clinice generale cu sau fără răsunset asupra stării generale a copilului (apetit, scădere în greutate, comportament) localizarea tumorii (cu aproximație) mărime, consistență, mobilitate, sensibilitate, etc.

Ușul rectal, combinat cu palparea abdomenului furnizează date asupra existenței tumorilor pelvine: mărime, consistență, mobilitate, sensibilitate, etc. Prin această manevră evidențiem tumorile benigne sau maligne ale ovarului, uterului, trompe sau chiar a limfosarcomului abdominal. În acest ultim caz tumora este dură, nedreptă, neregulată, nemobilizabilă (în caz de ganglioni tumorali mezenterici) sau mobilizabilă, în caz de tumoră mare de ileon păzută în "Douglas".

Examinarea atentă a lombelor poate arăta tumefacția acestora sau la palparea bimanuală, contactul lombar al tumorii.

Examenul radiologic al abdomenului "pe gol" observăm adesea o opacitate care ocupă o suprafață mai mică sau mai mare din abdomen care dislocă intestinul.

Examenul radiologic cu substanță de contrast administrată per os poate arăta în unele cazuri, o stagnare a substanței de contrast la un anumit nivel, limfosarcom stenozat, o lacună în anumite forme de limfosarcom intestinal crateriform (prin ulcerare).

Irigografia, furnizează date importante în cazul localizării tumorii pe intestinul gros: segment de intestin cu calibru redus, neregulat, rigid; sau intestinul gros este dislocat lateral sau anterior de tumori intra și retroperitoneale.

Examenul radiologic al altor organe (pulmoni) și sisteme (os), poate evidenția metastazele.

Urografia arată modificări ale aparatului pielo-caliceal în sensul amputării, dezorganizării, dislocării sale.

Uretrocistografia, în caz de tumori pelvine furnizează date interesante prin compresia vezicii și deplasarea sa.

Echografia - este foarte utilă. Ne arată localizarea tumorii, structura ei lichidiană sau parenchimatooasă, dimensiunile, etc. Ne poate induce în eroare în caz de suprapunere de organe (ficat, rinichi, stomac, pancreas, vezică, organe genitale, etc).

Procentul erorilor se ridică la 15-20 %.

Scintigrafia - arată modul de captare omogen sau neomogen al substanței radioactive de către organele parenchimatooase: ficat, rinichi, splină. Acolo unde captarea este neomogenă se află tumora. După modul cum este captată substanța de celule organelor parenchimatooase se poate aprecia dacă tumora este benignă sau malignă.

Radiotomografia computerizată, ne dă relații despre localizare, mărime, structură, etc. Este cea mai fidelă explorare paraclinică.

Examine de laborator (în tumorile maligne)

- Hemograma - arată număr scăzut de eritrocite, celule tinere în formulă.

- V.S.H.-ul moderat crescut (35-70-80).

- Sumarul de urină - cresc metaboliții de catecolamine pe 24 ore, acidul vanil mandelic și homovanilmandelic; este crescută dopamina. Creșterea acestor substanțe este și un element de prognostic pre și post-operator. Prognostic, foarte rezervat, în caz

de dopamină în cantitate mare.

Pe medulogramă se observă celule tinere neoplazice.

Uneori este necesar să efectuăm și aortografii, cavografii, care arată modificări ale vascularizației, sediul ei, etc.

Vom descrie sumar unele tumori benigne și maligne ale stomacului, intestinului subțire, intestinului gros, mezenter, ficat, splină și ovare, apoi din cele retroperitoneale: neuroblastomul și teratomul retroperitoneal.

Tumori benigne intraperitoneale

Ele derivă din structurile mature ale acestor formațiuni anatomică și constau din proliferarea adaptativă a celulelor epiteliale și ale țesutului conjunctiv al mucoasei și nu trece de muscularis mucoasae.

Pe stomac întâlnim:

Tumorile gastrice

Sînt extrem de rare la copil. M.Févre scrie că nu a întâlnit în cariera sa nici-o tumoră gastrică. El redă însă din literatură, 49 de cazuri de tumori gastrice de malignitate variabilă.

În literatura română există deasemenea comunicări rare de tumori benigne și maligne. I.Giurcuțiu și Oarjă - disembrionom gastric (1958), C.Constantinescu - carcinom gastric mucipar 1966, cu metastaze abdominale și pe cea a lui N.Mărgineanu și S.Mărgineanu 1960 privind cazul unui copil de 15 ani operat de sarcom fuzo-celular gastric.

Tumorile benigne pot fi:

- adenoame sesile sau pediculate - polipi - derivînd din țesutul epitelial adult (matur);
- Schwanoame, leiomiobroame, fibroame, lipoame, angioame care se dezvoltă din țesutul conjunctiv și mezenchimatos;
- teratoame, limfangioame - se dezvoltă pe seama țesutului embrionar; există tendință mare la malignizare a teratoamelor;

./.

- disembrionoplazii - duplicațiile gactice - am întâlnit două cazuri în clinica de chirurgie a Spitalului Clinic Central de Copii din București, toate situate pe fața anterioară cu care făcea corp comun și se prezentau ca niște tumori chistice de mărime variabilă.

Ca tumori benigne în clinica noastră am mai întâlnit un leiomiobrom și doi polipi adenomatoși.

Din punct de vedere clinic, aceste tumori au o simptomatologie redusă, disconfort în regiunea epigastrică: vagi dureri, stare de plenitudine, vărsături în caz de localizare în regiunea antropilorică.

Simptomul care aduce cel mai adesea pe copil la medic este tumora care se evidențiază în regiunea epigastrică. Aceasta este de mărime variabile, de consistență diferită, nedureroasă.

Examenul radiologic cu substanță de contrast arată un "defect de umplere" situat pe marea sau mica curbură, pe corp sau antru. Evoluția este trenantă. Starea generală se menține bună timp îndelungat, dar tumora crește în dimensiuni.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea tumorii.

Pe intestin întâlnim: polipi solitari sau mai frecvent multiplii, adenopapiloame, papilo-adenoame, hemangioame, limfangioame, leiomiioame, schwanoame, fibroame, lipoame, etc. Se evidențiază de obicei după ce apar complicațiile: hemoragie exteriorizată prin anus sub formă de melenă sau sînge, mai mult sau mai puțin disperață, prin ocluzii sub formă de invaginații în cazul polipilor, ei constituind capul de invaginație, sau prin obliterarea lumenului intestinal de către leiomiioame și prin volvulus de intestin în jurul tumorii. Alteori se palpează tumora.

În caz de ocluzie, radiografia abdominală "pe gol" va evidenția imaginile hidroaerice, echografia pune în evidență tumora.

Se intervine chirurgical, de multe ori, fără a se cunoaște cauza acestor abdomene acute în preoperator.

./.

Intervenția se va efectua după o pregătire prealabilă, pentru corectarea dezechilibrelor hemoragice, hidrice, electrolitice. Se va opta pentru extirparea tumorii prin rezecție de intestin în țesut sănătos și refacerea continuității tubului digestiv prin anastomoză termino-terminală.

În caz de invaginație de polip, leiomiom, sau altă formațiune tumorală benignă, se va efectua dezinvaginare și extirparea tumorii. În ocluzia prin volvulus, se face devolvularea.

Tumorile chistice de mezenter sînt reprezentate de malformații congenitale chistice tumorale, întîlnite la orice vîrstă, dar mai frecvent între 5-8 ani la fete, mai rar la băieți.

Sînt descrise în literatură cîteva entități: limfangioame, hemolimfangioame, chiste dermoide, chiste intestinale, situate în mezenter, departe de intestinul normal pentru a nu se confunda cu duplicațiile și chistele wolffiene. Cele mai frecvente sînt limfangioamele chistice de mezenter. Ele provin prin dezvoltarea chistică anormală a vaselor limfatice mezenterice. Comunică cu celelalte vase limfatice dezvoltate normal. De aici și dezvoltarea rapidă, sau nu, în funcție de drenajul limfei abdominale. Conținutul tumorii chistice este seros, albicios, lactescent sau serosanghino-lent.

Dacă tumora este mare ea poate comprima vena cavă inferioară și astfel se dezvoltă o rețea venoasă sub tegumentele abdomenului foarte vizibilă.

De cele mai multe ori, starea generală a copilului este bună, acuză uneori ușoare dureri abdominale, apetitul este păstrat.

La inspecția abdomenului, acesta este mărit de volum, circulația venoasă subcutanată evidentă. La palparea se decelează o formațiune tumorală de dimensiuni variabile, mobilizabilă transversal, renitentă, nedureroasă. La percuție, matitate cu convexitatea superioară.

Uneori prin tușeul rectal se palpează partea inferioară a "tumorii" chistice.

Echografia va localiza tumora, va indica dimensiunile.

Diagnosticul diferențial se va face cu:

1.- ascita din cirozele hepatice. Datele de anamneză plus examenul clinic al abdomenului, cu matitate deplasabilă cu concavitatea superioară, examenele de laborator (teste de disproteinemie, coagulogramă, scintigrafia, echografia), vor pune diagnosticul;

2.- limfangiomul chistic de mare epiploon, are aceleași caractere clinice, este totuși mai mobil atît în sens transversal cît și de jos în sus. Nu există alte semne care să-l diferențieze atît clinic cît și prin echografie, radiografie pe gol sau cu substanță de contrast (irigografie);

3.- chistele hidatice ale marelui epiploon și ale cavității peritoneale, adesea secundare ruperii unor chiste hidatice hepatice, sînt diferențiate pe reacția Cassoni pozitivă, eosinofilia provocată crescută, echografia abdominală care va evidenția chistul hidatic hepatic;

4.- peritonita tb: datele de anamneză (cu contact tbc), impregnarea bacilară, împăstarea abdomenului, cu palparea uneori a unor formațiuni tumorale datorate unui conglomerat de anse intestinale, IDR-ul la tuberculină pozitiv, radiografia pulmonară care arată cel puțin sechele după complexul primar, sînt elemente care să orienteze diagnosticul;

5.- cu celelalte tumori chistice seroase de mezenter, diagnosticul se va face intraoperator;

6.- chistul de ovar are de obicei o situație pelvină evidentă, at ușor prin tușeul rectal, mobilizabil sau nu, dacă și-a făcut aderențe locale.

Evoluția spontană poate genera anumite complicații, ca oclu-

zia prin elemente inflamatorii locale și excepțional prin ruptura în marea cavitate.

Tratament

Acesta este chirurgical și constă în: enucleerea tumorii chistice ori de câte ori este posibil, fără a leza vasele mezenterice.

În cazul lezării vaselor mezenterice se extirpă tumora chistică împreună cu intestinul devitalizat. Se reface continuitatea intestinului prin anastomoză termino-terminală în două straturi cu fire nerezorabile.

Alteori, se poate recurge la extirparea parțială, lăsând pe loc o parte din peretele chistic intim aderent de vasele mezenterice. Acesta este badionat cu alcool, iod, sau se poate micșora cu prafața restantă printr-un surget cu fir nerezorabil trecut prin peretele dur al chistului, dar evitând vasele mezenterice.

Prognosticul vital este bun în cazurile necomplicate; în cele complicate cu ocluzie procentul de letalitate este de 20-30 %.

Tumorile chistice de ovar, se întâlnesc la orice vîrstă - de la nou născut, la femeile adulte. Predomină la vîrstele tinere 0-25 ani, apoi tumorile maligne sînt mai numeroase.

Cauzele care determină dezvoltarea tumorilor chistice de ovar sînt: degenerescența chistică a foliculilor ovarului sau o hipersecreție maternă de gonadotrofine. Din punct de vedere anatomopatologic, acestea pot fi de dimensiuni variabile, de la cîtiva centimetri, la zeci de centimetri, cu un conținut lichid. Conținutul poate fi seros, sero-hematic. Se pot dezvolta din stratul germinativ, din foliculi și din epiteliile de acoperire.

Clinic se prezintă ca niște tumori situate în hipogastru, sau fosele iliace.

La noii născuți, sugari și fetițele pînă la 7 ani, diagnosticul se pune fie pe tumora abdominală, fie pe complicații: torsionare, ruptură în marea cavitate. Fetițele mai mari, prezintă o jenă dureroasă în hipogastru, sau în una din fose; și la ele survin

complicațiile de mai sus.

Cînd tumora chistică este mare se observă mărirea de volum a abdomenului în hipogastru, fose iliace. La palparea, este elastică, renitentă, se mobilizează uneori ușor, nedureroasă.

Tuseul rectal combinat cu palparea abdominală, ne dă aceleași date, dar evidențiază uneori pediculul și anexa din care se dezvoltă.

Echografia evidențiază o tumoră chistică pelvină, sau abdominală.

Diagnosticul diferențial îl facem cu chistele de mezenter, chistele de mare epiploon, chiste hidatice dezvoltate în pelvis, teratoame ovariene, tumori ovariene, diverticuli vezicali, etc.

În caz de ruptură de chist de ovar drept la fetițele mai mari, facem diagnostic diferențial cu colicele salpingiene premenstruale, cu apendicitele acute, cu colicile ureterale, datorate unor calculi pe ureterul pelvin.

Tratamentul este chirurgical și constă în rezeția parțială de ovar, cînd se poate conserva restul, sau extirpare completă cînd ovarul este degenerat chistic în totalitate. În tumorile de ovar și de anexă se face anesectomie completă, ras cu cornul uterin.

Teratomul de ovar (matur) se dezvoltă din țesuturile mature ovariene. Nu are tendință la degenerare. Este depistat prin compresie pe organele vecine și uneori întîmplător, prin examen radiografic abdominal, efectuat pentru o altă afecțiune abdominală. Pe radiografie se observă formațiuni osoase bine diferențiate, situate în pelvis.

Tumorile maligne gastrice sînt și ele rare la copil. În spitalul nostru am întîlnit 5 cazuri. Toate au fost adenocarcinoame.

Simptomatologia este mai sgomotoasă: se manifestă prin durere, la început de intensitate redusă, dar continuă, necalmate de alimentație sau antiacide, apoi apar vărsăturile în cazurile localizate pe mica curbură, antru; copilul este indispus, palid, inapetent.

Destul de precoce, în raport cu simptomele descrise mai sus, se palpează în epigastru o formațiune tumorală, dură, de dimensiuni variabile, ușor sensibilă la palpate. Rareori, copilul prezintă hematemee prin ulcerarea tumorii.

Pe radiografia gastrică cu substanță de contrast - se observă deobicei o lacună mare pe mica curbură, spre antru.

Evoluția spontană este spre caexie datorită inapetenței, vărșaturilor și exitus prin metastaze generalizate.

Tratamentul constă în extirparea tumorii în limite oncologice, cu restabilirea continuității după procedeul Reychel-Polya. Se poate efectua o gastroenteroanastomoză în cazul de stenoză antro-pilorică tumorală și de metastaze intra-peritoneale.

După operație se continuă tratamentul cu chimioterapie și röntgentherapie. Prognosticul la copil este mai grav ca la adult. Exitusul survine repede: 6-12 luni de la depistare.

Tumorile maligne ale intestinului subțire, gros, mezenter ovar, ficat, splină.

Tumorile maligne ale intestinului subțire, gros și mezenter, sînt mai rar întîlnite la copil în raport cu adultul.

Totuși, pe intestinul subțire și mezenter se localizează mai frecvent decît pe intestinul gros.

Tumorile maligne ale acestor organe sînt sarcoamele și mult mai rar epiteliomele.

Sarcoamele sînt tumori maligne ce rezultă prin dezvoltarea neoplazică a structurilor limfatice (foarte numeroase) din mezenter (ganglioni limfatici) și plăcile Payer și alte structuri limfatice din peretele intestinal.

Microscopic, sînt mai multe tipuri de sarcoame: cu celule rotunde, fuziforme, nediferențiate, limfosarcoame, reticulosarcoame, miosarcoame, fibro-sarcoame, etc.

./.

Macroscopic, la nivelul intestinului sarcoamele au aspect de tumoră de mărimi diferite, dură, aspect conopidiform. În interior, ulcerează de cele mai multe ori. Extensia, se face prin difuziune limfatică la ganglionii mezenterici ai mezocolonului, aceștia capătă un aspect tumoral. Diseminarea se poate face și pe cale sanghină producînd o adevărată leucemie.

Sînt sarcoame care produc rapid ascită neoplazică, altele nu.

Sarcoamele se localizează cu predilecție în regiunea ileo-cecală, în mezenter și pe jejunul proximal.

Epiteliomele sînt tumori ce rezultă din proliferarea marcată a celulelor epiteliale intestinale, au ca punct de plecare papilo-adenomele. Aceste celule neoplazice traversează rapid "muscularis mucosae", trec în tunicile externe intestinale și se generalizează pe cale limfatică sau sanghină.

Macroscopic sînt două forme anatomo-patologice: a) vegetantă, ca o masă tumorală viloză în lumenul intestinului și b) ulcero-stenozantă, tumoră ce infiltrază peretele intestinal și-i reduce lumenul.

Microscopic, epiteliomele sînt cilindrice și atipice. Aceste epiteliome le întîlnim deobicei dezvoltate pe intestinul gros.

Din punct de vedere clinic, cele două tumori au simptomatologie asemănătoare. Mult timp sînt asimptomatice. Apoi copilul devine apatic, inapetent, acuză vagi dureri abdominale, alteori colici, alternări de diaree și constipație, scade în greutate. Examenul atent al abdomenului evidențiază o tumoră abdominală de mărimi variabile, dură, nedureroasă, cu mobilitate redusă. Tuseul rectal, pune în evidență o masă tumorală, dură, neregulată, nedureroasă, deasupra promontoriului.

Alteori, tumora abdominală este evidențiată odată cu complicațiile pe care le produce: invaginația, ocluzia prin volvulus, prin bride, perforația în cavitatea peritoneală.

./.

Se observă la unele tumori o creștere rapidă a abdomenului datorită ascitei neoplazice. În aceste cazuri, starea copilului se alterează repede și survine exitusul.

Examenul paraclinic care ne pot ajuta în punerea diagnosticului de tumoră intestinală, mezenterică sînt: radiografia abdominală "pe gol" în adenopatiile mari mezenterice, poate arăta o opacitate în centrul abdomenului, sau "anse suspendate" în caz de tablou subocluziv. Radiografia gastro-intestinală cu substanță de contrast poate arăta oprirea mai mult sau mai puțin a bariului la locul unde tumora reduce lumenul intestinului, sau "băltiri" ale bariului în formele ulcerative ale tumorilor. Acest examen baritat ne este de ajutor în punerea diagnosticului în acele tumori situate pe jejunul proximal. Examenul irigografic - clismă baritată - poate arăta modificări de formă ale cecului și ileonului terminal.

Echotomografia abdominală evidențiază masele tumorale abdominale și ne este de un real folos.

Radiotomografia computerizată dă date și mai concludente asupra mărimii, localizării, etc.

Hemograma - anemie în toate formele de neoplasme.

V.S.H.-ul crescut moderat: 30-50 mm.

Diagnosticul diferențial îl facem cu fazele inițiale ale dezvoltării tumorii cu: apendicite cronice, parazitoze intestinale, enterite, colite trenante, peritonite TBC, etc. Dacă simptomatologia nu se remite printr-un tratament corect al acestor afecțiuni, trebuie să ne gândim și la existența unei tumori abdominale.

Orice apendicectomie trebuie efectuată printr-o incizie adecvată pentru a explora bine regiunea ileocecală, ileonul terminal pe circa un metru, ganglionii mezenterici.

Tratamentul acestor tumori maligne este complex: citostatice, cobaltoterapie și chirurgical. El constă în extirparea tumorii ori de câte ori este posibil. În caz de metastaze situate la cele-

alte organe intraperitoneale, se recoltează "material" pentru biopsie în vederea precizării tipului de neoplazie, pentru a se continua tratamentul oît mai corect cu radioterapie și citostatice. Ganglionii mezenterici măriți, adiacenți tumorii, vor fi obligatoriu "ridicați".

În cazurile de invaginație, capul invaginației fiind tumora intestinală, se practică extirparea tumorii împreună cu un segment apreciabil din intestin. Anastomoza intestinală se va face în țesuturi sănătoase, cu o bună viabilitate.

În ocluziile intestinale se va "rezolva" ocluzia cu sau fără extirparea tumorii (în cazurile inoperabile) și cu refacerea continuității tubului digestiv fie termino-terminal sau latero-lateral, printr-o anastomoză derivatorie.

În peritonitele datorate perforării intestinului neoplazic, tumora trebuie extirpată și refacem continuitatea tubului digestiv printr-o anastomoză termino-terminală.

Complicația de temut este fistula la nivelul anastomozei datorită hipoproteinemiei țesuturilor intestinale infiltrate, etc.

Prognosticul vital în tumorile maligne este mult mai rezervat ca la adult. S-au citat și cazuri de vindecări în acele forme depistate precoce, de obicei datorită unei invaginații al cărui "cap" era tumora de dimensiuni mici.

Tumori maligne de ovar apar la fete după vîrsta de 8-10 ani sub forma unor dureri vagi, sau mai intense cu localizare în hipogastru, concomitent cu semne de compensare pe organele vecine (uretere, vezică, urmate de disurie, polachiurie) cu forme de pubertate precoce, semne de masculinizare. Alteori, se observă tumora în hipogastru.

Din punct de vedere anatomo-patologic, a fost adoptată de foarte mulți autori următoarea clasificare (Serment H., Piana L):

1. Tumori germinale:

- a.- seminoame sau disgerminoame
- b.- teratoame disembriolare
- c.- gonado-blastoame
- d.- asocieri de tumori germinale

2. Tumori din stromă așa-zise tumori secretante:

- a.- ginoblastoame
- b.- ginoandroblastoame (tumori bisexuate)

3. Tumori ale structurilor de "acoperiș" al ovarului:

- a.- carcinoame seroase și mucoase.

4. Metastaze ovariene.

În fața datelor clinice descrise, trebuie să efectuăm tușeul rectal; acesta va evidenția în Douglas o tumoră de dimensiuni variabile, de consistență crescută, dură, ușor sensibilă prin încercările de mobilizare, care sînt foarte reduse. Radiografia abdominală "pe gol" - va arăta o opacitate în micul bazin.

Urografia și cistografia micțională arată semne de compresie a ureterelor și a vezicii.

Echografia abdominală va localiza tumora în pelvis, echodenă.

Diagnosticul diferențial se face cu chistul de ovar, torsionat sau nu, cu diverse tumori ale intestinului subțire căzute în Douglas, cu tumori de rect și sigmoid, cu teratoame cu dezvoltare endopelvină care nu se dezvoltă din ovar, cu tumori de vezică, etc. Evoluiază spre metastazare limfatică și sanghină, spre exitus.

Pentru a obține un prognostic vital mai bun se impune o depistare precoce și un tratament complex, adecvat tipurilor de tumoră.

Tratamentul de început este cel chirurgical și constă într-o explorare cât mai completă a tuturor organelor intra-abdominale și a lanțurilor ganglionilor limfatici latero-aortici.

Intervenția de bază este anexectomia unilaterală, completată prin rezecția și a altor organe cu metastaze; se extirpă bonturi-

le ganglionare latero-aortice.

Se efectuează apoi radioterapie și chimioterapie.

Tumorile maligne ale ficatului:

Sînt reprezentate de tumori dezvoltate pe seama țesutului epitelial hepatic:

a) heptoame - ce provin din proliferarea anarhică a țesutului hepatic mai matur;

b) hepatoblastoame - dezvoltate din țesutul embrionar.

Dezvoltarea lor se face prin proliferare difuză în întreg ficatul sau într-unul din lobi.

Manifestarea clinică este tradusă prin hepatomegalie, asociată cu febră, apetit redus, oboseală, paloare, scădere în greutate. Icterul apare tardiv. Probele hepatice sînt normale, chiar în faze evolutive tardive. Echografia și mai ales scintigrafia ajută la precizarea diagnosticului.

Sarcoamele se dezvoltă din țesutul conjunctiv imatur. Se asociază adeseori cu cirozele. Au o dezvoltare mai redusă, localizată la anumite teritorii hepatice.

Evoluția spontană a acestor tumori maligne este spre exitus.

Tratamentul este chirurgical și constă în efectuarea unei hepatectomii regulate sau atipice în formele localizate la un lob, urmat de radio și chimioterapie.

În localizările la întreg ficatul se face numai radio și chimioterapie.

După tratamentul complex: chirurgical + radio + chimioterapie, supraviețuirile la 5 ani sînt de 15-17 %.

Tumorile maligne ale splinei sînt extrem de rare la copil.

Pot fi primare sau secundare - metastaze.

Cele primare sînt reprezentate de endotelioame, sarcoame, fibrosarcoame și limfosarcoame.

Din punct de vedere clinic se observă o splenomegalie, înso-

țită de dureri în loja splenică și alterarea stării generale.

Radiografia abdominală pe gol (opacitate mare în regiunea splenică), irigografia (împingerea distal a unghiului splenic al colonului) echografia și scintigrafia ajută la punerea diagnosticului.

Tratamentul este chirurgical și constă în efectuarea splenectomiei urmat de radioterapie locală și chimioterapie.

Tumori maligne retroperitoneale. Cele mai frecvente sînt neuroblastomul, tumora Wilms, teratomul malignizat.

Vom descrie numai neuroblastomul datorită frecvenței și a evoluției capricioase. Tumora Wilms va fi prezentată la capitolul de urologie.

Neuroblastomul retro-peritoneal se dezvoltă din lanțul simpatic prevertebral, din medulosuprarenală. Se întâlnește la copilul foarte mic - de la nou născut pînă la 3-4 ani, scăzînd progresiv și întîlnindu-se sub forme mature la copilul mare și adultul tîrziu. Se dezvoltă în mod egal la ambele sexe, are o evoluție capricioasă în sensul că formele maligne se diferențiază, devin mature. Se presupune că se produc anumite modificări genetice, sub influența unor cauze necunoscute care maturează celulele tinere. De aici concluzia că ingineria genetică a "viitorului" va produce multe vindecări ale neuroblastomului.

Se cunosc mai multe grade de maturare, după celulele care evoluează spre neoplazii.

Din simpatogonie celula nervoasă embrionară - se dezvoltă în simpatogoniomul; mai matur este simpatoblastomul provenit din neoplazierea simpatoblastelor. Tumora dezvoltată din ambele tipuri de celule se numește neuroblastom.

Din celule simpatoblaste și din ganglioni maturi prin degenerare neoplazică va rezulta ganglioneuroblastomul. Celule mature ganglionare prin proliferare în exces vor da naștere ganglioneuronomului, tumoră esențialmente benignă, care produce tulburări locale.

ale prin compresia organelor vecine, în faze evolutive tardive.

În Clinica de Chirurgie și ortopedie infantilă din București, au fost diagnosticate și tratate chirurgical în ultimii 20 ani, 47 neuroblastoame.

Simptomatologia debutează ca în majoritatea neoplaziilor cu paloare, inapetență, oboseală, stare febrilă, scădere ponderală și uneori diaree produsă de secreția în exces a noradrenalinei sau a epinefrinei.

La nou născut, starea generală alterată, este asociată unei hepatomegalii datorită metastazelor multiple dezvoltate în ficat, tumora primitivă fiind un neuroblastom dezvoltat din suprarenală. Neuroblastomul din suprarenală la nou născut care a metastazat în ficat, este cunoscut în literatură sub numele de sindrom Popper.

La copilul mai mare apare ulterior durerea în unul din flancuri, urmată de evidențierea tumorii. Tumora are caracter expansiv, depășește coloana spre partea opusă, sau se dezvoltă spre măduvă pătrunzînd prin găurile vertebrale generînd tumora în bisac cu răsunet pe membrele inferioare, prin compresie.

Pentru precizarea diagnosticului, de un real folos ne va fi radiografia abdominală "pe gol". În regiunea lombară, paravertebral stîng sau drept, se observă o opacitate de dimensiuni variabile, presărată de pulverizații calcare. În cazul dezvoltării bilaterale, spre polul superior al tumorii apare imaginea de "fus" paravertebral. Pe irigografie se observă, pe imaginea din profil, deplasarea spre anterior a colonului drept sau stîng.

Pe urografie, calicele, bazinele sînt dislocate din locul lor normal, torsionate, nu apar niciodată imagini de amputație. VSH-ul crescut. Hemogramă: anemie. Examenul de urină arată o creștere a acidului homo-vanil-mandelic.

Echotomografia și radiotomografia computerizată precizează în bună măsură diagnosticul. În evoluția lor, aceste tumori produc

metastaze în viscere, craniu, oase, etc. Localizarea craniară retro-orhitar va genera exoftalmia. Sindromul este cunoscut sub numele de Hutchinson. Prin metastazare osoasă se crează uneori confuzie cu osteomielite acută.

În general, diagnosticul diferențial se face cu malformațiile tumorale renale, tumori renale, teratoame retroperitoneale. Evoluția lor spontană este neprevizibilă. Unele tumori maligne sub influența unor cauze neprecizate, se maturează prin modificări survenite în structura genelor, altele produc exitusul.

Tratamentul este de regulă chirurgical și constă în extirparea lor (pe cât posibil cât mai completă).

În cazurile de tumori mari, inextirpabile, este de preferat să începe cu iradierea, tumorile fiind radiosensibile. După reducerea dimensiunilor tumorii, aceasta va fi extirpată în totalitate.

În post operator, se continuă tratamentul cu citostatice și röntgenterapie. Prognosticul vital este în funcție de gradul de malignizare al tumorii, de data depistării, de tratamentul aplicat.

În general, există un număr relativ mare de vindecări.

TRAUMATISMELE TORACO-ABDOMINALE LA COPIL

Se întâlnesc relativ frecvent. Sînt produse de cauze diverse: accidentări în timpul jocului, rutiere, căderi de la înălțime (poștă, case), de pe bicicletă, lovituri de pumni, împunsături de către coarnele animalelor, accidente involuntare, sau agresiuni cu obiecte care produc plăgi prin tăiere.

Aceste traumatisme, la torace, se prezintă sub formă de contuzii și plăgi. Traumatismele toracice care nu determină o soluție de continuitate a tegumentelor se numesc contuzii. Acestea pot leza părțile moi, coastele cu sau fără fracturare, pulmonul, organele mediastinale, etc. De aceea și simptomatologia este polimorfă. La copil, coastele și sternul au o mare elasticitate datorită bogă

ții de țesut conjunctiv-proteic pe care-l conțin. Ele se fracturesc rar, excepțional la copil se întâlnește voletul costal - fractură bifocală a mai multor coaste alăturate. Totuși, la copil întâlnim hemotorax, hemopneumotorax chiar fără fracturi costale datorită leziunilor mai mult sau mai puțin grave ale parenchimului pulmonar, a căilor traheo-bronșice.

Simptomatologia, în cazurile ușoare, se poate limita la durerea la nivelul hemitoracelui respectiv, de intensități diferite (net localizată în fracturi). Se mai observă escoriații, echimoze, un grad redus de polipnee datorat imobilizării hemitoracelui, respectiv prin contractia grupelor musculare toracice.

Dacă este lezat pulmonul, calea traheo-bronșică, simptomatologia dominantă este de insuficiență respiratorie acută: dispnee, polipnee, cianoză, uneori emfizem subcutanat toracic, abdomenul, cervical. Pe radiografia toracică vom observa semne de hemotorax, pneumotorax, hemopneumotorax, pneumomediastin, fracturi costale, etc.

Atitudinea terapeutică este variabilă în funcție de leziunea provocată.

În contuziile părților moi și în cele însoțite de fractură de coastă, se administrează antialgice și se practică infiltrarea cu novocaină 1% a nervilor intercostali aferenți leziunii. În cazul voletului costal efectuăm osteosinteza fiecărei coaste cu broșe, sau prin două broșe Kirschner situate paralel, la oarecare distanță și perpendicular pe volet, depășindu-l cranial și caudal, se ancorează coastele de aceste broșe.

În hemotorax și pneumotorax se efectuează puncție sau pleurotomie prin care se caută să se evacueze aerul și sîngele din pleură.

La nevoie, prin toracotomie, se face hemostaza, se ligaturează bronhiile și sutura pulmonului efracționat.

Alteori, în urma acțiunii pe torace a unui corp contondent se produce plagă - soluție de continuitate a tegumentelor. Plaga este

penetrantă sau nu; se poate asocia uneori cu leziuni pulmonare sau cu seamă în cazul agresiunii cu o armă "albă", armă de foc, etc.

În plăgile nepenetrante și penetrante fără leziuni pulmonare simptomatologia este redusă: dureri la locul plăgii, ușoară sîngerare; dacă pulmonul este agresionat, se instalează semnele de insuficiență respiratorie acută.

Tratamentul acestor plăgi este chirurgical. În cele nepenetrante se practică sutura lor și ATPA. În cele penetrante, dar fără pneumotorax mare, se adoptă aceeași atitudine, plus administrarea de antibiotice. În leziunile pleuro-pulmonare prin toracotomie la locul plăgii se explorează pulmonul, se face hemostază, se suturează, se drenează sub sifonaj cavitatea pleurală, se administrează antibiotice și ATPA.

Traumatismele abdominale sînt frecvent întîlnite în practica curentă. Se internează anual circa 200-250 traumatisme abdominale. Acestea sînt contuzii sau plăgi. Plăgile pot interesa numai peretele (nepenetrante) sau și cavitatea peritoneală cu sau fără lezarea viscerelor. În cazul leziunii viscerelor prin plagă se exteriorizează: sînge, conținut bilios, epiploon, etc. În plăgile nepenetrante, sau în cele fără lezarea viscerelor, simptomatologia este redusă. În cele cu lezarea viscerelor, după agresiune, apar semne de anemie în caz de lezare a unui organ parenchimos, sau vas sanguin și peritoneale dacă sînt interesate organele cavitare.

Tratamentul constă în explorarea plăgii și la nevoie a cavității peritoneale. În caz de leziuni vasculare se practică hemostaza organelor parenchimotoase și cele cavitare sînt suturate, cavitatea peritoneală este drenată: se administrează antibiotice.

Contuziile abdominale sînt mai frecvente. Acestea lezează nu numai peretele sau și viscerale. La perete vom observa escoriații, echimoze, sero-hematom subcutanat cu sau fără rupturi musculare.

Leziunile viscerale sînt, uneori mai complexe: interesează

organele parenchimotoase, cavitare și se pot asocia în caz de politraumatisme cu afectarea oricăror organe, dar mai frecvent cu traumatisme craniene sau osteoarticulare. Tabloul clinic este complex și este dificil de precizat leziunea în caz de politraumatisme în primele ore, deoarece se intrică semne ale șocului traumatic, hemoragice, peritoneal și coma. În precizarea diagnosticului, un rol deosebit se atribuie probei terapeutice; în mod normal, un politraumatizat șocat, sub terapie intensivă, în decurs de 1-2 ore, dacă leziunile nu sînt grave, își pune diagnosticul de leziune de viscer abdominal, mai puțin în rupturile duodenului retroperitoneal care necesită 24-36 ore, pînă la conturarea diagnosticului. Subliniem că examenul clinic atent și repetat la scurte intervale de timp precizează diagnosticul deoarece, semnele de șoc traumatic sub terapie intensivă se remit și se instalează fie șocul hemoragic, prin lezarea organelor parenchimotoase, sau peritoneal prin lezarea organelor cavitare, sau mixt prin lezare concomitentă atât a organelor parenchimotoase sau cavitare.

Organele parenchimotoase lezate intra sau retroperitoneal, cauză generează tabloul hemoragic sînt: splina, ficatul și rinichiul.

Semnele clinice generale de lezare a acestor organe sînt: paloarea tegumentelor și mucoaselor, starea de agitație, setea. Abdomenul este destins, meteorizat. Copilul acuză spontan dureri abdominale difuze, accentuate la palpate. La această manevră peretele abdominal "opune rezistență". Uneori întîlnim dureri supraclaviculare drepte sau stîng prin iritarea nervului frenic la nivelul diafragmului. Depistăm matitate deplasabilă. T.A. scade; pulsul este frecvent.

Hemograma va arăta hemoglobina și hematocritul scăzute și leucocitoză (este cel mai precoce semn de modificare a homeostaziei).

Pentru precizarea diagnosticului de hemoperitoneu, se practică o puncție abdominală, (obligatorie) paraumbilical stîng, pe li-

nia spina iliacă antero-superioară - ombilic, la unirea cu 2/3 externe cu 1/3 internă, copilul fiind așezat în poziție oblică. Puncția este pozitivă în cazul în care pe ac se exteriorizează sînge "lăcat".

Precizarea organului traumatizat se face mai greu clinic, de existența de excoriații pe abdomen sau torace, în stînga sau dreapta, ne poate sugera lezarea splinei sau ficatului.

În rupturile de rinichi, hematuria este semnul particular și caracteristic, față de cele descrise mai sus.

Echotomografia arată locul și mărimea rupturii organelor parenchimotoase.

În ruptura de rinichi trebuie efectuată în urgență o urografie. Diagnosticul diferențial se face între un copil șocat traumatic, hemoragic sau peritoneal. Datele clinice și de laborator, coroborate cu echotomografia, pun diagnosticul.

Evoluția spontană este legată stîns de gravitatea leziunilor.

Tratamentul hemoperitoneului este chirurgical sau conservator. Se intervine chirurgical în urgență, în caz de hemoragie gravă intraperitoneală pusă în evidență pe semne clinice și puncție abdominală. Dacă viața nu este în pericol se recoltează analizele: grupul sanghin, Rh, hemoglobina, hematocritul, radiografia toraco-abdominală, etc., în funcție de leziunile asociate, se face tratament de deșocare, după care tratamentul va fi conservator sau chirurgical.

Tratamentul conservator al hemoperitoneului este posibil dar necesită: a) diagnostic precis de ruptură a unui organ parenchimatous pus pe echotomograf, b) leziunea să nu pună în pericol viața copilului, c) urmărirea și reanimarea corectă într-un serviciu de reanimare pînă la completa cicatrizare a rupturii. Dacă condițiile de mai sus nu sînt îndeplinite, se intervine chirurgical prin laparotomie pe linia mediană xifo-ombilicală, se explorează ficatul, spli-

./.

na, mezenterul, intestinul subțire și gros. Se adoptă atitudinea terapeutică adecvată în funcție de organul lezat.

Rupturile de splină se produc frecvent în cazul unui traumatism abdominal care acționează pe baza hemitoracelui stîng. Ruptura poate fi lineară, superficială, sau stelată, interesînd întregul parenchim, o adevărată explozie. Se produce într-un timp sau doi timpi, la intervale variabile.

Diagnosticul se pune pe anamneză, leziunile tegumentare din flancul stîng, baza hemitoracelui stîng, examenul general al copilului, T.A. scăzută, puls accelerat, puncția abdominală prin care se extrage sînge. Hemoglobina, hematocritul, sînt scăzute. Leucocitele crescute. Echotomografia precizează organul rupt, întinderea rupturii.

Tratamentul este chirurgical. Prin laparotomie pe linia mediană supra și la nevoie subombilical se pătrunde în cavitatea peritoneală, se evacuează sîngele. Se explorează organele parenchimotoase și cele cavitare. Uneori, concomitent se rup organe parenchimotoase și cavitare. Aceasta întunecă prognosticul.

Se va căuta cu orice preț la copilul mic (0-8 ani) să se conserve parenchimul splenic pentru rolul său în imunitatea organismului; se va practica o splenorafie, splenectomie parțială, sau implantare de fragmente splenice în marele epiploon, teaca muschilor dreپți abdominali.

Splenectomia se va efectua în cazul unei stări generale foarte grave (pentru a nu lungi actul operator cu splenorafia), în cazul unei explozii de splină, a rupturii totale a pediculului vascular în hil, sau în caz de ruptură concomitentă de organ cavitare.

Ruptura de organ cavitare poate genera abces la nivelul splenorafiei.

În caz de ruptură concomitentă a unui organ parenchimatous și cavitare, va fi rezolvat chirurgical întii organul parenchimatous și

./.

apoi cel cavitatar. Dacă se face splenectomie, copiii vor fi vaccinați cu vaccin antimeningococ și autopneumococ și se vor administra antibiotice ori de câte ori vor face infecții.

Rupturile de ficat se produc mai rar decât cele splenice; raportul este de 1/3. Ficatul se rupe datorită compresiei exercitată de agentul traumatic pe baza Hemitoracelui drept (fig. 68). Cel mai

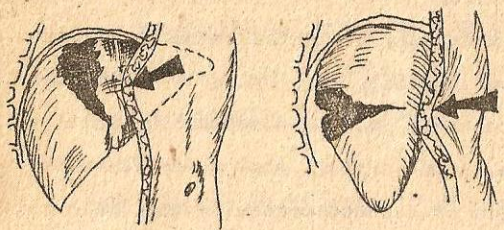


Fig. 68.

des se rupe lobul drept

Ruptura poate fi superficială, subcapsulară și generează hematumul subcapsular, sau poate fi lineară dar profundă, sau stelată cu dis-

trugerii mari de parenchim hepatic. In cavitatea peritoneală se acumulează sînge și bilă. Simptomatologia va fi mai zgomotoasă. Clinic, copilul va prezenta tegumente și mucoase palide, este agitat, acuză sete, are lipotimii în ortostatism, dureri abdominale, abdomenul se meteorizează repede datorită iritației biliare. La palparea sa, este sensibil difuz, opune rezistență. T.A. este scăzută, pulsul accelerat. Hematocritul scade sub 30 %. Leucocitele cresc. La puncția abdominală se extrage sînge amestecat cu bilă.

Echotomografia, pune diagnosticul de ruptură de ficat.

Tratamentul este chirurgical. Se efectuează hepatorafia, după ce în prealabil s-a făcut hemostaza plăgii hepatice și ligatura canalelor biliare rupte. Dacă ruptura este foarte profundă și o parte din țesutul hepatic este devitalizat, acesta va fi extirpat; în caz contrar, în acel loc se va produce un abcès. In cazul în care în plaga profundă continuă sîngerarea și plaga hepatică la suprafață s-a vindecat, va apare hemobilia. Este o complicație de temut. Tratamentul său de elecție este embolizarea ramului vascular rupt

și evidențiat în prealabil printr-o angiografie. Ligatura "in situ" este posibilă rareori.

Drenajul subhepatic, subdiafragmatic și în Douglas sînt obligatorii.

Rupturile de pancreas - sînt rare la copil. Pancreasul se rupe în urma "prinderii" sale între coloana vertebrală și agentul traumatic care a acționat în epigastru (fig. 69). Leziunea produsă este

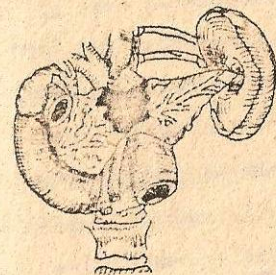


Fig. 69.

uneori superficială, alteori este profundă și se rupe concomitent și canalul Wirsung. In această situație sucul pancreatic se varsă în cavitatea peritoneală și produce o peritonită chimică - prin acțiunea fermenților pancreatici pe seroasa peritoneală și a viscerelor. In cazul rupturii unor canalicule în săptămînile

care urmează se formează pseudochistul de pancreas.

Post traumatism, copilul acuză dureri abdominale difuze, dar mai accentuate supraumbilical, varsă, abdomenul se meteorizează, faciesul devine suferind.

In ruptura de pancreas, inclusiv a Wirsungului, iritația peritoneală este accentuată de către fermenții din suc pancreatic. La palparea, abdomenul prezintă o rezistență dureroasă; amilazemia și amilazuria cresc abia după 24-48 ore și deaceia, uneori, se intervine chirurgical pentru abdomen acut, fără a se ști că pancreasul este organul lezat.

Tratamentul poate fi conservator sau chirurgical, în funcție de gravitatea leziunilor și a tabloului clinic.

Tratamentul conservator constă în: lipsa oricărei alimentații digestive, administrarea de atropină pentru a inhiba secreția sucului pancreatic, antienzime (trasyolol), antibiotice în primele 3-4 zile, și apoi în funcție de evoluția bună, se continuă tratamentul

conservator sau se intervine chirurgical.

Chirurgical, prin laparotomie mediană supraombilicală se pătrunde în cavitatea peritoneală, se observă petele de spermatet (citosteanonecroză) pe marele epiploon și seroasa peritoneală produse de acțiunea necrozantă a sucului pancreatic. Marele epiploon este infiltrat, retractat. În cavitatea peritoneală se mai poate găsi, în caz de ruptură de Wirsung lichid clar sau ușor "louche" - suț pancreatic.

Se explorează pancreasul, se evacuează chiagurile din loja pancreatică. În rupturile superficiale se infiltrează capsula pancreatică cu xilină 1 %. Se plasează un cateter în mezenter prin care se perfuzează xilină. Se drenează loja pancreatică și Douglasul

În rupturile complete, cu interesarea Wirsungului se practică extirparea părții caudale a pancreasului, fără splenectomie.

Rupturile de rinichi se produc prin leziuni lombo-abdominale și mai ales pe rinichii patologici, măriți de volum. Băieții suferă rupturi mai frecvente, deoarece sînt mai zburdalnici.

În raport cu adultul, rinichiul copilului se rupe mai ușor deoarece și malformațiile renale pot fi prezente, iar parenchimul renal se rupe mai ușor. Cauzele traumatice sînt variate și de intensitate diferită: căderi în timpul jocului, de la înălțime, accidente la sport, rutiere, etc.

Simptomatologia este variabilă în funcție de forma anatomo-patologică a rupturii. În rupturile care interesează numai parenchimul renal, lomba se tumefiază, devine durercasă datorită hematomului perirenal. În ruptura și de calice, apare hematuria macroscopică.

În rupturile de ureter, lomba se tumefiază mult, datorită urohematomului. În rupturile renale asociate cu ruptura vaselor în hil, hematomul perirenal, deci tumefacția lombei este mare, idem hematomul retroperitoneal exteriorizat clinic prin meteorism

abdominal. În orice traumatism lombar, efectuăm în urgență urografia. Aceasta poate arăta sau nu împrăștierea substanței de contrast din aparatul pielocaliceal, în cazul rupturii acestuia, sau rinichi mut în caz de ruptură de arteră renală sau în "stupoare" traumatică. Urografia ne dă date despre valoarea rinichiului controlateral.

În rupturile renale în care viața nu este în pericol, prin șoc hemoragic, intervenția chirurgicală se efectuează după 5-7 zile timp în care se produce hemostaza spontană, dar nu și fibrozarea hematomului perirenal, periureteral care să distrugă rinichiul și să împiedice evacuarea urinei spre vezică.

După 5-7 zile prin lombotomie, se evacuează cheagurile și se practică nefrorafie sau nefrectomie parțială sau totală, în funcție de lezarea rinichiului. Se drenează loja renală. În genere, rezultatele sînt bune.

Rupturile de organe cavitare, în cadrul politraumatismelor, a traumatismelor abdominale, se întîlnesc mai rar ca cele parenchimatose.

Și de această dată, tabloul clinic este complex, în perioada inițială domină de obicei tabloul de șoc traumatic, sau leziunile cranio-cerebrale care modifică complet simptomatologia abdominală.

Proba terapeutică pentru deșocare, combaterea edemului cerebral, menținerea funcțiilor vitale, urmărirea în timp corect și repetat a evoluției stării copilului, rezultatele examenelor paraclinice, vor pune diagnosticul de ruptură de organ cavitare.

Organele cavitare care se rup în traumatismele abdominale sînt: stomac, duoden, intestin subțire, gros, rect, vezică urinară. Aceste organe cavitare se rup datorită compresiei organului cavitare între agentul traumatic și coloana vertebrală, casele bazinului, etc.

Tabloul clinic este cel de peritonită. Aceasta apare mai precoce sau mai tardiv după cum "perforația" se produce în timpul trau-

matismului sau după câteva zile, în cazul devitalizării treptate a unui segment din organul cavitat. Imediat post agresiune copilul este șocat: palid, agitat, sau somnolent, puls accelerat. TA scăzută. Examenul obiectiv al abdomenului poate să ne arate semne de iritație peritoneală. La percuția matității hepatice, în caz de ruptură de organ cavitat, aceasta este dispărută. Hemoglobina, hematocritul - (arată modificări mici imediat post traumatism.) Radiografia abdominală pe gol poate arăta prezența pneumoperitoneului subdiafragmatic.

După câteva ore de la accident, prin tratament corect de deșăcare, starea copilului se va îmbunătăți dacă nu este concomitent o ruptură de organ cavitat. În caz contrar, se instalează tabloul de peritonită, care este cu atât mai accentuat, cu cât organul perforat este mai poluat cu floră microbiană.

În mare, semnele de peritonită, post ruptură de organ cavitat sînt: durerile abdominale difuze, spontane, vărsăturile, temperatura, faciesul suferind, ochii încercănați, limba prăjită, etc.

Examenul obiectiv al abdomenului arată: la inspecție acesta este uneori destins; la palpate, prezintă contractură musculară, la percuție, după cantitatea de lichid peritoneal și distensia reactivă a anșelor intestinale, se evidențiază fie matitate deplasabilă, fie hipersonoritate datorită distensiei paralitice a anșelor intestinale. Starea febrilă se accentuează, devine septică, cu variații mari de la seara la dimineața. V.S.H.-ul este crescut. Leucocitoza 14-16.000 globule albe/mm³.

Tratamentul este chirurgical și constă în efectuarea laparotomiei, evacuarea puroiului, evidențierea leziunii organului cavitat (după cum vom vedea la fiecare organ) "tratarea" sa, drenajul cavității peritoneale, antibiotice care să acționeze pe germeni gram negativi, tratament de reechilibrare hidrică, electrolitică, sânge, etc.

./.

Rupturile de stomac - sînt rare. Se produc fie prin contuzii abdominale sau plăgi. În ultimii 20 de ani, au fost tratați în clinica de chirurgie și ortopedie infantilă a Spitalului Clinic Central de Copii din București 18 copii. Leziunile sînt frecvente pe fața anterioară a stomacului: 14 cazuri, iar cele 4 localizări pe fața posterioară sînt asociate cu leziuni ale feței anterioare, produse de "arme albe".

De obicei se rupe stomacul plin cu alimente ingerate. Copilul va cauza dureri abdominale situate mai cu seamă în epigastru, varsă. Durerile apoi se generalizează la tot abdomenul. La palpate, acesta prezintă apărare sau chiar contractură. La percuție, matitatea hepatică este absentă.

Pe radiografia abdominală "pe gol" se observă pneumoperitoneu situat subdiafragmatic. Acesta este constant. Peritonitei chimice inițiale i se asociază în orele care urmează peritonită septică.

Copilul este febril. Leucocitoza depășește 12-14.000. V.S.H.-ul este crescut.

Leziunile traumatice gastrice sînt grave în măsura în care sînt asociate și cu alte leziuni viscerale, fracturi, traumatisme craniocerebrale, sau cînd stomacul este plin cu mîncare deoarece aceasta se dispersează în cavitatea peritoneală, iar toaleta cavității nu reușește a evacua conținutul gastric dispersat și aceasta determină uneori apariția de abcese localizate, cu evoluție trenantă și uneori reintervenții ca în 3 din cazurile noastre.

Repartiția pe vîrstă a fost următoarea:

0- 5 ani	6 cazuri
6- 10 ani	7 cazuri
11- 16 ani	5 cazuri

Cauza care a produs leziunea gastrică a fost:

- căderi de la înălțime 3 cazuri

./.

- accidente de circulație 12 cazuri
- căderi pe obiecte tăioase sau plăgi prin arme "albe" 3 cazuri

Din cei 18 copii cu rupturi de stomac, 9 au prezentat și alte leziuni: rupturi de splină, pneumotorax, pancreatite acute, perforație de duoden, fracturi de membre și craniene, etc.

După o scurtă reanimare, se intervine chirurgical, prin laparotomie mediană supra și subombilicală. Se face o explorare atentă a tuturor organelor cavității peritoneale, inclusiv "arriere cavități" pentru a explora fața posterioară a stomacului și pancreasul.

Tratamentul constă în regularizarea marginilor rupturii și sutura în două planuri cu fire nerezorabile a plăgii. Se face o tușletă minuțioasă a cavității peritoneale de resturile alimentare. Complicația care poate apare este abcesul subfrenic, subhepatic, etc.

Din cele 18 cazuri internate și tratate în clinica de Chirurgie a Spitalului Clinic Central de Copii, au decedat 2 copii datorită leziunilor asociate. Unul din decese s-a datorat unui șoc anafilactic produs a doua zi postoperator în timpul administrării unei perfuzii cu glucoză, iar al doilea copil decedat avea asociat un traumatism cranio-cerebral acut închis și o pancreatită hemoragică. Pe cazistica noastră am avut 3 abcese localizate: două subhepatic și unul subfrenic.

Rupturile de duoden sînt și ele foarte rare la copil. În Clinica de Chirurgie și ortopedie a Spitalului Clinic Central de Copii din București, s-au internat 14 copii cu rupturi de duoden în ultimii 20 ani (1968-1988). Cele mai numeroase cazuri sînt între 11-16 ani. Cauzele care produc leziunile duodenale sînt cel mai frecvent accidentele rutiere, căderile de la înălțime; mai rar loviturile directe în abdomen prin bicicletă, sanie, bară metalică, copită de cal sau înjunghiere. Copiii au fost aduși la internare

la un interval relativ scurt; în 8 cazuri între 1-6 ore, în 3 cazuri după 10 ore, iar în 3 cazuri după 24 ore.

În 12 cazuri leziunea a fost localizată pe D_2 - D_3 retro-peritoneal, în două cazuri a fost intraperitoneal.

Diagnosticul se pune cu întârziere mai cu seamă în leziunile retroperitoneale.

În cele intraperitoneale, semnele de ruptură de organ cavitărilor clinice și radiologice apar la scurt interval după traumatismul abdominal, asemănătoare cu cele descrise la rupturile de stomac, pneumoperitoneul este mai redus, în schimb distensia abdominală, starea toxică provocată de revărsarea în cavitatea peritoneală de bilă, suc pancreatic, conținut gastric, sînt mai pronunțate.

În rupturile pe D_2 - D_3 retroperitoneal, simptomatologia este ștearsă în primele 24 ore. Copilul acuză dureri în flancul drept, sub rebordul costal drept, are grețuri, vărsături, este febril. La palpate prezintă apărare musculară locală. Restul abdomenului este suplu. În orele care urmează, starea generală se alterează: fațes toxic, ochii încercănați, vărsături alimentare, apoi bilioase, febră $39-40^\circ$, dureri abdominale difuze. Leucocitoza 12-15.000 albe. Radiografia abdominală "pe gol" evidențiază în fazele incipiente retropneumoperitoneu perirenal; ulterior, umbra renală și marginea internă a psoasului nu se mai conturează datorită abcesului retroperitoneal generat de ruptură.

În general, diagnosticul de abdomen acut, cauzat cu probabilitate de rupturile pe D_2 - D_3 retroperitoneal, se pune cu întârziere de 24-36 ore.

Diagnosticul de certitudine se pune intraoperator, prin observarea unei pete verzui subhepatic, paraduodenal drept, edem al lojii pancreasului, infiltrația sa hematică.

Tratamentul este chirurgical și constă în explorarea atentă a întregului cadru duodenal mai cu seamă dacă se observă pata ver-

zule periduodenală. Aceasta se realizează prin decolare duodeno-pancreatică și colo-parietală dreaptă. Se efectuează fie o sutură în două planuri a peretelui duodenal rupt, în caz de rupturi la oase sau anastomoze diverse, duodeno-jejunale termino-laterale, cu închiderea capătului distal duodenal, sau duodeno-jejunale latero-laterale.

Leziunile intestinului subțire se întâlnesc mai frecvent decât cele de stomac. În statistica Clinicii de Chirurgie infantilă din București, au fost internați și tratați 47 copii cu rupturi de intestin subțire între 1968-1988. Mecanismul de producere este asemănător cu cel descris la stomac, pancreas: strivirea intestinului între corpul agresor și coloana vertebrală. Cauzele care pot produce accidentul sînt: căderile de la înălțime, accidentele de circulație, contuzii și plăgi abdominale prin joacă, lovituri abdominale prin copită de animale, etc. Ruptura se produce în timpul agresiunii, sau ulterior, după ce zona devitalizată inițial perforază în cavitatea peritoneală.

Simptomatologia și în leziunile intestinului subțire este de abdomen acut peritonic. În cazul politraumatismelor se poate asocia șocul traumatic, hemoragic, comotii, contuzii, come cerebrale, etc. Reanimarea corectă, urmărirea atentă a evoluției stării copilului ne ajută la punerea diagnosticului. Șocul traumatic, hemoragic, comotia, printr-o reanimare corectă, se ameliorează, dar tabloul clinic peritonic: dureri abdominale difuze, temperatură 39-40°, vărsături alimentare, apărare și apoi contractură musculară, leucocitoză 12-14.000 albe, pneumoperitoneu subdiafragmatic, se accentuează. În cazul producerii rupturii în "doi timpi", simptomele de mai sus se instalează în zilele care urmează traumatismului.

Odată diagnosticul de abdomen acut peritonic precizat, se intervine chirurgical, se explorează atent viscerele, se evacuează

./.

șocul. Se regularizează marginile plăgii, se practică enterorafia în două planuri pe axul transversal al intestinului. În cazul în care sînt 2-3 rupturi la distanță mică, se execută o enterectomie segmentară urmată de entero-entero-anastomoză termino-termino în două straturi. Rupturile de intestin situate la distanță mare se vor sutura separat.

Rezultatele sînt în general bune, ele depind și de asocierea și lezarea altor organe. Pe statistica noastră: 42 copii s-au vindecat și 5 au decedat. Cei decedați prezentau politraumatisme grave, asociate cu leziuni cranic-cerebrale, rupturi multiple viscerale, și șocați.

Leziuni traumatice de colon și sigmoid: se întâlnesc mai rar decât cele de intestin subțire; 8 cazuri în statistica noastră pe 10 ani (1968-1988). Cauzele care au determinat aceste leziuni de intestin gros au fost următoarele: căderi de la înălțime, accidente rutiere, arme albe, explozie de grenadă artizanală, etc.

Tabloul clinic este de peritonită formă severă datorită infecției cu germeni gram negativi din colon: dureri abdominale spontane la palpate, grețuri, vărsături frecvente, temperatura 39-40°, fațetă suferind, ochii încercănați, contractură musculară la palparea abdomenului. Leucocitoza 12-15.000 globule albe. Pe radiografia abdominală "pe gîl", se poate observa pneumoperitoneu subdiafragmatic.

Tratamentul este chirurgical. Prin laparotomie pe linia mediană, se pătrunde în cavitatea peritoneală, se explorează viscerele, se evidențiază ruptura sau rupturile de colon și se procedează astfel: sutura perforației colice în două straturi, sau rezecție segmentară, drenajul cavității peritoneale dacă s-a intervenit în primele 6-12 ore de la producerea rupturii, sau se face colostomie pe locul perforației în cazul că intervenția chirurgicală se face mai târziu. Se drenează cavitatea peritoneală, tratament cu antibiotici

./.

ce, reanimare hidroelectrolitică corectă. Colostomia se va face după 1-3 luni, când bolnavul are o stare generală bună. Nu s-a înregistrat nici un deces pe cazistica noastră.

Leziunile traumatiche ale rectului se produc prin căderi pe corpuri ascuțite, perforări cu termometrul, canulă de la irigație etc. Ele pot fi localizate subperitoneal sau intraperitoneal. Cele subperitoneale, la început, se exteribrizează prin anus, iar la tușeul rectal evidențiem plagă rectală; deasemeni se poate și cu rectoscopul. În orele care urmează se poate desvolta proces septic perirectal subperitoneal: dureri în fosa ischioanală, tumefacție indurată, temperatură mare, etc.

În rupturile de rect intraperitoneale, pe lângă sîngerare prin anus și durerile rectale, apare ulterior peritonita.

În Clinica de Chirurgie a Spitalului Clinic Central de Chirurgie din București, au fost internați între anii 1968-1988 7 copii cu leziuni ale rectului. Aceste leziuni s-au produs în 6 cazuri prin plăgi perineale cu tăierea rectului subperitoneal și apoi a fost perforat peritoneul în zona de reflexie pe peretele anterior al pelvisului. Unui singur copil perforația i s-a produs cu canula irigatorului. Rezolvarea chirurgicală a cazurilor a fost următoarea:

- în 3 cazuri s-a suturat perforația; s-a practicat anus contra naturii în "amonte" și s-a drenat cavitatea peritoneală;
- în 4 cazuri s-a practicat doar sutură în două straturi, plus drenaj subperitoneal și intraperitoneal (perforația rectului subperitoneal și apoi a fost perforat și peritoneul pelvin).

Anusul contra-naturii a fost închis după 1-3 luni.

Nu am avut nici-un deces.

Rupturile de vezică urinară, se produc în politraumatisme traumatisme ale bazinului, cel mai adesea cu fracturarea acoasă. Un fragment osos se deplasează și perforază vezica. Vezica

poate rupe în cazul în care un traumatism puternic lovește hipogastriul, iar vezica este plină cu urină. Ruptura poate fi intraperitoneală sau subperitoneală, perivezicală.

Semnele clinice sînt intricate: semne de șoc traumatic plus produse prin ruptură de vezică.

Semnul cel mai caracteristic este absența globului vezical în abdomen care urmează traumatismului, deși el a fost reanimat corect. Urmează foarte puțin și hematurie. Apare însă tumefacție în hipogastriu sau distensie abdominală, durere abdominală difuză datorită iritației peritoneale produsă de urină intraperitoneală. Ulterior, se poate observa matitate deplasabilă. Prin puncție abdominală vom extrage urină. Urina în spațiu perivezical determină apariția unei stări septicemice.

De cele mai multe ori, diagnosticul se pune pe datele clinice. Urografia de bazin, ne ajută la precizarea diagnosticului. Vom observa fractura de bazin și deplasările osoase.

Tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea chiagurilor și a urinei din spațiul perivezical, cistostomie. Repararea perforației vezicii și sutura ei în două straturi cu catgut, drenaj al vezicii atît pe sondă uretro-vezicală, osteosinteza oaselor pubiene fracturate, drenaj prevezical al spațiului Retzius.

În rupturile intraperitoneale, prin laparotomie se evacuează urina, se evidențiază perforația, se suturează vezica în două straturi cu catgut, se lasă sonda uretro-vezicală "à demeure" 14 zile. Se drenează cavitatea peritoneală și spațiul Retzius, se face osteosinteza oaselor fracturate. În clinică, după maniera de mai sus, au fost tratați și vindecați 6 copii în ultimii 20 de ani.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL MALFORMATIILOR
BRONHOPULMONARE SI A SUPURATIILOR PLEURO-PULMONARE LA COPII

In patologia pulmonară a nou născutului și sugarului, un important îl ocupă malformațiile congenitale. In marea lor majoritate, aceste afecțiuni se manifestă din primele zile după naștere, cu un tablou clinic de suferință respiratorie progresivă, care pune un tratament de urgență. Frecvența acestor malformații congenitale pulmonare este greu de stabilit; sînt circa 3-5 % din totalul malformațiilor existente la nou născut.

Din multitudinea de forme anatomo-clinice, vom descrie numai pe acelea care beneficiază de tratament chirurgical.

Acestea sînt: malformațiile chistice, sechestrația pulmonară și emfizemul lobar și bronșectazia.

I.- Malformațiile chistice ale plămînilor, sînt formații chistice cu perete propriu, ce se delimitează net de parenchimul înconjurător. Pot fi unice, multiple, localizate, generalizate, de dimensiuni variabile, cu conținut lichid, gazos, sau mixt, unică sau nu cu arborele bronșic.

1.- Chistul bronhogenic extrapulmonar este de obicei solitar, unilocular și păstrează legătura cu plămînul avînd vascularizație comună. Este căptușit cu epiteliu cilindric ciliat pseudostriat. In pereții săi se găsesc mușchi, țesut conjunctiv și cartilaj. Manifestările clinice pot fi absente, sau datorită compresiei unii pe arborele traheo-bronșic, poate produce suferință respiratorie: tuse, dispnee, polipnee, respirație șuierătoare. Radiologic se observă fie o cavitate aerică, cînd este umplut cu aer, fie opacitate rotundă cînd este plin cu lichid sau imagine rotundă hidroaerică in cazul cînd chistul este ocupat parțial de lichid.

Bronhografia aduce lămuriri, fie prin evidențierea compresiei ei bronșice, fie prin umplerea chistului cu substanțe de contrast.

./.

de utilă este și bronhoscopia care vizualizează compresia și uneori permite aspirația unei mari cantități de lichid.

Tratamentul este chirurgical și trebuie efectuat cît mai prețur pentru a preveni suprainfecția. El constă în extirparea chistului și uneori este necesară o rezecție segmentară sau chiar lobectomie.

Operația de abord este în funcție de localizare. Toracotomia la nivel se face fără rezecție de coastă. De obicei nu există aderențe între chist și pleura viscerală și parietală, iar elementele pediculului pulmonar se evidențiază cu ușurință.

Chistul intrapulmonar numit și disembrionar, este uni sau multilocular, unic sau multiplu, cu simptomatologie mai bogată atît datorită compresiei parenchimului pulmonar, suprainfecției sale și pneumotoraxului prin ruptura sa în pleură.

Simptomatologia este dominată de dispnee, polipnee, cianoză, hiperclorază, respirație șuierătoare, uneori stare febrilă. Radiologic chistul apare ca o hiperclaritate omogenă, cu margini bine delimitate; în caz de pneumotorax, se observă colabarea pulmonului și în cavitatea pleurală.

Diagnosticul trebuie să elimine: stafilococia pleuro-pulmonară cu pneumatocele și abcese, sechestrația lobară infectată secundar, bronșectazia extensivă cu aspect cavitatic, chistul hidatic, mai cu seamă cel infectat.

Tratamentul este chirurgical și constă în exereza chistului și de obicei este o lobectomie. In clinica noastră, în ultimii 10 ani (1970-1988), s-au operat 16 chiste intrapulmonare, la 15 efectuându-se lobectomia și într-un caz o rezecție segmentară.

3.- Malformația chistică adenomatoidă a plămînilor este o entitate rară, caracterizată prin prezența de chiste multiple, cu pereți care conțin mușchi netezi și țesut conjunctiv, fără cartilaj. Cînd

./.

cuprinde un lob, acesta este mărit de volum, are aspect de "față de miere", cu cavități de diferite mărimi care conțin lichid, sau ambele și care comunică între ele.

Clinic, suferința respiratorie poate fi gravă, progresivă, dar pot fi și forme asimptomatice.

Tratamentul constă în efectuarea unei lobectomii.

4.- Displazia multichistică a plămînuului, se manifestă cel mai frecvent din primele ore după naștere, în cazul în care, sunt afectați mai mulți lobi, sau mai tardiv, în cazul în care numai un lob este malformat.

Insuficiența respiratorie domină tabloul clinic. Noul născut este oxigeno-dependent. Radiologic se observă imagini aerice multiple pe un lob sau mai mulți. Tratamentul este chirurgical și constă în efectuarea unei lobectomii sau pneumectomii unilaterale. În cazul displaziei polichistice bilaterale, nu trebuie efectuat tratamentul chirurgical, iar prognosticul este rezervat.

II.- Sechestrația pulmonară este o malformație caracterizată prin existența unui teritoriu pulmonar neaerat, care nu comunică cu sistemul bronșic, și nici cu circulația pulmonară, fiind alimentat de o arteră din circulația sistemică. Malformația poate fi intralobară sau extralobară. În cea intralobară, segmentul respectiv de pulmon este neaerat, deoarece lipsește bronhia, sau există un teritoriu de parenchim pulmonar supranumerar situat în interiorul pleurei viscerale.

Deobicei sechestrația are dimensiunea unui segment, este sferoidă, roz gălbuie, cu o structură de tip embrionar, cu micile cavități umplute cu lichid citrin. Simptomatologia deobicei lipsește, afecțiunea fiind descoperită cu ocazia examenului radiologic, care se vizualizează o opacitate sferoidă, în lobul bazal, multichistică. Alteori, se manifestă prin infecții repetate cu tușă prelungită sau chiar ca o supurație pulmonară.

Tratamentul este chirurgical și constă în exereza segmentului lobului afectat.

Sechestrația extralobulară numită și lob accesoriu, sau pulmonar aberant, este reprezentată de o masă rotundă, fără legătură cu plămînul. Testul pulmonar este de tip fetal, sau sclero-chistic. Se asociază cu alte malformații: chiste pleuro-pericardice, chiste bronhogenice, duplicații digestive.

Simptomatologia poate fi prezentă (tuse, dispnee, febră, evoluând ca o "pneumonie" rebelă) sau poate lipsi, afecțiunea fiind descoperită la un examen de rutină sau în cazul când copilul este examinat pentru una din malformațiile de mai sus.

Poate fi confundată cu pneumonia loabară, stafilococia pulmonară, abces pulmonar, bronșectazia chistică, sacciformă, atelectazia prin corpi străini, malformațiile chistice.

Tratamentul este chirurgical și constă în exereza sechestrației. Aceasta se realizează ușor, cu rezultate foarte bune.

III.- Emfizemul loabar congenital constă într-o distensie difuză, anormală și uniformă a alveolelor, localizată la un lob, de obicei cel superior.

Din punct de vedere anatomo-patologic, lobul afectat este uniform și masiv destins, de culoare roz-pal, moale, cu crepitații la palpate și nu se dezumflă nici dacă bronhia este deschisă. Pe secțiune, aspectul este de burete; cauza leziunii este considerată clasic ca o obstrucție bronșică (dop mucos, pliuri ale mucoasei, stenoză bronșică, tumori și adenopatii, etc.) asociată cu o leziune parenchimatoasă de tip alveolită fibroasă.

Azi, se consideră că leziunea principală este deficiența carinajului bronșic (imaturitate, sau chiar absența acestuia) la care se asociază o deficiență a țesutului conjunctiv interstițial interalveolar primar sau secundar hiperinflației prelungite.

Clinic, simptomele se manifestă din primele zile, săptămîni, sau luni după naștere, suferința este respiratorie. Chiar la na-

specție hemitoracele respectiv bombează, copilul prezintă dispnee, polipnee, cianoză, tuse. Pe radiografia pulmonară se observă opacități perclaritate a hemitoracelui respectiv, coastele orizontalizate, hernie intermediastinală a lobului respectiv.

La unii copii suferința respiratorie se agravează rapid și când moartea în câteva ore, în timp ce la alții, diagnosticul este întârziat luni de zile, datorită lipsei de semne.

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor descrise, eliminând alte cauze de suferință respiratorie:

- pneumotoraxul spontan
- chistul aerian congenital - are margini precise, nu interesează lobul în întregime
- stafilococia pleuro-pulmonară - însoțită de febră, stare septică, examen radiologic specific (vezi stafilocociile).

Tratamentul este chirurgical și uneori efectuat în urgență, lobectomia este operația de elecție. În perioada 1978-1988, în țara noastră au fost operați 25 copii cu emfizem lobar.

În toate cazurile s-a practicat lobectomia; într-un singur caz fiind practicat pneumectomia pentru lipsa de aerare a lobului restant.

IV.- Bronsectazia congenitală este o oprire în dezvoltare a bronhiilor cu formare de dilatații chistice, care ulterior se infectează determinând manifestarea clinică a bolii. Cauza pare să fie o deficiență a cartilajului bronșic. Există și cazuri familiale. Anatomo-patologic, constatăm înlocuirea epiteliului bronșic cilindric-ciliat, cu un epiteliu cuboid, scuamos. Apoi țesutul elastic din peretele bronșic dispare.

Tusea este simptomul dominant, se însoțește de o spută mucoasă purulentă. Se pot percepe raluri umede, bazale. În formele extensive, apare dispnee, polipnee, cianoză peri-oro-nazală, degete pociatice.

Examenul radiologic evidențiază un desen bronho-vascular accentuat. În formele extensive există dispnee, întârziere în dezvoltare fizică, reducerea funcției ventilatorii.

Bronhoscopia și mai ales bronhografia aduc date esențiale pentru precizarea formei anatomo-patologice, extindere, etc.

Tratamentul bronsectaziei la copii este mai întâi medical și urmărește în asigurarea permeabilității căilor respiratorii, drenaj natural, antibiotice.

Doar în cazurile de bronsectazii localizate este indicată segmentectomia sau lobectomia.

Stafilocociile pleuro-pulmonare

Cresterea incidenței și gravității infecțiilor stafilococice pleuro-pulmonare cu localizare primitivă sau secundară, este o realitate generată de rezistența germenilor (în special a stafilococului) la tratamentul cu antibiotice și de susținere a stării generale. Deși stafilococul este unul dintre cei mai bine cunoscuți studiați microbi, el determină leziuni pleuro-pulmonare foarte grave, unele soldându-se cu exitus. Înainte de era antibioticelor, infecțiile stafilococice grave erau mai rare, dar mortalitatea era de 90%. După descoperirea antibioticelor, s-a produs o scădere spectaculoasă a mortalității până la 10-15% - dar frecvența îmbolnăvirilor grave a crescut - datorită capacității stafilococului de a căpăta rezistență la antibiotice.

Experiența acumulată în ultimii 5 ani prin centralizarea acestor cazuri în secția de stafilococii a clinicii de pediatrie a Spitalului Clinic Central de Copii a dus la configurarea unei conduite medico-chirurgicale care va duce la îmbunătățirea calității actului terapeutic în aceste afecțiuni.

Etiologie, patogenie, anatomie-patologică

Sursa infecției stafilococice poate fi atât purtătorul asimptomatic cât și bolnavul cu boală manifestă.

Se incriminează factori predispozanți ca:

- leziuni tegumentare (escoriații, plăgi chirurgicale, arsuri,
- infecții virale în antecedente
- deficiențe imunitare umorale
- corpi străini intravenoși (catetere)
- tare congenitale (mucoviscidoză, diabet).

Pentru afectarea pulmonară există două mecanisme recunoscute:

a) invadarea căilor aeriene inferioare prin diseminare ascendență de la cele superioare (nas, faringe), poate provoca stafilococemie pleuro-pulmonară primară;

b) diseminarea patogenă de la alte focare cutanate, osoase, etc. - duce la stafilococia pleuro-pulmonare secundare.

Odată pătruns în parenchimul pulmonar, stafilococul deteriorează inițial o pneumonie interstițială cu cointeresarea bronșiilor de gradul II - III, la nivelul cărora apar ulcerări sau chiar necroze. Infecția se propagă spre periferie de-a lungul bronșioloanelor și vaselor limfatice și ajunge rapid la pleura viscerală, care va reacționa prin edem și exudat. Se instalează apoi bronhopneumonia infectioasă hemoragică ce apare macroscopic ca un focar infiltrativ masiv de culoare roșie-violacee, iar histologic se caracterizează prin extravazarea masivă de hematii și invazie granulocitară cu modificări bronșice severe.

Leziunile pot evolua rapid în două sensuri extreme:

- localizare și vindecare precoce,
- expansiune progresivă, cu moarte în câteva ore sau zile.

Între aceste extreme se situează pneumoniile stafilococice care evoluează spre abscedare (abcesele pulmonare) ori spre necroză uscată, localizată.

Manifestările pleurale pot fi întâlnite sub următoarele forme anatomo-clinice: - empiemul sau pleurezia purulentă stafilococică

- pneumotoraxul care poate fi deschis, închis

cu supapă,

- piopneumotoraxul
- simfiza pleurală
- pahipleurita

Ele evoluează în 3 stadii: difuziune, colecții, închistare cu îngroșarea fibroasă a foitelor pleurale.

Afectarea pleurală apare de obicei de la începutul bolii contribuind la exacerbarea disfuncției respiratorii și la agravarea sindromului toxic. În mod special remarcăm gravitatea deosebită a cazurilor de pneumotorax cu supapă, în care starea copilului devine extrem de gravă, datorită insuficienței respiratorii acute care duce la deces dacă nu se practică rapid o puncție pleurală, sau chiar pleurotomia. Participarea pleurală este responsabilă de prelungirea duratei bolii, mai ales când tratamentul medical a fost ineficient. În general fibroza pleurală contituește după 3-4 săptămâni de boală, moment considerat optim pentru înervația chirurgicală majoră. În caz contrar apar sechele ireversibile ca:

- rigidizarea peretelui toracic retractat,
- fibroză pulmonară difuză,
- pahipleurită,
- vasculopatie

Toate au repercursiuni asupra perfuziei pulmonare.

Clinica stafilocociilor pleuro-pulmonare:

Clasic, ele debutează brusc, în plină sănătate aparentă cu temperatura de 39-40°C, tuse, dispnee, polipnee, bătăi ale aripiilor nasului, cianoză, anxietate, facies toxic.

Examenul fizic contrastează cu intensitatea tabloului clinic, semnele decelate nefiind caracteristice și în general discrete. Se evidențiază o diminuare a murmurului vezicular, raluri bronșice difuze și expir prelungit.

Doar în stadiile evolutive avansate, când apare și participa-

rea pleurală se pot decela: excursia toracică redusă, diminuarea vibrațiilor vocale, matitate, abolirea murmurului vezicular.

Examen radiologic: la debut, este necaracteristic, totuși se evidențiază micro-opacități nodulare multiple, diseminate de regulă bilateral, difuze, estompate. Aspectul radiologic se modifică rapid, apare și afectarea pleurală (ștergerea fundului de sac, vizualizarea scizurilor sau chiar pneumotorax). Imaginea radiologică patognomonică este reprezentată de apariția "bulelor" cavității chistice cu margini fine, în centrul opacității descrise.

În empiemul stafilococic constatăm opacifierea parțială sau totală a hemitoracelui respectiv, cu deplasarea mediastinului spre partea opusă.

În cazul piopneumotoraxului, plămînul este colabat în hil, mediastinul net deplasat.

Diagnosticul stafilocociilor pleuro-pulmonare nu este ușor de precizat, mai ales la debut și în special la sugar. Dintre elementele importante pentru diagnostic menționăm:

- debutul brusc și progresia rapidă, în câteva ore a simptomelor de bronhopneumonie,
- furunculoză prezentă în anamneză,
- abces mamar matern,
- leucocitoza 15.000 mm^3 ,
- apariția rapidă a dispneei, polipneei, cianozei,
- examenul sputei cu prezența de coci gram pozitivi,
- examenul radiologic repetat, neconcludent la început, dar valoros în dinamică,
- izolarea stafilococului în hemocultură sau în lichidul pleural.

În perioada de stare, stafilococia pleuro-pulmonară trebuie diferențiată de alte pneumonii de etiologii diferite: Klebsiella, Haemophilus influenzae, etc.

Tratamentul stafilocociilor pleuro-pulmonare este complex:

./.

a) Tratament anti-infecțios este elementul de bază al măsurilor terapeutice. El se bazează pe folosirea antibioticelor antistafilococice care se grupează în: 1) Betalactamine, 2) Aminoglicozide, 3) Antibiotice de "înlocuire".

Administrarea antibioticelor se face conform sensibilității; va fi instituită cât mai precoce și de preferat endovenos.

Dozele vor fi stabilite după caz, dar în general vor fi superioare dozei minime active pentru a evita selecționarea tulpinilor rezistente.

În majoritatea cazurilor tratamentul este început înainte de a avea rezultatele examenului bacteriologic și în acest caz se vor folosi asocieri de antibiotice cu efect sinergic bactericid. În clinică folosim: penicilină, oxacilină, gentamicină.

Durata tratamentului este variabilă: el este indicat pînă la delimitarea focarelor pneumonice sau închistarea colecțiilor purulente.

Prelungirea nejustificată a antibioterapiei nu aduce nici-un beneficiu bolnavului, ci dimpotrivă, poate duce la scăderea imunității și la apariția fenomenelor toxice sau alergice.

b) Tratamentul insuficienței respiratorii prin eliberarea și permeabilizarea căilor respiratorii, asigurarea ventilației, eventual: protezare respiratorie, oxigenoterapie, bronhodilatatoare, mucolitice.

c) Tratamentul insuficienței cardio-vasculare vizează:

- creșterea capacității de lucru a inimii
- scăderea nevoilor de oxigen ale organismului

Se vor administra tonice cardiace (digoxin, lanatozid) asociate cu diuretice (furosemid).

d) Tratament simptomatic:

- combaterea febrei și durerii (aspirină, paracetamol)
- ameliorarea tusei (calmotusin, bromhexin)

./.

- sedarea copiilor agitați
- combaterea tulburărilor digestive.
- e) Tratament de stimulare nespecifică:
- gamaglobulinele
- imunostimulatoarele (Leucotrofina, etc.)
- vitamine C, B₆, B₁₂, etc.

f) Tratamentul chirurgical contribuie la reducerea sindromului de insuficiență respiratorie, la combaterea toxemiei, la grăbirea lichidării focarului infecțios, la scurtarea evoluției bolii.

Principalele procedee chirurgicale de care dispunem sînt următoarele:

1.- Intervenții minore:

- puncții evacuatoare (în pleurezia sero-fibrinoasă, sero-citrină)
 - pleurotomia cu drenaj decliv sau aspirativ.
- Acestea contribuie la eliminarea lichidului purulent-pleural, expansionarea plămînilui, reducerea dispneei, dispariția cianozei, îmbunătățirea evidentă a stării generale.

Puncția pleurală nu pune probleme deosebite de tehnică, dacă sînt respectate indicațiile și regulile de execuție învățate la propedeutica chirurgicală.

În ceea ce privește pleurotomia, schițăm mai jos tehnica pe care o folosim:

- se alege locul inciziei după examenul atent al bolnavului și studiul radiografiilor (de față și profil). Aceasta se va efectua de obicei în spațiul IV-V i.c. pe linia medio-axilară în caz de pitorax, iar în pio-pneumotorax se recomandă două pleurotomii, cea de a doua se va plasa în spațiul II-III i.c. pe linia medio-claviculară.

Tendința de a "plasa" tubul de dren în spații cît mai "declive" (sub spațiul VII) este o greșeală frecventă care duce la astu-

parea orificiului de către diafragm, pulmon și la inutilitatea drenajului.

Pleurotomia trebuie să reprezinte primul act terapeutic în cazurile de stafilococii pleuropulmonare cu sindrom toxi-infecțios grav, dar în practica terapeutică se menține încă tendința de temporizare generală, de încredere în antibiotice.

2.- Intervenții majore:

- decorticarea pleurală,
- rezecția pulmonară tipică (segmentectomie, lobectomie, pneumectomie)
- rezecția pulmonară atipică (necrectomia)

Acestea contribuie la lichidarea focarului infecțios, la eliberarea pulmonului și la buna sa expansionare.

Dacă epoca antibioticelor a reprezentat o schimbare radicală a concepțiilor terapeutice și a marginalizat tratamentul chirurgical, nu este mai puțin adevărat că modificările intervenite în decursul anilor atît în ceea ce privește patogenitatea și rezistența germenului cît și reactivitatea organismului, fac imperios necesară o revizuire a conduitei și reconsiderarea tratamentului chirurgical.

Argumentele în favoarea intervenției chirurgicale sînt următoarele:

- particularitățile anatomic-patologice ale evoluției infecției stafilococice cu leziuni necrozante înconjurate de o "barieră" fibro-conjunctivă, care "protejează" germenele de acțiunea antibioticilor și de mijloacele de apărare ale organismului,
- antibioticele, chiar dacă pot steriliza focarul, nu pot preveni necrozele și pot revitaliza țesuturile în parte distruse, în parte fibrozate,
- rezorhția spontană a fibrozei pleuro-pulmonare observată în cazurile neoperate este lentă și incompletă, funcția pulmonului res-

pectiv fiind definitiv alterată,

- perfecționarea tehnicilor operatorii și progresele anesteziologice, fac posibilă intervenția în condiții altă dată inacceptabile. Nici vârsta mică, nici mediul septic, nu mai constituie astăzi contraindicații operatorii.

Procedând după aceste principii și adaptându-se fiecărui caz, rezultatele tratamentului în stafilocociile pleuro-pulmonare au cunoscut o ameliorare semnificativă.

PERITONITE ACUTE PRIMITIVE

Sub acest nume sînt încadrate acele infecții ale peritoneului, produse pe cale hematogenă, limfatică, vagino-utero-tubară. Microbii care produc aceste infecții sînt: pneumococ, streptococ, enterococ, gonococ, mai rar stafilococi.

Aceste peritonite se întîlnesc atît la nou născut, sugar, copilul mic, cît și la copilul mare (dar mai rar). Infecțiile tegumentare, plăgile ombilicale, otitele, pneumopatiile, gonocociile vulvo-vaginale materne, dar și ale feteșelor sînt surse de infecții ale peritoneului.

Tabloul clinic este oarecum diferit la nou născut, sugar și copilul mai mare. La nou născut și sugar se instalează o stare febrilă 39-40°C, vărsături alimentare, scaune diareice, meteorism abdominal, edem al peretelui abdominal în etajul inferior și pe flancuri, tegumentele abdominale lucioase, destinse, circulația venoasă evidentă.

La palpate, o stare de "rezistență" - nu apărare, nu contrac- tură. La acest tablou clinic se mai adaugă și cel al bolii de bătă care a generat bacteriemia cu însămîntarea peritoneului. Examenul clinic amănunțit, repetat, poate evidenția afecțiunea de bază și pe cea secundară. Pe radiografia abdominală "pe gol" vedem: imagine hidroaerice, tuburi de orgă. Diagnosticul diferențial se fa-

./.

fe cu peritonitele secundare infecției organelor intraperitoneale, septicemii, anterocolite ulcero-necrotice acute, etc.

La copilul mai mare, (peste 5 ani) pe fondul unei pneumopatii acute, cel mai frecvent, manifestată prin temperatură, tuse, dispnee, polipnee, facies vultos, etc., apar dureri abdominale difuze, grețuri, vărsături, scaune diareice numeroase, faciesul suferind, ochii încercănați, deshidratarea completează tabloul clinic. La palpate, abdomenul este sensibil și prezintă o discretă apărare musculară. Leucocitoza 30-50.000 globule albe. Uneori predomină stările toxice, alteori septice. Infecțiile peritoneale pot fi generalizate, alteori localizate mai cu seamă în cele produse pe cale vagino-utero-tubară, cu gonococ, ce determină pelvipertonită.

Și la copiii mari, diagnosticul trebuie făcut cu peritonitele secundare, infectorii apendicelui, diverticulului Meckel, limfadenitelor mezenterice, enterocolitelor acute cu scaune numeroase, etc. Diagnosticul pozitiv se pune pe baza semnelor clinice generale, locale, examen radiologic.

Odată diagnosticul precizat, tratamentul cu antibiotice cu spectru larg, glucoză, vitamine, electroliți, este suficient pentru a vindeca peritonita primitivă. În caz de dubiu de diagnostic, se intervine chirurgical - laparotomie - se recoltează puroi pentru însămîntări, testări ale sensibilității, se evacuează apoi puroiul, se drenează cavitatea și se continuă tratamentul cu antibiotice și reechilibrare hidroelectrolitică.

Procentul de mortalitate este de 7-14 % la nou născuți și sugari și de 3-5 % la copilul preșcolar și 1-3 % la copilul mare.

APENDICITA ACUTĂ

Este cea mai frecventă cauză de abdomen acut la copil. Incidența maximă este între 8-15 ani. La nou născut și sugar, în statistica clinicii de chirurgie și ortopedie infantilă de la Spitalul Cli-

./.

nic Central de Copii din București, sînt 27 cazuri între anii 1960-1988. Frecvența apendicitelor acute crește cu vîrsta: între 1-3 ani, au fost operate 52 cazuri în aceeași perioadă. După 5 ani, în fiecare zi se operează cel puțin 2-3 apendicite acute. Din observația clinică, sexul masculin este mai des afectat. Sexul feminin, este operat cel mai adesea "la rece".

Cauzele care produc apendicita acută sînt favorizante și determinante.

Printre cauzele favorizante cităm:

- 1 - bogăția de țesut limfatic a apendicelui - este amigdala abdominalului; infecțiile pe cale hematogenă, digestivă, produc inflamația apendicelui, separat sau concomitent cu amigdalele faringiene,
 - 2 - situația descendentă și aspectul de fund de sac al unui segment de tub digestiv cu lumen redus, care poate fi obstruat de coproliții, crează o cavitate închisă în care virulența germenilor tubului digestiv se exacerbează. Coproliții prin compresia mecanică pe perețele apendicelui inflammat, produc perforația,
 - 3 - verminozele - în special oxiurii, ascarizii, prin leziunile pe care le produc la nivelul mucoasei pot facilita grefarea microbilor aerobi sau anaerobi pe plăgile mucoasei;
 - 4 - inflamațiile acute sau cronice ale regiunii ileo-cecale se inscriu printre cauzele care favorizează inflamația și a apendicelui.
- Cauza determinantă este exacerbarea patogenității florei microbiene a tubului digestiv, care produce o inflamație numai a mucoasei sau a peretelui apendicular în totalitate.

Din punct de vedere anatomo-patologic este descrisă apendicita "catarală" sau congenstivă în care leziunea inflamatorie domină la nivelul mucoasei, musculoseroasa este infiltrată, intens congestionată, cu desen vascular bine evidențiat; un stadiu mai avansat este apendicita flegmonoasă, în care leziunile sînt mai accentuate, seromusculoasa este acoperită cu depozite "albicioase" - leuco-

cite distruse, care caută să bareze difuziunea inflamației spre marea cavitate.

Apendicele este mult mărit de volum, "coafat" de epiploon. Distrugerile peretelui apendicular pot fi mai accentuate în apendicita gangrenoasă. Pe o anumită suprafață, el și-a pierdut viabilitatea. Și el poate fi acoperit de epiploon, anse intestinale subțiri sau chiar de intestinul gros (cec, ascendent) în situațiile retrocecale.

Din punct de vedere clinic simptomatologia diferă sensibil la nou născut, sugar și copilul mic (1-3 ani), pe deoparte, în comparație cu copilul mare.

La prima categorie (0-3 ani), în plină perioadă de sănătate, copilul devine agitat, plînge, este febril (39-40°C) abdomenul se meteorizează, varsă, are scaune diareice. Starea generală se prăbușește în 12-24 ore, ochi încercănați, facies toxic, puls filiform, T.A. scăzută. Examenul palpatoriu al abdomenului evidențiază o sensibilitate difuză, un oarecare grad de "rezistență" a peretelui, dar nu contractură, cu flexia coapsei drepte pe abdomen, în timpul manevrei respective. Leucocitoza 15-20.000.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu otite, pneumopatii, enterocolite. Numai examenul clinic repetat și atent al bolnavului, ne poate sugera diagnosticul de abdomen acut, produs cu mare probabilitate de apendice. Tabloul clinic și evoluția rapidă (în decurs de ore) spre agravare se datorează lipsei mijloacelor generale și locale de apărare a organismului copilului mic.

Întîrzierea în punerea diagnosticului este grefată de o mare mortalitate 20-30 %.

La copilul peste 7 ani, semnele clinice generale, funcționale, fizice, se conturează mai bine, diagnosticul se pune mai ușor, iar rezultatele tratamentului sînt incomparabil mai bune decît la copilul mic. Simptomele sînt foarte variabile, diferențiate de la

copil la copil, în funcție de reactivitate, localizarea apendicelui, "tarele" organice, etc. Uneori, simptomatologia este extrem de incompletă, ștearsă, "îngelătoare", mai cu seamă în situațiile anatomice anormale ale apendicelui retro-cecal, mezoceliac, subhepatic, descendent în Douglas. De aceea de multe ori, diagnosticul preoperator este dificil, de unde și multitudinea diagnosticelor diferențiale.

În formele cu localizare normală a ceco-apendicelui simptomele sînt următoarele: stare febrilă 38-39°C, durere spontană în fosa iliacă dreaptă, de intensitate moderată, spre mare, continuă, cu sau fără iradiere în membrul inferior drept. Durerea se însoțește frecvent de grețuri, vărsături alimentare.

În orele care urmează, simptomatologia de mai sus se remite, sau se accentuează. Durerea abdominală se generalizează, vărsăturile devin frecvente, faciesul suferind, intoxicat, ochii încercănați pulsul este frecvent.

La palpate, abdomenul este foarte sensibil în fosa iliacă dreaptă, opune rezistență, iar în fazele mai tardive prezintă apărare sau chiar contractură. Semnele clasice de localizare ale durerii în punctul Mc Burney, Lantz, triunghi Iacobovici, hiperestezia cutanată, semnul tusei, semnul decompresiei abdominale (Sciotskin-Blumberg) sînt pozitive.

Tușeul rectal evidențiază sensibilitatea fundului de sac Douglas, iar în formele cu localizare descendentă, se palpează apendicelul coafat de epiploon sau înconjurat de anse intestinale. Leucocitele sînt crescute 12-15.000/mm³. V.S.H.-ul este și el crescut.

În formele cu localizare retrocecală, simptomele sînt mai șterse, durerea este de intensitate mai mică, localizată în flancul drept și lomba dreaptă. La palparea fosei iliace drepte și a flancului drept, copilul acuză durere, dar nu are apărare și contractură musculară.

./.

În localizarea pelvină, descendentă înflinim polachiuris, diurie, prin inflamația mucoasei vezicale datorită procesului septic de vecinătate.

În apendicita cu localizare mezoceliacă durerea este situată subombilical; apărarea musculară este situată pe mușchiul drept abdominal. La tușeul rectal se evidențiază o tumoretă sensibilă la palpate, de dimensiuni variabile, situată deasupra promontoriului. Evoluția spontană a unei apendicite acute poate fi:

- regresia, cu remiterea simptomelor descrise,
- evoluție spre peritonită localizată sau generalizată; peritonita localizată se mai numește și plastron; ansele intestinale și epiploonul caută să limiteze infectarea mării cavități peritoneale. Plastronul se palpează ca o tumoră dură, fixă, fără delimitare precisă, moderat sensibilă la palpate. Temperatura este oscilantă între 38-40°C. Se va recolta hemoleucogramă zilnic. Plastronul se poate resorbi sau abceda în marea cavitate, provocînd peritonită generalizată în trei timpi.

În peritonita apendiculară, copilul acuză dureri abdominale generalizate, varsă, are faciesul suferind, ochii încercănați, limba saburală. La palparea abdomenului, se pune în evidență apărarea sau contractura musculaturii sale.

Leucocitoză peste 15-20.000.

Diagnostic diferențial:

1. Febrele eruptive în faza de debut, în faza de enantem prezintă dureri abdominale, dar difuze, temperatură și vărsături. În zilele următoare apare erupția tegumentară și diagnosticul se precizează.

2. Adenoamigdalitele debutează cu temperatură, vărsături, dureri abdominale difuze, generate fie de infecție pe cale sanghină, sau digestivă a ganglionilor mezenterici, sau datorită punerii sub tensiune a musculaturii abdominale în timpul efortului de văr

./.

sături.

3. Pneumoniile drepte evoluează cu temperatura, tuse, durere sub rebordul costal drept, chiar apărare musculară. Uneori se asociază cu peritonita pneumococică hematogenă.

4. Purpura Henoch-Schonlein debutează cu dureri abdominale în fosa iliacă dreaptă, temperatură, vărsături, durerile sînt mai difuze, copilul poate prezenta rectoragii, apare erupție purpurică periarticulară, etc.

5. Adenopatia iliacă internă, evoluează cu temperatură, durere în fosa iliacă internă, se palpează o masă "tumorală" ușor dură la atingere.

Copilul nu varsă, nu are tulburări de tranzit.

6. Cu diverticulul Meckel - semnele sînt asemănătoare, de aceea diagnosticul diferențial preoperator este imposibil de făcut.

7. Linfadenita mezenterică acută - prezintă stare febrilă, cefalee, tuse, dureri abdominale mari, difuze. Copilul nu poate localiza durerea.

8. Afecțiunile reno-ureterale drepte și în special litiaza ureterală se confundă cu apendicita. Dar în litiază durerile sînt situate în flanc, lombă, iradiază spre organele genitale, apar sub formă de colici foarte violente. Nu apărare sau contractură musculară la palparea abdomenului.

9. Colicile premenstruale la fete - durerile sînt localizate în pelvis și bilateral. Fetița nu are apărare sau contractură musculară la palpare.

10. Invaginația intestinală, forma pseudoapendiculară - durerile sînt colicative, situate mai spre flancul drept. La palpare, fosa iliacă dreaptă este "goală", nedureroasă. Leucocitele sînt normale. Radiografia abdominală "pe gol" arată imagini hidroaerice.

11. Metrita epidemică - în faza de debut - prezintă dureri abdominale, dar situate sub rebordul costal drept, grețuri, vărsături

menolentă, urini hiperchrome. Fosa iliacă dreaptă este ușor sensibilă, nu prezintă apărare sau contractură musculară. Examenul de urină, pune în evidență urobilinogenul și sărurile biliare crescute, idem transaminazele.

Diagnosticul pozitiv se pune deci pe baza semnelor generale, locale, laborator - leucocitoză, VSH.

Tratamentul apendicitelor acute este chirurgical. Nici-o apendicită acută nu trebuie "răcită" cu antibiotice (cu excepția plastronului) deoarece după câteva zile de aparentă remitere a simptomelor, se dezvoltă o peritonită generalizată. Intervenția chirurgicală se face după o reanimare scurtă și constă în efectuarea apendicectomiei, înfundarea bontului în bursă. În peritonite efectuăm drenaj al cavității peritoneale, în Douglas, paracolic stîng drept în funcție de cavitatea de puroi. Puroiul este recoltat și trimis pentru determinarea microbului și testarea sensibilității acestuia. În post-operator se vor administra antibiotice care să acționeze pe flora microbiană gram negativă și anaerobă: gentamicină, kanamicină, colimicină injectabilă, metronidazol.

Tuburile de dren se vor suprima după 2-3 zile. Tratamentul cu antibiotice, glucoză, vitamine, electroliți Na, K, se face circa 8-10 zile.

Plastronul apendicular se tratează cu antibiotice: penicilină, kanamicină, gentamicină, colimicină injectabilă pînă regresază complet. Apendicele va fi extirpat după 3-4 luni.

Sînt însă cazuri în care plastronul abcedează. În această situație, se evacuează puroiul, se drenează și nu se scoate apendicita pentru a nu difuza infecția în marea cavitate peritoneală.

Complicațiile care pot apărea post apendicectomie sînt: supurațiile parietale, eventrații sau chiar eviăceratii, ocluzii mecanice sau mixte, abcese reziduale în Douglas, subfrenic, subhepatic sau mezoceliac, etc.

Toate aceste complicații trebuie tratate pentru a nu pune viața copilului în pericol.

PATOLOGIA PERETELUI ABDOMINAL

Afecțiunile pe care le vom descrie sînt: omfalocelul, gasteroschizisul, fistula omfaloenterică, fistula alantoidiană, granulom ombilical, omfalita, hernia ombilicală, herniile inghinale, hidrocelul.

Omfalocelul aparține grupului de malformații ale peretelui abdominal, din regiunea ombilicală, care rezultă printr-o tulburare a mecanismului de închidere a corpului embrionar și rămînerea în afara activității abdominale a unor viscere care sînt acoperite de o membrană transparentă. Este o malformație congenitală relativ rar întîlnită a cărei frecvență este de circa 1/6.000 nou născuți (Rickham). Este descris încă de la Ambroise Parré, dar în rezoluția terapeutică își aduc aportul o serie de specialiști ca: Grob, Gross, Schuster, etc. Pentru a înțelege variatele aspecte anatomice și clinice ale malformațiilor congenitale care se ivesc în regiunea ombilicală, trebuie amintite cîteva noțiuni de embriogeneză a acestei regiuni.

În primele două săptămîni de viață embrionară peretele embrionului este format din ectoderm și endoderm. Din ectoderm se va dezvolta tegumentul și sistemul nervos, din endoderm se va dezvolta intestinul primitiv. În această perioadă cavitatea abdominală este larg deschisă anterior, (fig. 70). Organele abdominale sînt în bună parte situate în afara cavității abdominale. În decursul săptămînii următoare, prin dezvoltare țesutul mezenchimal se împarte în două foițe: somatopleura și splahnopleura; protovertebrele și miomerele care pornesc din preajma cozii dorsale progresează întinzîndu-se din regiunea dorsală, către regiunea ventrală și formează pereții antero-laterali ai abdomenului care tind să se

unească pe linia mediană, în același timp cu formarea învelișului cutanat. Astfel cavitatea abdominală se închide. În acest moment organele abdominale sînt cuprinse în interiorul cavității abdominale rămînînd la mijloc un orificiu ombilical prin care trec: a) vena ombilicală (venind de sus dinspre ficat), b) artera ombilicală (venind de jos), c) cele două canale: omfaloenteric (care leagă intestinul cu vezica omfalică - porțiunea anterioară - neresorbită încă) și

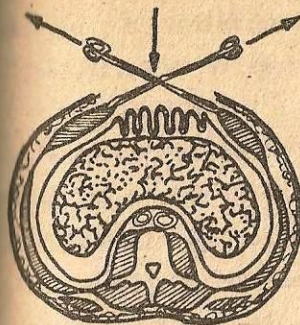


Fig. 70.

alantoidian, rest din vezica alantoidă după ce din porțiunea sa distală s-a format vezica urinară.

În decursul celei de a doua luni de viață intrauterină, aceste două canale se fibrozează treptat și se transformă în niște corcove fibroase care se resorb complet. Această resorbție a canalului omfaloenteric la naștere, face ca intestinul să rămână liber în cavitatea abdominală. Prin închiderea canalului alantoidian, vezica urinară mai rămîne uneori cu polul său superior, în continuitate cu un traect fibros care se inseră pe fața interioară a peretelui abdominal, în dreptul cicatricei ombilicale.

În concluzie, aplaziile peretelui abdominal apar prin oprirea precoce a acestui proces de diferențiere mezenchimală datorită unor cauze necunoscute. După momentul în care se produce această oprire se disting două forme anatomo-clinice de omfalocel: forma embrionară și forma foetală.

Forma embrionară - apare ca urmare a opririi procesului de dezvoltare a cavității abdominale înainte de luna a III-a de viață embrionară. Stratul de acoperire a omfalocelului este format dintr-o membrană ectodermică, transparentă, subțire, avasculară, dublată numai de gelatina Warton. În interior, în jumătatea superioară

se găsește ficat neacoperit de capsula Glisson, parenchimul hepatic aderă strâns la fața profundă a sacului de acoperire. În jumătatea inferioară se află ansele intestinale, neacoperite de peritoneu, intim aderente între ele.

Forma foetală: oprirea în dezvoltare a procesului de mezodermizare apare după 3 luni, după apariția cavității peritoneale - "Punga" de omfalocel este formată de la exterior spre interior din gelatina lui Warton, membrana avasculară transparentă și peritoneul. Conținutul poate fi reprezentat de ficat și anse intestinale, dar acoperite de capsula Glisson și seroasa peritoneală, neunite prin aderențe.

Formele anatomico-clinice sînt:

1. Forme pure de omfalocel:

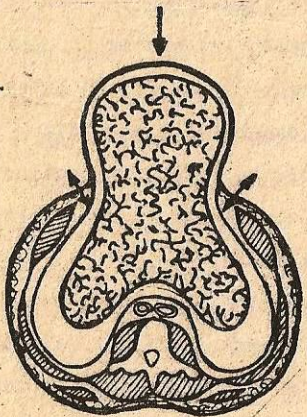


Fig. 71.

Această tumoră este acoperită la exterior de gelatina Warton, stratul mijlociu este format din membrana avasculară, sîdiefie, transparentă la naștere, ca apoi prin desicare în orele care urmează să ia culoarea lactescentă; la interior găsim peritoneul.

În partea de jos se află inserat cordonul ombilical.

Uneori această membrană transparentă se poate rupe, caz în care se produce eviscerația, sau peritonită, cu exitusul copilului.

- a) forma obișnuită - sesilă (fig. 71)
 - pediculată
- b) marile eventrații - fisura vezico-intestinală - de obicei incompatibile cu viața.

2. Forme incomplete.

3. Forme asociate cu alte malformații.

Forma pură de omfalocel apare ca o tumoră a regiunii ombilicale, sesilă sau pediculată, de mărimi variabile.

Observațiile din ultimul timp au dovedit că această membrană avasculară are o rezistență apreciabilă așa cum o să vedem la descrierea mijloacelor terapeutice.

Aitken diferențiază două tipuri de omfalocel:

Tipul I - baza omfalocelului sub 8 cm.; marele diametru al deficiului nu depășește 8 cm., nu conține ficat.

Tipul II - baza omfalocelului peste 8 cm., marele diametru al deficiului peste 8 cm., conține ficat.

Forme incomplete de omfalocel: se pot situa între marile aplice și herniile ombilicale ale copilului. În aceste cazuri, învelișul cutanat abdominal este complet, pielea normală se întinde pînă la cordonul ombilical, al cărui punct de implantare este larg, desigur și umplut cu ansă intestinală. Porțiunile musculo-aponevrotice nu s-au mai unit pe linia mediană, lăsînd între ele o distanță mai mare sau mai mică cu persistența în profunzime a unui inel fibros ombilical, mărit de dimensiuni, prin care se pot angaja anse intestinale.

Forme asociate cu alte malformații: malformațiile asociate sînt variabile: atrezii de intestin, diverticul Meckel, hernii diafragmatice, fisură velo-palatină, malformații renale, de membre, etc.

Desigur, aceste forme de omfalocel, au un prognostic mai sever.

Diagnosticul diferențial se face cu gastroschizisul (laparohizisul) și marile hernii ombilicale.

Elementele de prognostic depind de prematuritate, malformații asociate, corectitudinea adaptării metodei terapeutice adecvate.

Evoluția spontană este spre exitus prin ruperea membranei de acoperire. Măsurile ce trebuie luate după naștere sînt: aplicarea pe membrana sacului a unui pansament steril îmbibat cu ser fiziologic.

gic, alcool slab și trimiterea spre o clinică chirurgicală.

Tratament. Acesta va fi chirurgical în omfalocелеle mici, în cele mari, tratamentul poate fi conservator sau chirurgical.

In omfalocелеle mici se efectuează cura radicală a omfalocelui. Se extirpă membrana avasculară, apoi se suturează mușchii dreپți abdominali și tegumentul.

In omfalocелеle mari sînt două atitudini de urmat:

a) Tratament conservator prin aplicarea de pansamente cu curocrom 2 % peste membrana avasculară pînă la cicatrizarea sa. Acceptăm crearea unei eventrații. Tot conservator se poate trata omfalocelul mare prin aplicarea unor bandaje, sau aparate, care creează oarecare presiune pe viscere, în așa fel încît în mod lent, acestea să se reintegreze în cavitatea peritoneală care se va desvolta treptat.

Rezultatele obținute sînt încurajatoare. În cazul în care membrana avasculară se rupe, se intervine chirurgical.

Tratament chirurgical - acesta vizează crearea deliberată a unei eventrații chirurgicale cu intenția de a nu exista post-operator o hiperpresiune intra-abdominală cu compresie pe diafragm sau vena cavă.

Tehnicile operatorii sînt:

Tehnica Gross - acoperă membrana avasculară cu tegumente deco-

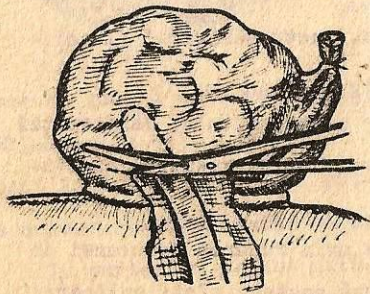


Fig. 72.

late de pe flancuri (fig.72); la nevoie se practică și incizii de degajare laterale. Se crează o eventrație care se va reopera la 2-3 ani. Criticile aduse acestei metode sînt: nu pot fi controlate viscerele care pot prezenta malformații; infectarea post-operatorie a acestei membrane avasculare, urmată de apariția peritonitei și exitus.

./.

Pentru înlăturarea acestor neajunsuri, Pellerin, extirpă membrana avasculară și acoperă viscerele numai cu tegument (fig. 73). Witzan, rezeacă o parte din membrana avasculară inițial și partea rămasă o suturează la tegumentul decolat de partea dreaptă, de pe dreپții abdominali. Micșorînd suprafața membranei avasculare, se crează o presiune pe viscere, acestea creează tînd cavitatea abdominală.



Fig. 73.

Peste un număr oarecare de zile (5-7 zile) rezeacă și extirpă o zonă din partea stîngă a membranei avasculare, suturînd cea mai rămasă la tegumentul decolat de pe partea stîngă a abdomenului. În ședințele operatorii succesive reușește să extirpe membrana avasculară, să sutureze mușchii dreپți abdominali și tegumentele, deci să facă cura radicală a omfalocelui.

Schuster imaginează un procedeu operator suturînd un material sintetic provizoriu inextensibil: silasticul și teflonul, la piele și musculatura abdominală, lăsîndu-i posibilitatea de extensibilitate (fig.74). Tehnică operatorie: pielea este incizată jur-împrejurul omfalocelui și apoi incizia este continuată xifo-pubian, pentru a permite o izolare

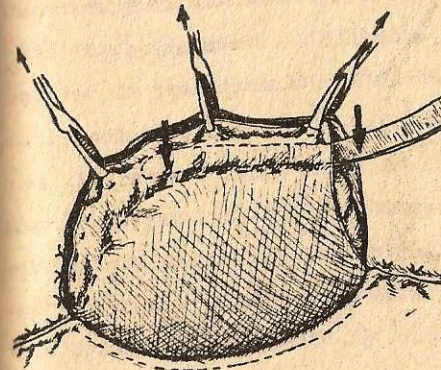


Fig. 74.

îngrijită și totală a marginii interne a fantei dreptului abdominal. De aceste margini vor fi ancorate două plase de teflon țesute cu fire separate. În unele cazuri, cînd se produce deschiderea sa-

./.

cului amniotic (spontan sau cerută de necesități) se poate aplica un al doilea material sintetic inert și impermeabil între ansele intestinale și prima plasă de teflon. Sînt ancorate apoi înapoi plasei de teflon, de peritoneu - două foi de silastic. Cele două plase de teflon vor fi suturate sub o presiune inițială moderată, pentru a putea astfel începe reintegrarea. Decomprimarea este urmată printr-o aspirație gastro-duodenală 4-10 zile, sau chiar printr-o gastrostomie. În continuare, o serie de intervenții succesive vor asigura într-un timp variabil o reintegrare gradată și definitivă a masei viscerale sub o presiune moderată, prin plicatură, prin sutură a părții centrale a materialului sintetic.

Intervalul dintre diferitele etape și numărul reintervențiilor țin de caracteristicile cazurilor respective.

Procentul de supraviețuire este de 65-70 %.

Laparoschizis - malformație congenitală rar întâlnită 1/25.000 - 30.000 nou născuți dar cu un prognostic foarte sever.

A fost descris în 1940 de Barnstein sub numele de gastroschizis. În laparoschizis, cavitatea abdominală este slab dezvoltată. Paraombilical drept, există un defect de mezodermizare al peretelui abdominal cu un diametru de 3-4 cm. Viscerele de la duoden, care nu a suferit procesul de rotație și pînă la rectul pelvin, se află la exterior. Acestea au un perete îngroșat, edemațiat, o colorație roșie-închisă, datorită iritației produse de lichidul amniotic, ele nedezvoltîndu-se în cavitatea peritoneală și a tulburărilor circulatorii din mezenterul scurt și strangulat de inelul orificiului defectului de mezodermizare. Ansele sînt aderente între ele, reduse în lungime cu o peristaltică deficientă, prezentînd și tulburări de rezorbție.

Ombilicul, cu depresiunea sa sînt normale.

Diagnosticul diferențial se face cu omfalocelul rupt, dar sînt suficiente elemente pentru precizarea diagnosticului: exame-

./.

al viscerelor, a orificiului paraombilical, a prezenței normale a ombilicului.

Tratamentul este numai chirurgical. Această integrare a viscerelor în cavitatea peritoneală slab dezvoltată se face cu dificultate datorită insuficienței dezvoltării a acesteia.

Pentru a mări cavitatea abdominală se recurge la ruptura musculaturii abdominale prin tracțiuni manuale. Alți autori efectuează secțiuni ale peretelui muscular între peritoneu și tegument, hemostază, îndepărtarea marginilor musculare secționate prin tracțiuni manuale.

Alteori, după includerea viscerelor în cavitatea peritoneală, se închide peretele abdominal după procedeul Schuster utilizînd teflonul, silasticul. În post-operator, măsurile de reanimare vor fi foarte energice. Tranzitul intestinal nu se reia înainte de 10-12 zile, perioadă în care sonda gastro-duodenală va fi menținută permanent, iar alimentația va fi parenterală.

Procentul de vindecări 30-35 % pe statisticile foarte bune.

Omfalita - este infecția regiunii ombilicale. Se produce cel mai frecvent după secționarea cordonului ombilical, sau după "căderea" sa, cînd încă există plaga ombilicală necicatrizată.

Infecția se produce datorită manevrelor empirice de secționare a cordonului ombilical, a materialului nesteril de ligatură și pansare. Germenii care infectează plaga sînt gram pozitivi, negativi, anaerobi și chiar tetanosul.

Tabloul clinic este variabil în funcție de germele care a infectat plaga ombilicală.

Omfalita poate produce tromboza venei porte, după ce în prealabil s-a trombozat vena ombilicală. Consecința va fi apariția și dezvoltarea sindromului de hipertensiune portală.

În cazurile ușoare regiunea ombilicală apare congestionată, tumefiată, se dezvoltă granulomul. Alteori, se dezvoltă o celulită

necrozantă sau o peritonită. În omfalita simplă, aplicăm local pansamente cu substanțe dezinfectante. Granulomul este nitratat cu pansamentele de nitrat de argint, sau ligaturat la bază dacă este mai mare. În celulele necrozante administrăm antibiotice, susținem starea generală cu glucoză, vitamine, sînge (cînd există anemie post-infecție) și practicăm incizii tegumentare care să circumscrie procesul inflamator.

În peritonite, tratamentul general și local va fi și mai susținut cu antibiotice, perfuzii cu glucoză, vitamine, laparotomie, evacuarea puroiului, drenaj, etc.

Prognosticul este diferit în funcție de germele care a produs infecția și de forma clinică de omfalită.

Fistulele ombilicale

Fistula omfaloenterică se datorează lipsei de rezorbție a părții anterioare a veziculei omfalice. Din partea sa posterioară s-a dezvoltat intestinul primitiv. În mod normal, în a 3-a lună de viață a embrionului această formațiune (indispensabilă în primele 3 luni), trebuie să se rezoarbă, locul său în dezvoltarea embrionului fiind luat de formarea arterelor și venei ombilicale, formațiuni care fac legătura între embrion și placentă.

O lipsă de rezorbție a porțiunii anterioare a veziculei omfalice va da naștere fistulei omfalo-enterice. Aceasta poate fi completă (fig. 75) și determină, după mărimea sa, exteriorizarea materiilor fecale la nivelul ombilicului, sau numai a unei secreții muco-purulente, cînd dimensiunile sînt reduse, sau cînd s-a obliterat partea dinspre intestin și a rămas permeabilă porțiunea externă.

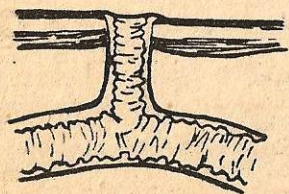


Fig. 75.

Alteori, se obliterează, se transformă într-un cordon fibros antero-ombilical în jurul căruia poate apare o ocluzie prin volvulus. În situația

..

care s-a rezorbit numai partea dinspre peretele abdominal, rămînd cea dinspre intestin va rămîne o formațiune anatomică: diverticulul Meckel (fig. 76). Uneori se rezorb extremitățile, rămînd ca o tumoretă chistică partea mijlocie (fig. 77). Din punct de vedere clinic, după căderea cordonului ombilical se observă că plaga ombilicală nu cicatrizează. În centrul ei se vede un orificiu, mai mic sau mai mare, prin care se exteriorizează lichid intestinal - fistulă de dimensiuni reduse, sau conținut fecaloid - fistulă cu debit mare, sau numai o secreție muco-purulentă în caz de fistulă oarbă internă.

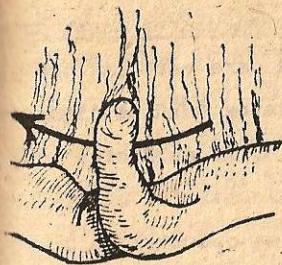


Fig. 76.

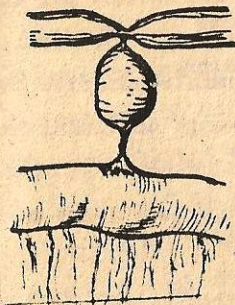


Fig. 77.

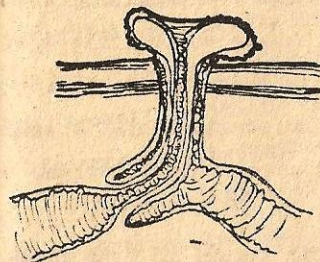


Fig. 78.

Printr-un tratament corect, local și general, primele două afecțiuni, se vindecă în câteva zile; diagnosticul cu fistula de uracă se face prin administrare de albastru de metilen, per os, aceasta, prin metabolizare se elimină prin urină, deci va apare pe pansamentul aplicat în regiunea ombilicală.

..

Aceste fistule nu se vor vindeca spontan. Momentul intervenției chirurgicale este impus de mărimea fistulei, deci, implicit de pierderile lichidiene și de complicații - prolabarea cu strangulare a ansei intestinale supra-și uneori subiacentă.

Se operează de urgență complicația - strangularea ansei intestinale. Se practică rezecția de intestin, în care este inclusă și fistula omfalo-anterică; se reface continuitatea tubului digestiv prin anastomoză termino-terminală ileo-ileală, în două straturi, cu fire separate nerezorabile. Fistula omfaloenterică cu dimensiuni mari, cu pierderi lichidiene importante se operează în primele zile după naștere, datorită imposibilității corectării pierderilor hidroelectrolitice. Tratamentul este cel recomandat mai sus.

Fistulele de dimensiuni reduse, tumorele chistice, rezultate din persistența părții mijlocii a fistulei omfalo-enterice se operează în jurul vârstei de un an, când rezistența copilului la actul operator este mai mare, iar complicațiile generale și locale sînt reduse. Se operează și acestea în urgență dacă apare o involuare a anselor intestinale.

Diverticulul Meckel - se întâlnește în procentul de 1/300 nou-născuți, prin nerezorbirea porțiunii intestinale a canalului omfalo-enteric. Se află situat la circa 30-90 cm. de valvula ileo-cecală, pe marginea antimezostenică, sau pe fața laterală a intestinului. Are dimensiuni variabile. Poate să nu prezinte nici o simptomatologie, dar complicațiile sale pot pune în pericol viața.

Principalele complicații sînt:

Diverticulita Meckel: se manifestă prin dureri în fosa iliacă dreaptă și periombilical drept, de intensitate variabilă, continue, însoțite sau nu de grețuri, vărsături. De obicei aceste simptome din inflamațiile diverticulului Meckel nu se remit ci se accentuează, ajungîndu-se la inflamația cavității peritoneale - peritonită - generalizată sau localizată.

La examenul obiectiv, abdomenul este normal conformat, în perioada de debut, la palparea se evidențiază o rezistență, apărare, contractură în fosa iliacă dreaptă, para-ombilical drept, subombilical, în funcție de locul diverticulului și al "jugulării" sau nu evoluției procesului inflamator diverticular. Dacă procesul inflamator nu poate fi localizat, se dezvoltă peritonită generalizată cu simptomatologia: temperatură, dureri abdominale continue, vărsături, tranzit intestinal accelerat la copiii mici (1-5 ani), sau întârziat la cei mari. Apărare, contractură musculară generalizată, înbușirea stării generale este evidentă.

Diagnosticul pozitiv, greu de pus preoperator. El se face cel mai adesea cu apendicita acută apoi limfadenita mezenterică.

Diagnosticul de certitudine se stabilește intraoperator. Chirurgul este obligat să exploreze complet abdomenul să stabilească cauza "acuzelor" și să rezolve leziunea.

Greșala de diagnostic într-un sens sau altul se face cu apendicita acută (cel mai adesea). Intraoperator, chiar dacă apendicita este inflamată, explorarea ileonului terminal (circa 1 m.) a mezententerului, a cecului, a colonului ascendent trebuie să se facă de rutină pentru a evita confuzii regretabile între apendicele acute, meckelita, chist de ovar torsionat, chist de mare epiploon, limfosarcoma ileo-cecale, etc.

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecția și extirparea diverticulului Meckel în ileon sănătos, cu refacerea continuității tubului digestiv prin anastomoză ileo-ileală termino-terminală.

O altă complicație este ulcerul peptic al diverticulului Meckel. Acesta apare prin ulcerarea mucoasei și submucoasei intestinale, cu erodarea unor vase sanghine, datorită acțiunii asupra ei a secreției acide produse de glandele din anumite insule de mucoasă restantă din intestinul primitiv. Clinic, copilul poate prezenta

uneori dureri abdominale de intensitate diferite, periombilicale exprimate în mod diferit după vîrstă, la cei mici (sub 3 ani) durerea se exteriorizează printr-o "agitație" greu de explicat. Cei mari, exprimă, localizează durerea și redau caracterele de periodicitate, intensitate, etc. Semnul cel mai constant este evacuarea prin anus a sîngelui parțial digerat. Această sîngerare apare în mod regulat, fie sub formă de melenă, dacă sîngele pierdut este în cantitate mai redusă, sau tranzitul intestinal mai încetinit, sau de rectoragie, cu sînge parțial digerat, în caz de sîngerări abundente, tranzit intestinal accelerat. Ulcerele peptice meckeliene, apar la orice vîrstă, chiar la sugar. Produc anemie, tegumentele și mucoasele sînt palide; hemoglobina și hematocritul sînt scăzute. Uneori viața copilului este în pericol.

Diagnosticul diferențial se face cu ulcerele duodenale, hemangiomele intestinului subțire și gros, duplicații, polipoze, tumori ulcerative ale intestinului, recto-colite ulcero-hemoragice, hemoragia, displazii pelvine, asociate sau nu cu sindromul Klippel-Trenaunay, invaginația intestinală, etc. Examinarea clinică și paraclinică atentă a copilului, a aspectului macroscopic al pierderilor de sînge prin anus, ne vor conduce cu foarte mare probabilitate la precizarea diagnosticului.

Acesta se va face cu ajutorul scintigrafiei cu teonețium radioactiv captat de insulele de celule gastrice din mucoasa diverticulului Meckel.

În mod excepțional, ulcerarea diverticulului Meckel cuprinde și stratul muscular și seroasa, iar sîngele din vasele erodate din submucoasă, să ajungă în cavitatea peritoneală - ca într-un caz al nostru - și să producă la început hemoperitoneu, cu simptomatologia cunoscută, iar apoi de peritonită generalizată.

Tratamentul este chirurgical și constă în enterectomie segmen-

tal în care să fie inclus diverticulul Meckel. Este proscrisă rezecția ouneiformă a diverticulului Meckel, deoarece ulcerele peptice se află adesea la baza sa.

Diverticulul Meckel poate genera ocluzii intestinale prin invaginație, el fiind "capul" invaginației, prin bride pornite din vîrful sau/și fixate la mezenter, bride ce interpeșează o anse intestinală, sau prin volvulare în cazul în care persistă un cordon fibros între diverticul și ombilic (fig. 79). În jurul acestui cor-

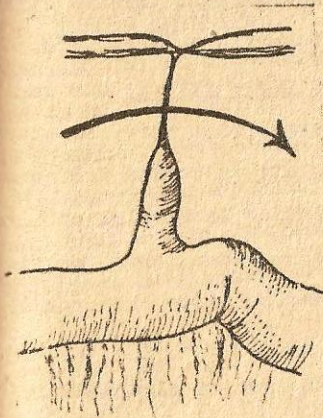


Fig. 79.

don fibros, se volvulează ansele intestinale. Această complicație apare la orice vîrstă. Cel mai mic pacient din statistica clinicii este în vîrstă de 3 zile. Diagnosticul se pune pe semnele clinice de ocluzie: stare de agitație (pentru sugar și copilul mic), dureri cu caracter colicativ pentru cei mari, oprire de tranzit pentru materii fecale și gaze, vărsături, meteorism abdominal, contur de anse intestinale pe suprafața abdomenului. Pe radiografia abdominală se observă imagini hidroaerice și neaerarea colonului.

Diagnosticul diferențial se face cu diversele tipuri de ocluzie: dinamică, mecanică, prin obturare, strangulare, volvulare, etc.

Tratamentul este chirurgical. Prin laparotomie transversală pentru nou născut și sugar și mediană pentru copilul mare se explorează abdomenul. În cazul în care starea generală a copilului este multumitoare, iar reanimarea poate fi corect efectuată, odată cu rezolvarea diverselor forme de ocluzie (dezinvaginare, devolvulare, secționare de bride, etc.) se rezeacă și diverticulul Meckel. În caz contrar, acesta nu va fi rezeecat; rezecția se va face ulterior.

Extirparea sa se va face cu orice risc, în cazul în care și ansa intestinală nu mai este viabilă.

Rezecția segmentară de intestin, plus diverticul Meckel (fig. 80 a) - va fi la "distanță" de intestinul neviabil. Se reface continuitatea tubului digestiv (fig. 80 b), în aceste cazuri grave, fie printr-o ileostomie (de preferat) sau anastomoză ileo-ileală terminalo-terminală.

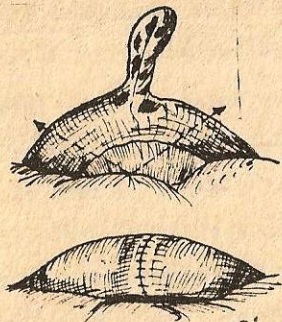


Fig. 80 a.b.

o inflamație a regiunii ombilicale. Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea lor.

Tumoretele chistice, adenomatoase, ca resturi ale canalului omfaloenteric se observă din primele luni după naștere. Cresc puțin în dimensiuni. Nu produc tulburări. Tratamentul este chirurgical, efectuat din rațiuni estetice.

Fistula și chistul de uracă, sînt consecința lipsei de rezorbție a părții craniale a veziculei alantoide. Din partea sa distală s-a format vezica; partea cranială de obicei, prin luna a 3-a de viață embrionară se rezoarbe, transformîndu-se într-un cordon fibros ce ajunge la ombilic, încadrat de cele două artere ombilicale ramuri din artera hipogastrică. Persistența uracei în totalitate va genera fistulă de uracă; dacă rămîne nerezorbită partea centrală va da naștere chistului de uracă.

În fistula de uracă, se va elimina la nivelul ombilicului o cantitate mai mică sau mai mare de urină. Alteori, la ombilic, se

observă o stare de congestie a tegumentelor. Prin administrare per os de albastru de metilen vom observa exteriorizarea sa la nivelul ombilicului. În chistul de uracă, simptomul dominant va fi o tumoretă de dimensiuni variabile, care crește în volum, se inflamează, confundîndu-se cu un abces de perete subombilical, celulită, tumoră inflamatorie, etc.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea extra-peritoneală atât a fistulei de uracă, cît și a chistului.

Hernia ombilicală - întîlnită cu frecvență relativă la nou-născuți, mai cu seamă prematuri. Apare ca o "întîrziere" a procesului de miodermizare a regiunii ombilicale. Inelul ombilical este de dimensiuni variabile. Cele 4 formațiuni anatomice: vena ombilicală (cranial), cordonul fibros provenit din obliterarea uracii, cele două artere ombilicale nu s-au retractat pentru a produce presiunea ombilicală normală (fig. 81). La nivelul ombilicului, tegumentul la interior este acoperit de peritoneu. Tesutul de granulație, conjunctiv, dintre formațiunile de mai sus, existent normal, nu s-a maturat, nu a format o fascie fibroasă rezistentă. În această situație, presiunea abdominală crescută în timpul țipetelor, în ortostatism, produce angajarea anselor intestinale prin inelul ombilical mărit în dimensiuni și astfel se produce hernia (fig. 82). Ea este mai frecventă la vârste mici (sugari), la fete. Odată cu maturarea mezodermizării ombilicale, inelul ombilical se reduce în dimensiuni, pînă la dispariție.

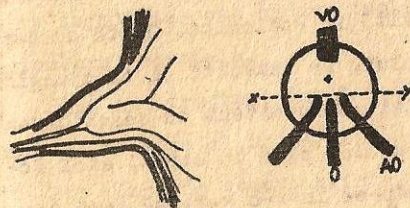


Fig. 81.

siunea abdominală crescută în timpul țipetelor, în ortostatism, produce angajarea anselor intestinale prin inelul ombilical mărit în dimensiuni și astfel se produce hernia (fig. 82). Ea este mai frecventă la vârste mici (sugari), la fete. Odată cu maturarea mezodermizării ombilicale, inelul ombilical se reduce în dimensiuni, pînă la dispariție.

Clinic, în ortostatism și după efort apare în regiunea ombilicală, o tumoretă de dimensiuni variabile, ușor depresibilă în clinostatism sau prin manevre manuale. Nu este sensibilă spontan și

la palpate. Nu se strangulează. Rareori, în cazul în care dimensiunile sînt mari se pot crea aderențe între peritoneul parietal și cel visceral, sau epiploon.

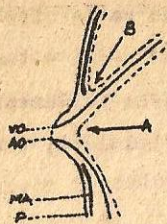


Fig. 82.

unile sînt mari se pot crea aderențe între peritoneul parietal și cel visceral, sau epiploon.

Evoluția spontană, de obicei este spre vindecare.

Tratamentul conservator prin diverse bandaje, leucoplast, este ineficace. Cel chirurgical,

trebuie efectuat după vârsta de 3 ani. Indiferent de incizia tegumentară - semiovalară superior de ombilic, inferior sau nu "omega" ocolind ombilicul pe stînga, trebuie să evidențiem marginile mușchilor dreپți abdominali și apoi să-i suturăm. Se proscribe extirparea ombilicului din rațiuni estetice.

Patologia canalului peritoneo-vaginal

Canalul peritoneo-vaginal (la băieți) (fig. 83) și peritoneo-labial (la fete). Este o formațiune anatomică normală care începe să se dezvolte, sub forma unui diverticul, din partea inferioară a peritoneului parietal al cavității coelomice. Odată cu dezvoltarea embrionului și apoi a fătului, se dezvoltă și el ajungînd

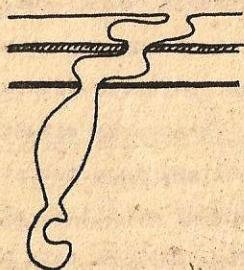


Fig. 83.

la băieți concomitent cu deschiderea testiculului pînă în scrot, aici dedublîndu-se într-o seroasă care acoperă testiculul (seroasa viscerală și alta parietală). Astfel se constituie cavitatea vaginală-testiculară. La fete, descinde prin canalul inghinal, împreună cu ligamentul rotund

pînă la labia mare. De-a lungul acestui canal se află 3-4 inele Ramonede - constituite din țesut fibro-conjunctiv la exterior și tapetate de seroasa peritoneală în interior. Aceste inele Ramonede produc la locul respectiv niște strangulări, îngustări ale lumenului canalului peritoneo-vaginal. Suprafațent acestor strangu-

lări, se află dilatări ale canalului numite după locul unde se găsesc: properitoneală, interstițială, funiculară, scrotală.

În luna a 6-a, a 7-a de viață embrionară, acest canal prin alipirea peretilor și închiderea inelelor Ramonede se transformă într-un cordon fibros.

O hipoplazie, o întîrziere în maturarea regiunii inghinale, va determina persistența în continuare a canalului peritoneo-vaginal la băieți și peritoneo-labial la fete.

Persistența deschiderii canalului va genera următoarele entități clinice, după cum urmează: hernia, chistul de cordon, hidroceleul la băiat, hernia și chistul de canal Nück la fetiță.

Hernia - este deci o malformație congenitală datorată persistenței canalului peritoneo-vaginal. Prin acest canal se angajează anse intestinale subțiri, intestin gros, apendice, diverticul Meckel (hernia Littré), epiploon, ovar. După lungimea canalului în care se angajează, ele se pot numi: properitoneale, interstițiale, funiculare, scrotale.

Sînt mai frecvent întîlnite la băieți, mai cu seamă la prematuri, și în special în partea dreaptă. Pot fi însă și bilateral.

Din punct de vedere clinic, se prezintă ca niște tumorete inghinale sau inghino-scrotale, care se dezvoltă de "sus în jos" prin avansarea formațiunilor anatomiche în canalul peritoneo-vaginal. Sînt de dimensiuni diferite. Tegumentele regiunii inghino-scrotale nu sînt congestionate, neinfiltate, dar scrotul nu mai are pliurile sale normale.

În clinostatism și în perioada de liniște a copilului, tumora își reduce spontan dimensiunile.

Prin reducere manuală vom aprecia și conținutul; în cazul în care reducerea herniei se face cu zgomot hidroaeric, în canalul inghinal, se află ansa intestinală; în caz contrar - epiploon. Se apreciază și mărimea orificiului inghinal extern, prin introduce-

rea indexului prin el.

Diagnosticul diferențial se face cu un chist de sardon acutizat sau nu, cu o adenopatie inghinală, cu un hidrocel, cu o hernie femurală, cu un testicul ectopic însoțit de hidrocel, etc.

Evoluția spontană spre vindecare este posibilă în primele 5-6 luni de viață, printr-o maturare a procesului de mezodermizare loco-regională. După această vîrstă, sub influența presiunii abdominale crescute prin plîns, joacă, canalul peritoneo-vaginal se deaștinde și hernia crește în dimensiuni.

Complicația care poate apare este strangularea herniei. Ea se produce la nivelul orificiului inghinal profund format după cum se știe din vasele epigastrice și micul oblic și transvers, elemente extensibile sub influența presiunii abdominale crescute; în timpul distensiei inelului se angajează prin canalul peritoneo-vaginal anse intestinale și epiploon; imediat însă inelul se contractă și nu mai permite reîntoarcerea în cavitatea peritoneală a formațiunilor de mai sus. Apar tulburări în circulația de întoarcere, apoi de aport cu devitalizarea organelor angajate pe canal. În cazul în care o ansă intestinală suferă strangularea se instalează tabloul clinic de ocluzie - cea mai frecventă ocluzie la copil: dureri abdominale, meteorism, vărsături, oprirea tranzitului. Local - în regiunea inghinală sau inghino-scrotală - tumora herniară nu se mai reduce spontan. Copilul este agitat (cel mic) sau acuză dureri (copilul mare). Părțile moi se infiltrază, tegumentele sînt ușor congestive. De multe ori, nici prin manevre manuale nu se reușește reducerea strangulării.

Tratamentul herniilor inghinale este eminent chirurgical.

Cel conservator, prin bandaje herniare, pelote, etc., este ineficace, dacă nu periculos în cazul aplicării acestora pe hernii nereduse.

Momentul optim pentru herniile necomplicate este vîrsta de

1 an-2 ani. Rezistența formațiunilor anatomice locale, permite efectuarea actului operator fără riscul recidivei.

Inciziile tegumentare se fac fie transversal în pliu abdominal mijlociu (Duhamel) fie oblice - pe bisectoarea unghiului dintre marginea externă a mușchiului drept abdominal și arcada inghinală. Preferăm prima incizie, pentru aspectul estetic al viitoarei cicatricei.

Tratarea canalului peritoneo-vaginal se poate face diferit: fie se extirpă în totalitate, după o disecție atentă de elementele cordonului (așa cum procedăm în clinică în ultimii 20 ani) și ligatura la bază, urmată de rezecție, fie se suturează - ligaturează canalul la bază, iar restul se eversează sau nu după procedeele:

Duhamel - disecă canalul la bază de elementele funiculului, îl ligaturează, îl rezecă la acest nivel și-l lasă aderent în rest de elementele funiculului. Procedează astfel, de teama de a nu leza vasele funiculului în timpul disecției;

Ombredanne - incizează longitudinal canalul peritoneo-vaginal pe toată lungimea sa. Închide canalul la nivelul orificiului inghinal profund printr-un surget cu fir neresorbabil, trecut numai prin seroasă. Eversează apoi restul canalului peste funicul.

Și prin aceste procedee se obțin rezultate bune, dar trebuie să avem grijă să închidem corect sacul la bază, deoarece pe sub surgetul efectuat și seroasă se pot angaja anse intestinale în canalul inghinal (cu recidivă sau strangulare).

În hernia strangulată, atitudinea terapeutică se adoptă în funcție de vîrsta și timpul scurs de la debut pînă la prezentarea la medic.

- Dacă copilul este mic, (sub 4-5 luni) distrofic, și strangularea nu depășește 10-12 ore, se va încerca manual reducerea herniei, prin manevre blînde de apărare a conținutului în direcția canalului inghinal. În caz de nereușită, se va face o baie caldă,

cu scopul relaxării musculaturii abdominale, sau sub anestezie generală se reduce conținutul herniar. Dacă strangularea depășește 24 ore se va opera, fără a se mai încerca manevrele de mai sus.

La sugarul mare - spre vârsta de un an, sau la copil, după această vîrstă, dacă hernia nu se reduce ușor, se va opera de urgență.

Operația va consta în deschiderea mai întîi a canalului peritoneo-vaginal, explorarea formațiunilor strangulate, cercetînd viabilitatea lor, apoi secționarea inelului inghinal profund pentru a permite reintegrarea viscerelor sau epiploonului în cavitatea peritoneală.

Dacă viabilitatea este îndoielnică, se practică exereza segmentului de ansă.

Hernia inghinală la fete se întîlnește mai rar ca la băieți (1/10 cazuri). Cel mai frecvent se angajează pe canal ovarul, mai rar epiploonul sau ansele intestinale.

Pericolul cel mare este trombozarea vaselor ovariene la nivelul orificiului inghinal profund, prin compresia lor, urmată de necroza ovariană. De aceea hernia inghinală la fete este o urgență chirurgicală (Pellerin).

Hernia se manifestă clinic ca o tumoretă inghino-labială, de dimensiuni relativ mici, de cele mai multe ori reductibilă. În cazul nereductibilității, tumora își mărește dimensiunile, țesuturile moi sînt infiltrate, tegumentele congestionate. La palpate, tumora determină dureri, fetița fiind agitată.

Diagnosticul diferențial se face cu: chist al canalului Nück (omolog cu chistul de cordon), formațiune chistică renitentă, elastică, nedureroasă, adenopatie inghinală poate pune probleme de diagnostic, dar anamneza, examenul clinic atent, arată nota dominantă inflamatorie a adenopatiei.

Tratamentul este chirurgical. Printr-o incizie în pliul abdo-

minal, se pătrunde în canalul inghinal, se reduce conținutul sau se practică exereza în caz de neviabilitate, se ligaturează la bază sacul împreună cu ligamentul rotund, apoi se suspendă baza canalului peritoneo-vaginal la tendonul conjunct (procedeu Barker) pentru a menține statica organelor genitale pelvine. Se reface peretele abdominal într-un strat cu fir neresorbabil.

Chistul de cordon - este o formațiune chistică, cu conținut lichidian, situat între două inele Ramonéde. Lichidul provine din peritoneu și se scurge prin orificiile mici ale inelelor Ramonéde și prin canalul peritoneal de dimensiuni deosebit de reduse.

Se observă sub forma unei tumorete, în regiunea inghinală, sau scrotală. De cele mai multe ori, copilul nu prezintă nici-o "acuză", tulburare, în afara situației în care el crește brusc în dimensiuni și determină o stare de agitație moderată la cei mici, sau durere de intensitate medie exprimată de copiii mai mari. Aceasta este cunoscută sub numele de chist de cordon acutizat.

La examenul obiectiv al regiunii, vom observa în regiunea inghinală sau scrotală, o tumoretă de dimensiuni variabile, cu tegumentele supraiacente de aspect normal. La palpate, tumoreta este elastică, nedureroasă, bine delimitată, nereductibilă, sau cu greutate își reduce treptat dimensiunile, în cazul în care comunică, sau nu, cu cavitatea peritoneală. După modul de comunicare cu cavitatea peritoneală, se numesc chiste de cordon comunicante sau necomunicante.

Diagnosticul diferențial se face cu hernia strangulată, cu testiculul ecto-rotorsionat în canalul inghinal, sau cu testiculul ecto-rotorsionat cu hidrocel pentru chistul de cordon inghinal la băiat. La fetițe, chistul de canal Nück inghinal se poate confunda cu hernia inghinală greu reductibilă, sau strangulată. Datele clinice expuse mai sus, pot ajuta la precizarea diagnosticului.

Chistul de cordon scrotal, se confundă cu hidrocelul. În chis-

tu de cordon, testiculul se palpează net în polul caudal al scrotului.

Tratamentul chistului de cordon se face după vârsta de un an. El constă în extirparea formațiunii chistice, cu refacerea peretelui într-un strat cu fir neresorabil.

Hidrocelul este net deosebit ca etiopatogenie de cel de la adult. El se produce printr-o acumulare de lichid peritoneal în vaginala testiculară. De cele mai multe ori, el comunică cu cavitatea peritoneală, alteori se poate închide comunicarea la nivelul unui inel Ramonéde. Apare din punct de vedere clinic ca o tumoretă scrotală, care destinde scrotul, dispar pliurile scrotale. Acesta apare uneori de colorație "transparentă" prin iluminarea laterală. Iși crește dimensiunile prin "umplere" de jos în sus; la palpare tumora este elastică, nedureroasă, testiculul nu se evidențiază net.

Diagnosticul diferențial se face cu chistul de cordon scrotal, herma inghino-scrotală greu reductibilă, torsiunile de hidatidă vechi, cu lichid mult acumulat în vaginală, torsiunile de testicul, tumorile testiculare. Anamneza și examenul clinic atent al fiecărui caz în parte, precizează cel mai adesea diagnosticul.

La nou născut și sugarul mic, hidrocelul chiar bilateral se vindecă spontan prin obliterarea canalului peritoneo-vaginal și rezorbția lichidului din vaginală. La copilul de peste un an, vindecarea spontană este puțin probabilă.

Tratamentul este chirurgical. Momentul optim pentru intervenție este vârsta de 1-2 ani. Calea de abord va fi inghinală și nici odată scrotală datorită comunicării cu cavitatea peritoneală. Incizia va fi transversală, în pliul abdominal mijlociu. Se pătrunde în canalul inghinal, se "luxează" în plagă "tumora" chistică lichidiană. Se disecă canalul peritoneo-vaginal de elementele cordonului. Se ligaturează la bază, se rezecă canalul, se incizează vaginală, se evacuează lichidul, se eversează vaginală, se reintrodu-

testiculul în scrot. Se reface peretele profunicular într-un strat, atâ la piele, pansament.

Efectuat corect actul chirurgical, nu apare recidiva. Intervenția pe cale scrotală trebuie proscrisă la copil.

X X
X X

ABCESE ȘI PISTULE PERIANALE

A.- Abcese

Sînt infecții ale "spațiului" din jurul canalului ano-rectal, produse prin infecții cu stafilococ, bacil Coli, sau o asociere de germeni.

Abcesele perianale se împart în:

- abcese superficiale
- abcesul anal propriu-zis
- abcesul pelvi-rectal

A.- Abcesele superficiale apar prin infecția unui folicul pilos, a unei glande sebacee, după un grataj. Sînt apanajul unei toalete deficitare a regiunii și se însoțesc adeseori de furunculoză generalizată.

B.- Abcesul anal apare după o escoriație banală la nivelul anusului și se localizează într-o criptă a canalului anal, mai ales după diaree prelungite. Are un debut brusc, cu dureri vii la defecație, în punct fix intra-anal, în pliul mucos infectat.

La tușeul rectal se percepe o tumefacție dureroasă, corespunzînd colecției purulente din cripta afectată. Cînd această colecție nu se deschide spontan, ea determină dezvoltarea abcesului anal, concretizat printr-o zonă dură, roșie, tensionată, impunînd intervenția urgentă de evacuare, înaintea apariției fluctuației.

Netratată la timp, infecția evoluează în adîncime, determi-

nînd, atunci cînd se află sub mușchiul ridicător anal, un abces ischio-anal, sau cînd s-a dezvoltat deasupra elevatorului anal, un abces pelvi-rectal.

Diagnosticul se pune la inspecție și la tușeul rectal, cînd se notează edemul perianal, tumefacția întinsă a unui perete lateral al canalului și - ca semne generale: durere vie, febră mare. Uneori se formează două abcese ischio-anale cu comunicare posterioară.

c) Abcesul pelvirectal se întîlnește foarte rar la copil, el datorîndu-se unei infecții de vecinătate, acute sau cronice specifice sau nespecifice. Se face diagnosticul diferențial cu abcesul fundului de sac Douglas, prin dezvoltarea laterală a abcesului pelvi-rectal.

Tabloul clinic este dominat de simptomele zgomotoase ale unei infecții generale, iar în evoluția sa acest abces tinde să se deschidă în rect sau în fosa ischio-rectală.

S-au mai descris abcese rectale submucoase prin înțepături de ace, termometre sparte, etc.

Tratament

Intervenția chirurgicală precoce, deschizînd abcesul, drenîndu-l, alături de antibioterapie, rezolvă cazul fără urmări. Se adaugă băi locale cu apă caldă, sărată.

Cînd abcesul s-a dezvoltat în canalul anal, o incizie în T pătrunzînd sub mucoasa anală, dar conservînd sfincterul, evită formarea unei fistule ulterioare.

Abcesul fosei ischio-rectale pretinde un drenaj larg, cu explorarea unei eventuale comunicări "în potcoavă", ocînd posterior orificiul anal.

B.- Fistule ano-rectale

Sînt comunicări anormale între lumenul rectal și tegumentele perianale, sau între rect și alte cavități: vagin, vezică. De re-

ortem aici la fistulele perianale propriu-zise.

Ele pot avea cauze multiple: traumatism, rectocolită ulcerosa, etc., dar cele mai frecvente sînt de cauză septică.

Punctul de plecare al infecției poate fi o escoriație anală, furunculul marginii anusului, iar pătrunderea în profunzime se face pe cale limfatică sau prin declanșarea unei periflebite supurate.

Drept condiții favorizante producerii lor, reținem: unirea a două tipuri de mucoasă: rectală cilindrică și anală pluristratificată: strîmtorarea tubului digestiv la acest nivel, de unde staza fecală, frecvente constipații, foliculii piloși, etc.

Structura straturilor perirectale și așezarea lamelară a sfincterului, întîlnesc difuzarea infecției, cicatrizarea fiind întîrziată din cauza stagnării secrețiilor și prin tendința de fibrozare locală. Fistulele anale se pot împărți în complete și incomplete.

La rîndul lor, cele complete se divid în intrasfincteriene, transsfincteriene și extrasfincteriene, în raport cu sfincterul striat. Ele se compun dintr-un (orificiu) unic sau ramificat, situat extern perianal.

Fistula poate fi oarbă externă (unipolară), cînd comunică numai cu tegumentul perianal, oarbă internă ca un diverticul al canalului anal, sau bipolară, sau completă, cu deschidere atît la piele, cît și în rect.

În antecedente există un abces anal deschis chirurgical sau perforat spontan, sau mai multe asemenea abcese.

La examenul local se constată că deschiderea fistulei se găsește mai întotdeauna lateral de orificiul anal și excepțional, median. Ea se prezintă ca o mică depresiune cicatricială sau ca un tubercol inflamator.

Unele fistule perianale au un traiect complicat, ramificat "în potcoavă", ocînd canalul anal prin străpungerea rafeului perineal.

Simptomatologie

Simptomul principal al fistulei ano-rectale este scurgerea unei secreții purulente intermitentă sau continuă. În principiu, nu sînt dureroase, dar copilul acuză o greutate în timpul defecației. Închiderea fistulei pe perioade de timp variabile, se însoțește de apariția durerilor.

La palpate, se percepe uneori existența unui cordon dur, fibros, care se pierde în țesutul grăos subcutanat.

Tactul rectal este obligatoriu, iar anuscopia ne permite uneori identificarea deschiderii endorectale.

Explorarea instrumentală a traectului fistulos este dureroasă și nu se practică la copii decât sub anestezie generală, în cursul intervenției de exereză.

Fistulografia cu substanță radio-opacă este utilă pentru depistarea traectelor multiple. În lipsa ei, injectăm prin orificiu cutanat o soluție de albastru de methyl 1 %.

Evoluție

Vindecarea spontană este excepțională, deși Fèvre descrie cazuri la sugari la care, cu o bună igienă locală și antibioterapie, în câteva săptămîni fistula s-a închis spontan.

Tratamentul

În principiu, este chirurgical. După o pregătire bună prin clisma repetate, narcoza permițînd și o bună relaxare a sfincterului, se explorează traectul fistulos cu stiletul butonat. Dacă acest traect trece prin sfincter, îl putem inciza fără pericolul încontinenței fecalelor. Vom diseca întregul traect fistulos, rana rămînînd deschisă larg. Fistula se scote în bloc, împreună cu țesutul scleros din jur. Cînd traectul este extrasfincterian, se disecă de jos în sus, se excizează și se introduce o meșă cu antibiotic în plagă.

Rezultate

Îndeplinind dezideratele de mai sus, rezultatele sînt bune. Se obține o cicatrizare de bună calitate, cu continență sfincteriană.

TERATOAMELE SACRO-COCCIGIENE

Teratomul sacro-coccigian este o tumoră mare, chistică sau consistentă, acoperind suprafața anterioară a sacrului sau coccisului, la care aderă. De obicei, prin mărimea sa, tumora împinge coccisul spre înapoi, formațiunea insinuîndu-se între coccis și anus, pe care îl deplasează înainte.

Anatomie patologică

Tumora poate fi acoperită cu piele normală sau cu piele modificată hemangiomas (Bensson). Unele zone cutanate prezintă arii necrotice prin compresie.

Teratomul poate fi extern în întregime, sau o parte mai mică sau mai mare din el să se afle în pelvis. Copiii cu astfel de malformații se nasc de regulă la termen, dar dimensiunile tumorii determină cel mai adeseori distocii pelvine.

Din punct de vedere histologic, teratoamele sacro-coccigiene sînt compuse fie din țesuturi mature, diferențiate, de vîrstă purtătorului și atunci le numim teratoame adulte, fie elemente embrionare cu potențial malign, ca în teratomul embrionar sau teratoblastom.

a) Teratoamele adulte conțin porțiuni din mai toate țesuturile organismului: chisturi pilo-sebacee, glande sudoripare, dinți, glande salivare, glande mamare, țesut nervos cerebrospinal învelit în meninge, ganglioni simpatici, nervi periferici, mucoasă digestivă, țesut tiroidian, hepatic, pulmonar, vase, țesut adipos, muscular, osos, cartilajii, etc., toate amestecate nesistemizat,

haotic. Mai rar, găsim unele tendințe de sistematizare: oase cu viață articulară, piele, mușchi și țesut aponevrotic, rudimente de membre și sînt parțial calcificate.

Teratoamele adulte sînt bine încapsulate, se pot diseca relativ ușor în cursul intervenției de pe sacru și au o evoluție mai mult benignă.

b) Teratoamele embrionare sînt compuse din elemente tinere, embrionare sau fetale, cu caracteristică de maturitate. De aceea, ele au un potențial malign marcat, dînd rapid metastaze la distanță și invadînd zonele adiacente. De reținut însă, că ambele categorii de teratoame pot avea un potențial de malignitate, de unde și indicația unei chirurgii precoce și cît mai radicale.

Frecvent, aceste teratoame se asociază cu alte malformații: spina bifida, omfalocel, palatoschizis.

Etiologie

După unii autori, aceste tumori reprezintă o formă abortivă de gemelaritate. Ei se bazează pe existența în structurile unor teratoame a unor părți constituite ale corpului omenesc, cum ar fi: mandibula, oasele antebrațelor sau intestine. Un alt argument ar fi existența în familiile acestor purtători de teratoame, a unui procent de 50 % gemelaritate (Gross).

După alții, originea teratoamelor sacrococcigiene ar fi în celulele totipotente ale nodului primitiv Hansen, elemente care pot crește anarhic, dînd naștere acestor formațiuni tumorale atunci cînd scapă de sub controlul "organizatorului primar."

Simptomatologie

Formațiunea se află pe fața anterioară a sacrului și coccisului, pe cea posterioară a coccisului și foarte frecvent pe rafeul ano-coccigian. Aderența la coccis, comună tuturor teratoamelor de acest tip este relativ strînsă, dar permite găsirea unui plan de clivaj. Tumora este încapsulată, în afara zonei de aderență la

coccis.

Ea se poate dezvolta postero-inferior, spre regiunea fesieră, mai rar în abdomen (în spațiul retroperitoneal).

Cînd dezvoltarea este în ambele sensuri, formațiunea depășește micul bazin și comprimă organele învecinate: posterior rîdăcina sacrate, cu semnele neurologice respective, iar anterior, rectorul, ureterele și vezica, ridicînd pe suprafața tumorii colonul descendent și împingînd lateral ureterele.

Asemenea teratoame cu evoluție pelvi-abdominală și creștere rapidă, presupun un potențial malign crescut și deci, un prognostic foarte rezervat.

Ca dimensiuni, aceste teratoame pot varia de la mărimea unei murege, la aceea a unui cap de adult. Uneori, cînd se dezvoltă spre fese, au dimensiuni aproape mai mari decît ale noului născut,

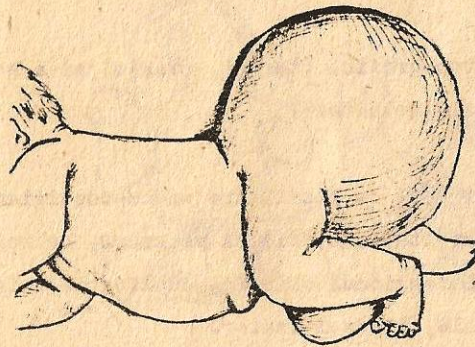


Fig. 84.

portătorul tumorii (fig. 84). În asemenea cazuri, diagnosticul este relativ ușor, prin prezența frapantă a tumorii. Cînd teratomul se dezvoltă spre micul bazin și abdomen, simptomatologia sa este de împrumut, dată de fenomenele de compresiune asupra organelor din jur. Astfel defecația devenind dificilă apare constipația sau, alteori, retenția de urină. Comprimarea sacrată determină scotalgie, lombalgie și chiar perturbații în motilitatea membrilor inferioare.

După un timp, tabloul clinic este dominat de retenția urinară și fenomene de ocluzie intestinală. Se mai întîlnesc metastaze precoce în plămîni și ficat.

Examenul obiectiv se va completa prin tactul rectal, el putând preciza relațiile tumorii cu organele din jur, cât și întinderea sa.

Deoarece circa 50 % din aceste tumori conțin întinse zone de calcifiere, examenul radiologic simplu ne poate da relații chiar asupra caracterului teratomului, știut fiind că asemenea calcifieri apar în formele benigne, mature.

Echografia, are un rol capital în descrierea tumorii, a conținutului său, a mărimii acesteia și deci, în stabilirea diagnosticului diferențial cu alte tumori.

Urografia este obligatorie pentru evidențierea dislocării ureterelor, cât și a eventualei hidronefroze.

O irigografie ne orientează asupra raportului colonului cu teratomul, a împingerii recto-sigmoidului și a compresiunii canalului ano-rectal.

Radiografia altor arii topografice (torace, craniu) și a scheletului poate depista eventuale metastaze.

Diagnostic diferențial

Se face uneori cu alte tumori cu localizare sacro-coccigiană cum ar fi meningocelul cu dezvoltare anterioară pe sacră, neurofibroamele, ganglioneuroame, limfangiomul chistic, duplicația chistică de rect, chisturi pilonidale, lipomul fesier.

Prognostic

Mortalitatea în aceste cazuri este direct proporțională cu întârzierea în efectuarea intervenției. La 225 copii cu teratoame sacrococcigiene operați în prima zi după naștere, mortalitatea a fost de 7 %, pentru a crește la 50 %, când s-au operat în al treilea an de viață. Prognosticul este determinat de riscul malignizării ajungând la 40 % la cazurile operate după vârsta de o lună.

Tratament

După cum am arătat, teratomul este o veritabilă urgență chi-

./.

rurgicală. În clinica noastră s-au obținut 82 % vindecări, când s-a operat în prima lună de la naștere și 45 % vindecări, când intervenția s-a făcut după 6-12 luni de viață.

Operația se execută cu anestezie generală prin intubație O.T. abordându-se tumora prin incizie transversală eliptică sau în "V răsturnat" (fig. 85).

Se disecă tumora și se extirpă împreună cu cocxisul (fig. 86)

care, lăsat pe loc, poate genera recidive.

Când teratomul se întinde în pelvis și abdomen, se abordează chirurgical pe calea mixtă abdomino-sacrată.

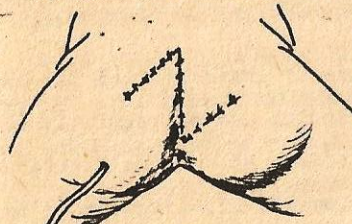


Fig. 85.

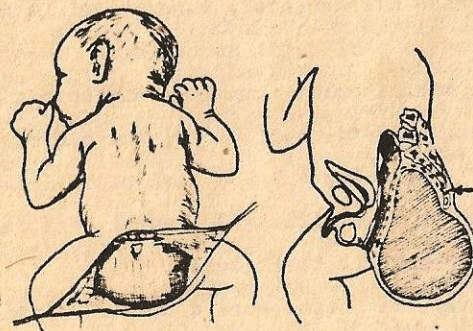


Fig. 86.

ENTEROCOLITA ULCERO-NECROTICĂ

Este o afecțiune întâlnită relativ frecvent la nou născut și sugarul mic (5-6 luni), cu factor de risc crescut: subponderali, traumatizați la naștere, alimentație artificială, etc.

Boala este cunoscută de peste 150 de ani, dar este descrisă din punct de vedere etiopatogenic, fiziopatologic, clinic, radiologic, terapeutic abia în ultimii 25 ani. Cu toate progresele înre-

./.

gistrate în diversele domenii, mortalitatea rămâne încă ridicată (50-70 %) în rîndurile prematurilor și nou născuților traumatizați la naștere în care condițiile de hipoxie și anorexie joacă un rol primordial în exacerbarea patogenității florei microbiene anaerobe și gram negative a tubului digestiv.

Această afecțiune a fost descrisă sub diverse denumiri: ileus funcțional, enterocolită necrotizantă și ischemică, infarct neonatal, în funcție de vârsta copilului.

Mecanismul intim de producere a acestei grave leziuni ischemice intestinale ar fi: imaturitatea sistemului nervos vegetativ al prematurului, sugarului, face ca orice stress să ducă la alterarea ansei intestinale, prin paralizie funcțională, hipoirigație cu hipoxie celulară, pe care se grefează germenii anaerobi și gram negativi care produc leziuni grave ale mucoasei, submucoasei, a musculaturii netede, ajungîndu-se la perforație intestinală frecvent.

Se atribuie un rol și mecanismului imunitar: anticorpii produși în primele luni sînt insuficienți, copilul primind din viața intrauterină și după naștere - prin lapte IgG și mai puțin IgM. Lipsa anticorpilor, prin alimentația artificială, facilitează dezvoltarea florei microbiene și resorbția toxinelor.

Cercetările experimentale ne conduc spre o mai bună înțelegere a fiziopatologiei - cu destul de multe necunoscute.

Intîlnim 4 cauze evidente:

- stresul perinatal, prematuritatea, apneea, care generează hipoxia,
- factor infecțios, plus imaturitatea,
- factor iatrogen - reprezentat de antibiotic,
- factor alimentar - de obicei alimentație artificială.

Blanc susține următoarea patogenie: celulele intestinale sensibile la ischemie inhibă secreția protectoare a mucoasei, cu digestia proteolitică a ei - ce duce la apariția ulceratiilor și in-

vazia bacteriană a peretelui intestinal, iar proliferarea lor produce gaze. Germeii înmulțindu-se eliberează toxine, alterează starea generală.

Extinderea necrozei peretelui intestinal determină perforația și pneumoperitoneul. Aceste perforații se acopăr uneori spontan cu anse intestinale, și se vindecă prin stenozarea ansei la locul respectiv.

Microbii, deși sînt factor complementar celui vascular, joacă un rol de primă importanță în manifestarea gravă a bolii. Aceștia sînt: clostridiile (anaerobi) escherichia coli, klebsiela, enterococi (gram negativi), coci gram pozitivi, virusuri, etc.

Teoria infecțioasă caută să explice patogenia acestei afecțiuni prin fenomenul de hipersensibilitate a mucoasei intestinale de tip Sannarelli-Schwartzman. Totuși, ca factorul infecțios să fie implicat în fiziopatologia enterocolitei necrotice, trebuie bulversată flora intestinală prin administrare uneori de antibiotice, ori de stress, creîndu-se condiții pentru multiplicarea germenilor ce eliberează toxine, cu apariția ulceratiilor și necrozelor.

Ulterior septicemia și toxemia închide cercul vicios.

Simptomatologia este dominată de starea febrilă, vărsături alimentare, apoi bilioase, meteorismul abdominal, câteva scaune diareice, (redușe cantitativ) apoi oprirea tranzitului.

Radiografia abdominală pe "gol" arată o pneumatizare în exces a tubului digestiv.

Boala poate fi stopată prin tratament conservator, fenomenele clinice și radiologice se remit, sau evoluează spre necroze întinse, cu exudat purulent în cavitatea peritoneală sau chiar spre perforații multiple de anse intestinale (ileon, colon și chiar jejun).

În această stare de evoluție a bolii simptomatologia se agrava-

vează: temperatura 39-40°C, stare de prostație, vărsături fecaloide, abdomen intens meteorizat, tegumente lucioase, perete infiltrat, circulație venoasă evidentă. Prin tușeul rectal se evacuează câte-va glere mucoase, amestecate cu sânge.

Pe radiografia abdominală pe "gol" se observă "pneumoperitoneu" subdiafragmatic, îngroșarea peretelui abdominal, opacitate în etajul inferior abdominal (lichid purulent).

Prin puncția abdominală, efectuată de mulți autori, se extrag puroi. Noi, nu o recomandăm datorită posibilității de a înțepa o ansă destinsă.

În fața tabloului clinic descris mai sus, diagnosticul diferențial, în funcție de vârsta copiilor se face cu ocluziile congenitale generate de: malformațiile congenitale ano-rectale, megacolonul Hirschprung (forma malignă), malformațiile congenitale ale intestinului subțire și gros, ileusul meconial, peritonita meconială - în faza de nou născut. La sugarul mai mare, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu ocluziile intestinale prin diverticul Meckel și mai cu seamă cu ileusul dinamic din bolile infecțioase.

Enterocolita ulceronecrotică netratată, are de cele mai multe ori o evoluție gravă, bolnavul sucombând în decurs de câteva zile. Uneori, prin tratamente corecte, sugarii supraviețuiesc episodului acut și ajung în etapa complicațiilor: stenoze unice sau multiple ale intestinului subțire sau gros, conglomerate de anse care oută să obtureze perforațiile.

Mortalitatea generală, pe statisticile mari, depășește 50 %. Pentru scăderea mortalității, se impune punerea unui diagnostic precoce și începerea tratamentului medicamentos, igienico-dietetic cât mai precoce.

Acesta constă în:

- întreruperea oricărei alimentații per os,
- alimentație pe cateter endovenos cu soluții ce aduc aport calo-

./.

ric corespunzător, aport hidroelectrolitic ce va depăși necesarul fiziologic corespunzător vârstei,

- tratament cu dextran (antisludgee), cortizon în doze mici,
- tratament anti-infecțios cu ampicilină, kanamicină, gentamicină, vancomicină, etc.

Acest tratament trebuie continuat 2-3 săptămâni.

În cazul în care sub acest tratament boala se agravează în sensul deteriorării stării generale, apariției apatiei, vărsăturilor de stază sau fecaloide, a edemului peretelui abdominal, a tegumentelor lucioase, sau a pneumoperitoneului, sugarul va fi trimis serviciilor de chirurgie infantilă.

Aici, în funcție de starea generală a sugarului, se adoptă următoarea atitudine:

- în caz de pneumoperitoneu se intervine chirurgical după o scurtă reanimare, adaptându-se următoarele soluții: cazuri foarte grave, în iminență de exitus, se recomandă drenajul peritoneal primar inițiat de Ein în 1977, ducând la supraviețuiri de 50 % față de 16 % la cei tratați prin laparotomie. Drenajul primar peritoneal este un adjuvant la resuscitarea sugarului cu enterocolită ulcero-necrotică complicată, mai ales la prematuri cu perforații intestinale. El nu este o alternativă la laparotomie, care trebuie preferată acolo unde starea clinică o permite.

Drenajul se face în secția de A.T.I., în condiții sterile, cu anestezie locală în fosa iliacă dreaptă sau stângă (uneori bilateral, scoțându-se drenajul prin cealaltă fosă iliacă. Cavitatea peritoneală este irigată cu ser fiziologic cald. Acest drenaj este acceptat doar ca un prim pas în pregătirea preoperatorie complexă a cazurilor grave.

În cazurile cu pneumoperitoneu, cu stare mulțumitoare a sugarului, se impune laparotomia, cu rezecția porțiunilor de intestin devitalizate și cu practicarea fie a unei anastomoze primare mai

./.

cu seamă în cazul în care leziunile sînt pe jejun (jejunostomia nefiind admisă) sau ileostomie, drenaj peritoneal și continuarea reanimării în post-operator.

În situația în care nu se evidențiază pneumoperitoneul, se efectuează o reanimare corectă hidrică, electrolitică, tratament medicamentos timp de 24 ore. Dacă situația clinică nu se ameliorează se va interveni chirurgical, procedindu-se ca mai sus.

Mortalitatea este foarte ridicată, în cazurile în care se intervine chirurgical: 50 %.

DUPLICATII INTESTINALE

Prin duplicații înțelegem malformații ale tubului digestiv de la baza limbii, la anus. De formă sferică sau tubulară, de mărimi variabile și care din punct de vedere anatomo-patologic prezintă:

1. contact cu tubul digestiv (măcar într-un punct)
2. strat muscular neted
3. mucoasă de tip intestinal, adesea de tip gastric sau gastroid; acest epiteliu poate fi alterat sau chiar înlocuit printr-un țesut fibros, datorită calității și tensiunii lichidului conținut în duplicațiile chistice.

Prima descriere a făcut-o Calder în 1733. Apoi în 1904 Terrier și Lecene, descriu mai detaliat această malformație.

Denumirea de duplicație a dat-o Gross și Ladd în 1937. Aceste malformații au fost cunoscute pînă atunci sub diverse denumiri: chiste intestinale enteroide, enterogene, bronhogenetice de origine intestinală, mediastinale, gastrice, etc.

Forma sub care se întîlnesc este variabilă: sferică sau tubulară. Sînt localizate uneori intramural, în exterior, dar în contact strîns cu diversele segmente ale tubului digestiv, sau la distanță avînd contact doar într-un punct cu tubul digestiv normal.

./.

Mărimea, lungimea, deasemenea diferă de la caz la caz.

Totuși cele sferice și care nu comunică cu tubul digestiv, cresc în dimensiuni prin acumularea lichidului secretat de glandele intramurale.

Există numeroase teorii patogenice care încearcă să explice modul de apariție a acestor duplicații:

- teoria atavică care susține că duplicația la om ar fi o reminiscentță embrionară existentă la anumite specii de păsări și pești,

- teoria tulburărilor de repermeabilizare a tubului digestiv, susținută de Tandler,

- teoria lui Bremer - acesta susține că în dezvoltarea embrionară a tubului digestiv, la un moment dat există un sept median, care în mod normal trebuie să se resoarbă; în caz contrar apare duplicația,

- teoria heterotopiilor congenitale de mucoasă digestivă (Lubersch) susține că la embrionul de 7-8 mm., din cauze necunoscute, s-ar dezvolta în cavitatea celomică insule de celule din tubul digestiv primitiv care vor da naștere acestor duplicații,

- teoria tulburărilor de embriogeneză: (la circa 16 zile) prin dezvoltarea între ectoblast și endoblast a unei aderențe va apare atât duplicația cît și malformațiile vertebrale (existente adesea.)

Cele mai frecvente sînt sub formă sferică - mai cu seamă la nivelul esofagului, stomac, pilor, duoden. Cele tubulare se întîlnesc la nivelul intestinului subțire și gros.

Cele de la rect pot comunica cu exteriorul - perineu, cu vezica, uretra bulbară, vaginul, vulvă, etc.

Frecvența este foarte variabilă. Se evidențiază de obicei în prima copilărie (1-5 ani). Cel mai adesea, duplicația este situată pe: intestinul subțire, apoi rect, stomac, esofag.

./.

Simptomatologia este urmarea evoluției duplicației. Duplicația chistică, care nu comunică cu tubul digestiv dă de obicei fenomene de compresie pe organele vecine, sau perforază.

Deci duplicațiile chistice de esofag vor produce pe lângă disfagie, durere toracică, dispnee, polipnee, cianoză (prin compresia traheii), sau mediastinită posterioară. Cele situate în cavitatea peritoneală se vor evidenția adesea prin deformarea abdomenului, datorită dezvoltării tumorii chistice, jenă dureroasă, fenomene ocluzive prin compresie sau peritoneale în cazul excepțional al perforării.

În formele tubulare, care cel mai adesea comunică cu tubul digestiv, semnul revelator este melena, datorat ulcerului peptic. Acesta este situat în "aval" de locul comunicării, mai rar în "amonte".

Examele paraclinice care trebuie efectuate pentru precizarea diagnosticului (cu aproximație) sînt:

a) - radiografia toracică abdominală "pe gol" - ne va arăta o opacitate sferică sau cilindrică în mediastinul posterior (în duplicații de esofag), imagini hidroaerice în duplicațiile chistice care produc ocluzie de intestin subțire, gros, sau în "talere de balantă" în duplicația de duoden, sau un canal piloric filiform excentric la un copil mai mare de 3-4 luni în caz de duplicație chistică de pilor;

b) - radiografia cu substanță de contrast eso-gastro-intestinală ne va arăta deformarea (deplasarea) esofagului, stomacului și a duodenului;

c) - fistulografia în duplicațiile ano-rectale deschise la perineu, arată lungimea și eventuala comunicare a duplicației cu tubul digestiv;

d) echografia - pune în evidență duplicațiile chistice abdominale, dar nu le poate diferenția de alte formațiuni chistice mezen-

terice.

Diagnosticul diferențial se face cu multe afecțiuni tumorale benigne ale mediastinului, abdomenului, cu diverse cauze care produc ocluzie, peritonită, etc.

Evoluția spontană este imprezvizibilă, de la ocluzie, perforație, ulcer peptic - exteriorizat prin melenă, cel mai adesea, supurație trenantă în cele care se deschid la perineu, infecție urinară în caz de comunicare cu aparatul uro-genital, pînă la descoperirea întâmplătoare în cazul operației abdominale pentru alte afecțiuni malformative, inflamatorii, traumatice, tumorale, sau a exitusului - la necropsie.

Tratamentul este chirurgical. El depinde de localizare, întindere, comunicare cu tubul digestiv, vascularizație comună, etc.

Se poate extirpa în totalitate sau parțial duplicația, lăsînd pe loc partea musculară fără mucoasă aderentă intim de organe cu funcție vitală, sau tub digestiv. Se extirpă sau nu împreună cu organul duplicat, în funcție de mărimea duplicației.

Concret, în duplicația de esofag - se extirpă duplicația; în cazul în care esofagul a fost deschis, se va reface continuitatea esofagului fie prin sutură, fie prin plastic. În duplicația de stomac - se extirpă duplicația, cu sau fără sacrificare de stomac. În cazul rezecției parțiale sau totale, se practică o gastro-gastroanastomoză, gastroduodenoanastomoză, gastro-jejuno-anastomoză, esojejuno-anastomoză, etc.

În duplicațiile de pilor - cel mai frecvent se poate extirpa duplicația, cu refacerea peretelui muscular al pilorului. Excepțional, se practică gastro-duodenoanastomoză.

În duplicațiile de duoden se recomandă o chisto-duodeno-anastomoză. În cele de intestin subțire, în caz de duplicație chistică sau tubulară (de lungime redusă) cel mai adesea se extirpă duplicația împreună cu intestinul adiacent, deoarece au vascularizație

comună.

Dacă duplicația intestinului subțire este foarte întinsă (mai mult de 2/3 din lungimea sa) se rezeacă joncțiunea între duplicație și intestinul sănătos, loc unde se află și ulcerul peptic și se anastomozează ileon la ileon termino-terminal, iar duplicația se anastomozează la stomac termino-lateral, sau latero-lateral anizoperistaltic. În ansa duplicată alimentele și sucul gastric nu avansează mai mult de 5 cm. Nu se produce ulcer peptic deoarece secreția acidă se află atât în stomac cât și în ansa duplicată.

În duplicația de colon, se face rezecție segmentară sau chiar totală de colon și duplicație, cu restabilirea tranzitului intestinal printr-o ileo-rectoanastomoză termino-terminală (la nevoie). Duplicația de rect, se extirpă, vascularizația fiind longitudinală atât pe duplicație cât și pe rectul normal.

Uneori extirpăm segmentul distal al duplicației deschis la perineu, vulvă, etc. iar segmentul proximal, cel care comunică cu rectul este suturat.

POLIPUL RECTO-SIGMOIDIAN

Prin noțiunea de polip se înțelege, în general, o tumoră de volum mic sau mijlociu, pediculată sau sesilă, fără a ține seama de natura sa histologică. Se localizează cel mai frecvent la nivelul rectului, apoi pe sigmoid și niciodată pe anus. Reprezintă o afecțiune foarte frecventă la copiii între 2-8 ani. Se prezintă sub forma unei tumori unice, mai rar multipli - implantați în peretele rectal (cel mai adesea) și sigmoidian. Prima lucrare de ansamblu asupra polipului la copil, aparține lui Staltz (1814).

Etiopatogenia polipului continuă să rămână necunoscută.

S-au emis ipoteze:

a) - concepția inflamatorie - un proces inflamator cronic acționând asupra unui nodul limfoid din peretele rectal produce ni-

peretrofia sa, prin congestie și edem, mucoasa ce-l acoperă se hipertrofiază, glandele Lieberkühnm deasemenea prin hipertrofieri devin chiste, ce se pot rupe în corion, iar această erupere de mucus sau alte cauze pot declanșa inflamația și infecția corionului, polipul luând un aspect roșu;

b) - posibilitatea originii virale, fondată pe frecvența incluziilor citoplasmatică conținând acid desoxiribonucleic găsite în polipi;

c) - originea disembriogenică (Ribblet)

d) - factor ereditar și caracter familial (J.Duhamel).

Se întâlnește cu frecvență maximă între 4-5 ani, mai cu seamă la sexul masculin (65-75 % - Bensaude), excepțional sub 1 an.

Anatomie patologică:

Polipul solitar, nu se observă niciodată la nivelul canalului anal, ci numai deasupra joncțiunii ano-rectale; în 3/4 din cazuri polipul este într-adevăr solitar (unic) iar în restul de 1/4 sînt mai mulți.

Macroscopic: polipul are o mărime variabilă (de la un bob de mei, pînă la o fragă mare), cel tînăr este mic și sesil, cel mijlociu este de talia unei vișine și cu pedicul. Forma polipului este în general rotundă, mai rar ovalară sau piriformă, iar polipul este legat de perete (mucoasă) printr-un pedicul în general, subțire, de lungime variabilă (de la cîtiva mm. la 1-3 cm.).

Polipii rectului au un pedicul scurt, deoarece se dezvoltă într-un spațiu mai lung și lipsit de peristaltism, cei sigmoidieni au un pedicul lung, rezultat din mișcările peristaltice și au tendință la procidentă și se exteriorizează prin anus. Suprafața polipului are o culoare roșu-închis, zmeurie, este neregulată ca o mură, friabilă, uneori cu ulceratii, iar la atingere sîngerează.

Microscopic - se observă o proliferare în exces și cu edem al corionului, hiperemie, hipervascularizație și infiltrație variabi-

lă limfo-plasmocitară și polinucleară. Hiperplazia corionului se însoțește întotdeauna de hiperplazie și hipertrofie glandulară.

Simptomatologie

Hemoragia sub formă de rectoragie, constituie semnul esențial și aproape constant. Sângele eliminat prin anus este proaspăt și roșu, apare de obicei sub formă de striuri sanghine ce acoperă fecalele. Hemoragia acompaniază și urmează scaunul, apărând mai ales către sfârșitul lui și se oprește în general repede, deoarece traumatismul polipului este superficial. În puține cazuri hemoragia este abundentă datorită traumatismelor ce provoacă ruptura cu eliminarea spontană prin anus a polipului.

Hemoragia este accentuată de constipație sau diaree; constipația prin accentuarea traumatismului asupra polipului, iar diareea prin facilitarea congestiei vasculare pe suprafața sa.

Procidența polipului prin anus se întâlnește mai rar, se însoțește de senzație de "jenă", corp străin în anus și de hemoragii.

Eliminarea spontană a polipului prin anus, constituie o eventualitate mai rară; polipul se pediculează progresiv și se rupe fie prin smulgere la defecație, fie prin necroza pediculului.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza semnelor descrise mai sus, tușeu rectal, rectosigmoidoscopie, irigografie.

Prin tact rectal, descoperim polipii situați în rect - până la 8-10 cm. Irigografia descoperă polipul colo-sigmoidian cu condiția unei bune "pregătiri" - prin clisme, a acestuia. Polipul apare ca o imagine "lacunară" înconjurată de substanța de contrast.

Rectoscopia, colonoscopia, evidențiază polipul, mărimea, forma, localizarea, etc. Prin fibroscopie asociată cu rezeoscopie, polipul poate fi extirpat.

Diagnosticul diferențial:

- diateze hemoragice: - purpura Henoch-Schönlein - are erupție tegumentară purpurică, atralgii, crize dureroase abdominale, etc.;

- boala Werlhof - prezintă purpură peteșială, echimoze, hemoragii mucoase, trombopenie, timp de sîngerare prelungit, probe de fragilitate vasculară pozitive;

- afecțiuni intestinale:

a) - rectocolita ulcero-hemoragică prezintă alterarea stării generale, febră, diaree cronică muco-purulentă; rectoscopia, colonoscopia, pun diagnosticul de certitudine;

b) - polipoza rectocolică difuză sau generalizată la tractul digestiv;

c) - în dizenterie, copilul are temperatură, colici abdominale, tenesme, scaune numeroase muco-purulente. Coprocultura este obligatorie și cresc salmonelle, slugile, etc.

d) - invaginația intestinală - scaunele au aspectul unei "spălături de carne", alteori sânge mîi mult sau mai puțin digerată, nelegat de amisia scaunului;

e) - polipul prolabat - va trebui să fie deosebit de prolapsul mucoas rectal; în polip acesta se exteriorizează prin orificiul anal, are caracterile descrise anterior; în prolaps, mucoasa rectală se exteriorizează prin anus și în centrul acestui cilindru exteriorizat se află un orificiu, orientat posterior;

f) - fisura anală - excepțională la copii - prezintă dureri la defecație; examenul cu anoscopul evidențiază leziunea;

g) - hemangiodisplazia pelvină din cadrul sindromului Klippel-Trenauney: sîngerările sînt mai frecvente, mai abundente. Rectoscopia arată o congestie importantă a mucoasei, care sîngerează foarte ușor și relativ abundent;

h) - diverticulul Meckel - sîngerarea prin anus este mai abundentă, nelegată de scaun, cu aspect de melenă, dar amestecat și cu sânge mai proaspăt.

Evoluția spontană poate fi prezentată astfel:

- sîngerări mici și repetate după fiecare scaun, care au drept

corolar o anemie feriprivă cronică; sau anemie acută prin ruptura polipului recto-sigmoidian;

- degenerarea malignă a polipului recto-sigmoidian este excepțională la copil.

Tratamentul este numai chirurgical. El constă în îndepărtarea polipului.

Extirparea polipului rectal, se face pe cale "joasă" - ano-rectală. Polipul sigmoidian se rezecă pe cale abdominală. Se practică celiostomie (laparotomie stângă) în fosa iliacă stângă. Se explorează sigmoidul, palpatoriu, se evidențiază polipul sub forma unei tumorete, se incizează peretele sigmoidian pe tenie, se ligaturează la bază polipul și se extirpă. Se suturează în două straturi peretele sigmoidian.

În post-operator, în polipii sigmoidieni se va administra circa 8-10 zile alimentație lichidă și semilichidă, iar ca medicație antibiotice cu acțiune pe germeii gram negativi și anaerobi (gentamicină, cblimicină, metronidazol, etc.).

Această operație atât de simplă conține totuși două accidente - complicații - care merită a fi menționate:

a) - ruptura accidentală a pediculului vascular al polipului, deosebit de fragil, cu retractoria sa și cu sîngerare, uneori importantă,

b) - perforarea peretelui rectal prin firul transfixiant de ligatură punînd în contact planurile de vecinătate cu conținutul septic al rectosigmoidului, greșală tehnică urmată de dezvoltarea unei grave infecții.

Polipoză recto-colică difuză familială

A fost descrisă de Corvisart, Lucanica, Wirschow, afecțiunea se caracterizează prin existența a numeroși polipi adenomatoși localizați la nivelul rectului și colonului. Cripps notează caracterul familial, iar Bondenbauer arată raporturile sale cu cancerul.

Etiologia este necunoscută, afecțiunea avînd un caracter familial și ereditar; este foarte rar întîlnită cu incidență maximă după 10 ani.

Din punct de vedere anatomo-patologic există mai multe forme:

- tătăle, pe toată suprafața mucoasă a rectului, sigmei și colonului,

- segmentare - pe rect sau sigmoid, colon.

Din punct de vedere histologic se constată un polimorfism de adenocame diferite și cu importantă nediferențiere celulară.

Simptomatologie:

Afecțiunea poate debuta clinic cu: diaree cronică, glercoasă, sîngerîndă, rezistentă la toate tratamentele; rectoragie (eliminarea de sînge roșu prin anus); procidența intermitentă a unui polip prin anus, sau detașarea și eliminarea lui spontană cu fecalele.

Se mai întîlnește falsă senzație de defecație, tenesme, starea generală se modifică prin diaree și rectoragii; apare slăbire, astenie, anemie, tulburări de creștere. Constant întîlnite sînt hipocratismul digital și infantilismul.

Practic, însă diagnosticul, se confirmă prin examene complementare:

- tactul rectal percepe prezența a numeroase formațiuni polipoide de mărime variabilă, consistente și mobile;
- rectosigmoidoscopia evidențiază numeroși polipi pediculați sau sesili, de mărime diferită, de aspect roșu;
- examen radiologic: irigografia - imagini lacunare;
- biopsia precizează existența nediferențierii celulare în formațiunile adenomatoase;
- anoheta familiară.

Evoluția bolii este gravă deoarece apar stări subocluzive și ocluzive, invaginații și degenerări maligne.

Tratamentul este chirurgical și constă în ablația rectului

cu restabilirea continuității tubului digestiv prin ileorectoanastomoză. În această situație, există continența anală, dar va trebui să reținem cu repetiție polipii rectali. Scăunele numeroase din perioada imediat post-operatorie se remit pe parcurs. Alți autori, practică ileo-ileo-anastomoze latero-laterale complementare ileo-rectoanastomozei, pentru încetinirea tranzitului digestiv.

Pentru a nu reintervenii de mai multe ori pentru extirparea polipilor de pe rectul restant, se poate jupui mucoasă rectală și se practică o ileo-ano-anastomoză după procedeul Soavé.

Rezultatele acestor operații radicale sînt bune, numărul scaunelor reducîndu-se treptat.

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE FIGATULUI ȘI CĂILOR

BILIARE

O serie de malformații congenitale ale căilor biliare ridică dificile probleme de diagnostic și tratament, prezentînd în majoritatea cazurilor, un prognostic deosebit de rezervat.

I.- Atrezia de căi biliare și icterele prin retenție la noul născut.

În fața unui icter de nou născut, trebuie să ne punem și problema unei malformații de căi biliare care împiedică în parte sau complet drenajul bilei.

Etiopatogenie

Căile biliare au o dublă origine embriologică: cele extrahepatice derivă din tubul intestinal primitiv, în timp ce canalele biliare din ficat se dezvoltă în același timp cu lobulii biliari. Ambele sisteme înainte de a fi permeabile au o primă fază de "cordon plin". Urmează o fază de vacuolizare care le transformă în canale cu lumen.

Cele două sisteme canaliculare (intra și extrahepatice) se vor uni formînd arborele biliar.

Atrezia poate afecta în întregime sistemele descrise sau numai unul din ele. Afectarea sistemului canalicular intrahepatice reprezintă un obstacol total pentru bilă și orice tratament operator se vedește ilogic și ineficient.

Cînd însă un canal hepatic rămîne permeabil, se formează în ficat o ampulă, iar cînd obstacolul este în arborele extrahepatice, intervenția chirurgicală poate crea o derivație a bilei, de altfel singura șansă pentru noul născut.

Anatomie patologică

Macroscopic, vezicula biliară apare hipoplazică; conține uneori o secreție albă. Alteori, vezicula lipsește, fiind transformată într-un cordon fibros.

Ficatul are o culoare verde-negricioasă, este nodular, dezvoltînd o ciroză portală obstructivă. Canalele hepatice sînt pline de pigmenți sau sînt fibrozate.

Atreziile căilor extrahepatice se clasifică morfologic în:

A. Atrezii totale:

a) atrezia totală interesînd tot arborele canalicular;

(fig. 87).

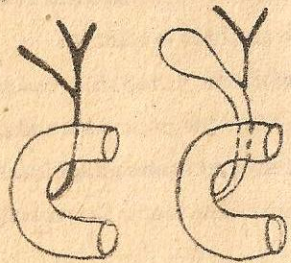


Fig. 87.

b) atrezia hepato-coledociană, cu prinderea canalelor hepatice drept, stîng, comun și cistic, vezicula rămînînd hipoplazică; (fig. 88).

c) atrezia hepatică pură, în care coledocul rămîne indemn.

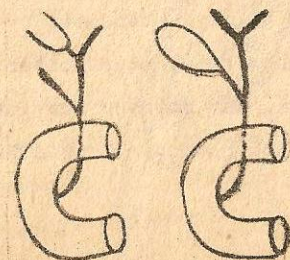


Fig. 88.

B. Atrezii parțiale

a) atrezia coledocului, vezicii și a părților inferioare a canalului hepatic comun; (fig. 89)

b) atrezia totală a coledocului sub confluența hepato-cistică;

c) atrezia coledociană inferioară, afectînd doar coledocul terminal (fig. 90).



Fig. 89.

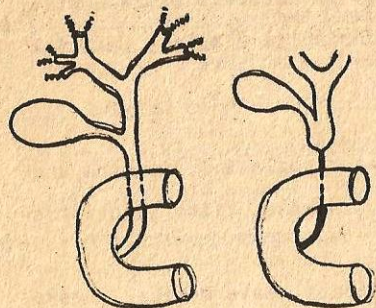


Fig. 90.

Simptomatologie

Copilul prezintă de la naștere sau alte ori, la 10-15 zile de la naștere, o culoare galbenă, confundabilă cu icterul fiziologic, dar persistentă, progresivă, fără remisiuni și accentuîndu-se ca în

intensitate. Meconiul poate fi decolorat sau de aspect verzui la început, devenind ulterior cenușiu, culoare ce se menține uniformă, fără variații ca în alte forme de obstrucție biliară. Urina este închisă la culoare.

La palpate, constatăm o hepatomegalie dură, depășind limitele caracteristice vârstei, splina fiind și ea - uneori - mărită.

Examenle de laborator indică o bilirubinemie directă - mult crescută, un timp de coagulare ridicat, o scădere a protrombinei, fosfataze alcaline crescute, hipercolesterolemie, hiperfosfolipidemie, tubaj duodenal negativ (absența sărurilor biliare). În urină pigmenti și săruri biliare prezente.

Supportat relativ bine, acest icter de retenție, nu dă alte manifestări clinice, dar moartea survine după 6 luni - 2 ani, prin insuficiență hepatică, hemoragii prin hipertensiune portală și infecții.

Diagnosticul

Se face cu:

- icterul noului născut, care dispăre în 3 săptămîni,
- eritroblastoză fetală prin incompatibilitate Rh, unde exsanghi-notransfuzia duce la dispariția icterului în circa două săptămîni,
- sindromul bilei groase (viscoase) de origine variabilă (hepatită virală, icter hemolitic), ducînd la un icter de retenție, de intensități oscilante,
- icterul hemolitic de origine infecțioasă,
- icterul prin hepatită neonatală, cu stare generală de la început mai alterată decît în cazurile cu malformații.

Tratament

Dificultatea unui diagnostic cert obligă la amînarea intervenției operatorii pînă la vîrsta de 4-6 săptămîni, cînd se practică laparotomia exploratorie largă, găsindu-se următoarele posibilități:

a) căile biliare sînt prezente, iar colangiografia intraoperatorie arată că ele sînt permeabile, dar nu conțin bilă, ceea ce indică o atrezie a arborelui canicular intrahepatic, situație fără sancțiune terapeutică;

b) căile biliare extrahepatice sînt complet obturate și atunci se caută fie existența unei ampule intrahepatice care se anastomizează derivativ cu o ansă în Y à la Roux. Tot în această ipoteză se folosește anastomoza plăcii biliare hepatice cu o asemenea ansă de derivație; (fig. 91)

c) dacă căile extrahepatice sînt parțial permeabile și conțin bilă, se indică a se efectua o coledoco-duodenostomie derivativă sau coledoco-jejunostomie pe ansă în "Y" à la Roux, sau colecistogastrostomie sau porto-gastrostomie după



Fig. 91.

confeccionarea unui tub gastric, etc.

Rezultatele sînt încă departe de a reprezenta un succes, supravieuirile în timp, reprezentînd maximum 25 % pentru Gross și 5 % pentru Fèvre, datorită dezvoltării în continuare a cirozei, insuficienței hepatice, hemoragiei digestive superioare, etc. Pentru mulți autori, chiar operațiile derivate, sînt paleative. Transplantul hepatic este singura soluție viabilă.

II.- Dilatația congenitală chistică de coledoc

Nu este vorba de un chist propriu-zis, ci de o dilatație chistică segmentară a coledocului, simțind clinic o tumoră abdominală sub-hepatică. Era foarte greu de diagnosticat precoce, preoperator, pînă la explorarea echografică. Mai mult chiar, în cursul intervenției, în fața unei tumori sferice, voluminoase în regiunea subhepatică, o tentativă de extirpare cu legarea pediculilor poate fi catastrofală, ei reprezentînd de fapt canale biliare. Disecția atentă a acestei formații arată că ea primește în partea sa superioară canalul hepatic comun, uneori și cisticul, reprezentînd deci, un coledoc enorm dilatat sau separîndu-se în partea distală de-un segment de coledoc (fig.92)

Acest așa zis chist este fluid și conține pînă la 1000 ml. bilă. Are un perete subțire din țesut conjunctiv și - ca și în toate pseudo-chistele, nu este căptușit în interior cu epiteliu, avînd o suprafață internă rugoasă, cu depozite purulente.

Fiecatul este uneori cirotic, mărit de volum, uneori cu microabcese. Fig. 92.

Etiologie. Este vorba de o deficiență parietală congenitală, datorită unei direcții anormale a canalelor biliare, a unei plicaturi inferioare, formînd o valvă, sau unei deschideri anormale a sfincterului Oddi.

Simptomatologie

Tabloul clinic este format de triada: - tumoră
- icter
- febră

Tumora este evidentă, elastică, sub tensiune sau uneori dură, localizată subhepatic.

Icterul este prezent în 70 % din cazuri, însoțit de dureri și vărsături.

Febra este frecventă.

Diagnosticul se face cu toate tumorile de ficat, rinichi sau cu afecțiunile segmentelor învecinate ale tubului digestiv.

Tratamentul este numai chirurgical. Este de dorit să se extirpe pseudochistul de coledoc și să se practice o anastomoză hepatico-jejunală pe ansă montată în "Y" à la Roux (fig. 93). În cazul în care disecția chistului este dificilă, se poate efectua o chisto-jejuno-

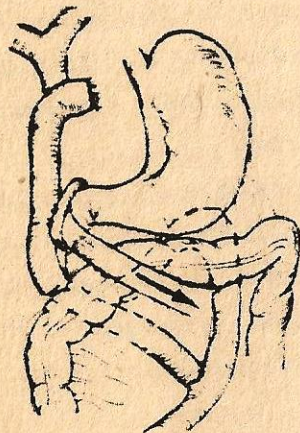


Fig. 93.

anastomoză în maniera de mai sus. Dacă starea generală a copilului nu este satisfăcătoare, echipa operatorie neantrenată pe o astfel de chirurgie, se poate practica, de necesitate, o chisto-duodeno-anastomoză latero-laterală (fig. 94). Apare însă frecvent, ulterior, angiocolita care accentuează gradul de ciroză și întunecă prognosticul funcțional sau chiar vital.

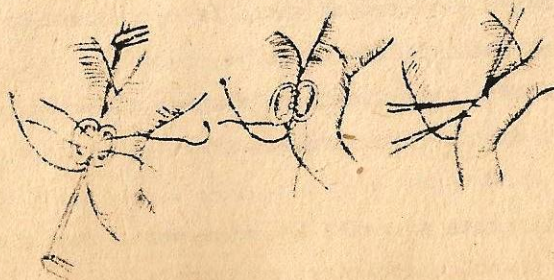


Fig. 94.

PROLAPSUL RECTAL LA COPIL

Prolapsul rectal este o coborîre circulară a unuia sau a tuturor straturilor peretelui rectal prin anus. Cînd prolabează numai mucoasa, se vorbește de o formă "incompletă" sau "mucoasă", spre deosebire de prolapsul complet, care interesează întregul perete rectal.

Este o boală relativ frecventă la copiii mici, pînă la 3 ani.

Etiologie

Prolapsul se produce prin alunecarea mucoasei rectale pe mușchii loasa rămasă pe loc, datorită unui dezechilibru între presiunea abdominală care o împinge înafară și opoziția mușchilor de susținere ale rectului. În această acțiune contrară, presiunea abdominală este favorizată și de lipsa lordozei lombare la copii, unde sacru are o poziție aproape verticală, permițînd împingerea rectului în afară. La copiii mai mari, bazinul capătă o oblicitate care îndreaptă presiunea către pereții laterali, scăzînd acțiunea acestuia de propulsare a rectului spre exterior.

O serie de condiții speciale favorizează boala, ea se întîlniște mai ales la distrofici, rahitici, cu diaree prelungite, cu condiții de igienă deficitară. Unii incriminează și obiceiul eronat de a ține copilul mult timp pe oliță, alții, prezența unui obstacol urinar, care determină contractura peretelui abdominal pentru a forța micțiunea.

Patogenie

Producerea prolapsului mucos la copii este determinată de existența a două condiții obligatorii:

a) prezența unei atonii patologice a sistemului sfincterian ano-rectal, atonia sfincterului extern și chiar a ridicătorului anal,

b) o laxitate anormală în submucoasă, permițînd mucoasei să alunece pe planul musculoasei subjacente.

Simptomatologie

Prolapsul rectal apare în momentul defecației sub forma unui fel de con mucos roșu, dispus ca o rozetă care crește la efort și prezintă în centru un orificiu privind posterior. Mucoasa prolabsată poate sîngera spontan sau la manevrele de reducere a prolapsului. În faza de debut, prolapsul are circa 1-2 cm. și se retrage spontan după eliminarea fecalelor, sau la cea mai mică apăsare. Cu timpul, prolapsul se alungește, atîngînd - excepțional la copil - 8-10 cm. și devine foarte greu sau chiar imposibil de redus. El se prezintă ca un cilindru cu pereții turgescenți, roșii, cu șanțuri care converg central spre un orificiu ce corespunde capătului canalului anal și prin care se elimină un lichid sero-mucos.

Suprafața prolabsată este sîngerîndă, acoperită cu mucus murdar, iar în cazul ireductibilității, formațiunea descrisă sub presiunea circulară a sfincterului, devine violacee cu ulcerații superficiale și deosebit de dureroasă la atingere. Obținută cu greu, reducerea nu durează și la primul scaun se repetă prolabsarea rectului, datorită totalei atonii sfincteriene și perineale.

Diagnosticul este relativ simplu, prin observarea regiunii anale imediat după defecare. Se va exclude posibilitatea unui polip rectal pediculat procident, care este mai mic, rotund, fără orificiu în vîrf și cu rectoragii repetate în antecedente.

Ar mai trebui exclusă invaginația intestinală ce prolabează prin anus, care este bine separată de aceasta printr-un șanț circular și unde tabloul clinic este dominat de simptomatologia gravă a ocluziei.

Tratament

În cazurile incipiente, cîteva reguli igienice evită repetarea prolapsului: se va evita lăsarea prelungită a copilului pe oliță, se face toaleta locală după fiecare defecație prin spălare cu apă rece și se reduce prolapsul cu o compresă și un unguent lu-

breifiant și dezinfectant, prin apăsare concentrică cu degetele în direcția orificiului anal. Pentru menținerea reducerii, se apropie coapsele copilului, care este culcat în decubit ventral. La aceasta se adaugă un tratament tonic, roborant și se caută regularizarea tranzitului intestinal. În trecut s-au încercat tratamente locale, prin "puncte de foc" (Dupuytren), sau injectare de alcool (autorii elvețieni) procedee total ineficace și periculoase.

Tratamentul chirurgical este benign și simplu, constând din cerclajul anusului cu fir de nailon, îngustând orificiul anal la dimensiunea unui deget și împiedicând astfel prolabarea mucoasei. El se practică după o pregătire prealabilă prin 2-3 clisme evacuatorii și numai sub narcoză, față de potențialul reflexogen al zonei. Firul se trece cu un ac curb, pe linia cutaneo-mucoasă, circular și se scoate prin punctul de unde a început înșălilarea sa. Ajutorul introduce degetul în anus, iar firul este înodat pe deget, pentru a lăsa un orificiu anal de 7-8 mm. diametru, nodul se "înfundă" sub tegumentele perineale. Alți autori (Ombredanne) au folosit un fir metalic pentru cerclaj - fir de argint, care ar evita infecția.

Se urmărește astfel formarea unui țesut cicatricial de scleroză în submucoasă. Firul de nylon, se extrage după circa 3 luni, timp suficient pentru a evita recidivele.

Post-operator, poate exista jenă la defecație, mai ales când nu a putut fi evitată constipația, sau - uneori, o supurație pe firul de cerclaj.

HEMORAGIILE DIGESTIVE

Hemoragiile digestive reprezintă o urgență frecvent întâlnită în patologia copilului, de la vârsta de sugar și până la adolescență. De amploare variabilă, de la câteva striuri de sânge care însoțesc o vomă alimentară și până la masive vărsături de sânge proaspăt sau digerat, ea pune probleme de diagnostic, de terapie intensivă și de conduită medicală sau chirurgicală și nu odată, prezentă un prognostic întunecat.

Definiție

Hemoragiile digestive sînt urgențe medico-chirurgicale manifestate prin pierderea de sânge din tubul digestiv, pierdere exteriorizată prin:

- hematemeză, care înseamnă eliminarea prin vărsătură, de sânge roșu sau negru (vărsătură în "zaț de cafea"), modificat prin acțiunea acidului clorhidric asupra hemoglobinei. Hematemeza apare printr-o sîngerare eso-gastro-duodenală, deci supra-jejunală;
- melena - este expresia obiectivă a eliminării prin anus de sânge negru amestecat sau nu cu materiile fecale. Scaunele melenice sînt abundente, moi, strălucitoare, negre ca păcura și fetide.

Aspectul scaunului depinde de sediul sîngerării, de cantitatea de sânge pierdut și de viteza tranzitului intestinal. Se poate întîmpla ca o hemoragie gastro-duodenală majoră și cu un tranzit intestinal rapid să determine eliminarea de sânge roșu în scaun, în timp ce o sîngerare în cec, dar însoțită de un tranzit lent, să producă scaune melenice.

Hemoragiile digestive se clasifică după sediul producerii lor

în: - superioare

- inferioare

a) În prima categorie încadrăm pierderile de sânge din tubul digestiv produse într-un segment al acestuia pînă la unghiul duode-

no-jejunal (unghiul lui Treitz) și ele se exprimă clinic prin vărsături de sânge digerat, cu aspect de "drojdie de cafea" sau, sub formă de sânge proaspăt, roșu.

b) Hemoragiile care se produc în porțiunea inferioară unghiului lui Treitz (intestin subțire, colon, rect) se grupează în capitolele hemoragiilor digestive inferioare și se manifestă fie sub formă de rectoragii, de sânge roșu, proaspăt, amestecat cu materiile fecale, sau suprapunându-se acestora.

Ca expresie clinică, primul grup al hemoragiilor digestive superioare se manifestă de obicei prin hematemeză, iar hemoragiile digestive joase, prin melenă și rectoragie.

A. Hemoragiile digestive superioare

Pot fi întâlnite la toate grupele de vîrstă, de la noul născut, la copilul școlar.

Cauzele lor se pot clasifica astfel:

a) Boli ale tubului digestiv

- boli ale esofagului: varice esofagiene, esofagite, ulcerul peptic esofagian, sindromul Mallory-Weiss;
- herniile hiatale - reflux gastric - ulcerații esofagiene
- boli ale stomacului și duodenului:
 - ulcerul acut de stress și ulcerul cortizonic
 - ulcerul cronic peptic la copiii mari
 - gastrita acută ulcero-hemoragică post ingestie de caustice
- prolapsul mucoasei gastrice în duoden sau esofag
- tesut pancreatic heterotopic: sindrom Zollinger-Ellison
- tumori eso-gastrice (foarte rare)

b) Boli generale, cu rezonanță digestivă:

- sarcoidoza, uremia, infecții generalizate (septicemii),

boli congenitale cardiace, angioreticulomatoza Kaposi, colagenozele, neurofibromatoza Recklinghausen, teleangiectazii intestinale, angioame, boli de sânge: leucemia, anemia pernicioasă, purpura Werlhoff, purpura alergică, boala Henoch-Schönlein, hemofilia, etc.

c) False hemoragii digestive:

- epistaxis cu înghițirea singelui
- hemoptizia
- sîngerări post-traumatice din gură, faringe, pulmon.

Enumerarea cauzală de mai sus cuprinde grupate în jurul acestui simptom major, afecțiuni din domeniul chirurgical, cât și boli care țin de patologia medicală și au și o sancțiune terapeutică pur medicală.

În cele ce urmează, vom aminti succint acele entități morbide mai frecvente la copil, care intră în domeniul chirurgiei pediatrice.

1.- Hemoragiile de cauză esofagiană la vîrsta copilăriei sînt generate mai ales de varicele esofagiene, consecință a hipertensiunii portale din ciroze și se produc prin fisurarea acestora datorită unei creșteri bruște a presiunii venoase printr-un efort violent esofag. Mai rar, hipertensiunea portală are ca prim semn clinic o hematemeză, uneori masivă, generînd o anemie acută. Ciroza reprezintă circa 20 % din cauzele hemoragiilor digestive superioare.

- Hipertensiunea produsă prin obstacole prehepatice, mai frecventă la copil, prin malformații congenitale ale ramurilor porței, compresii portale, cavernoase ale venei porțe, produce hematemeză prin același mecanism descris mai sus.

- În fine, cea determinată de obstacole suprahepatice declanșează mari sîngerări esofagiene în sindromul Budd-Chiari sau prin compresia venelor suprahepatice de către un proces tumoral.

În diagnosticul hemoragiilor digestive superioare prin varice

esofagiene, reținem prezența hepato-splenomegaliei,

O altă cauză frecventă a hemoragiilor digestive superioare reprezintă ulcerul de stress și cel din boala ulceroasă - descrie într-un alt capitol.

Mai rareori sîngerările esofagiene sînt datorate diverticuliilor esofagului, herniei transhiatale sau esofagitelor peptice și sindromului Mallory-Weiss. Aceasta se exprimă morfologic prin mai multe fisuri lineare longitudinale ale mucoasei esofagiene la nivelul joncțiunii eso-gastrice, afectînd atît versantul gastric al cardiei, cît și porțiunea esofagiană suprajacentă. Cauzat de creșterea presiunii intra-abdominale prin vomisme violente, se manifestă clinic prin hemoragii digestive superioare după accese de tuse violente, hemoragiile sînt cantitativ reduse, sau medii.

Examen paraclinice: examenul radiologic, endoscopia și examenle de laborator sînt necesare și utile în precizarea diagnosticului.

Tratament

Reprezentînd o urgență majoră, hemoragia digestivă superioară de cauză esofagiană va beneficia în primul rînd de terapie intensivă. Se urmărește refacerea masei sanghine circulante sub controlul repetat al hematocritului. De mare utilitate s-a dovedit sonda cu balonaș Sengstaken-Blakemore care comprimă varicele rupte, deteminînd o hemostază temporară. Terapia de urgență va urmări oprirea sîngerării fie conservator, prin sondă Sengstaken-Blakemore, sînge, pungă cu gheață pe abdomen, lichide reci introduse în stomac, hemostatică, vasopresină în perfuzie etc., fie prin tratament chirurgical; va căuta să oprească hemoragia și la nevoie să rezolve cauza.

2.- Hemoragii digestive superioare cu localizare gastro-duodenală.

Ulcerul gastro-duodenal cronic este rar la copii, dar se poate întîlni la orice vîrstă.

Complicația hemoragică a acestuia fiind o urgență majoră și avînd drept cauză o boală necunoscută înainte de acest accident, nu beneficiază de tratament medicamentos, ca în boala ulceroasă la adult. După o bună pregătire preoperatorie, se intervine chirurgical. Se explorează stomacul și duodenul prin gastroduodenostomie largă și la evidențierea leziunii, conduita modernă impune operația radicală: gastroduodenectomia, cu gastroenteroanastomoză de tipuri diferite (de obicei operația Péan Billroth), a cărei indicație s-a lărgit mult în ultimii ani, fără a mai ține seama de vechile rezerve privind vîrsta. Recuperarea este integrală și nu impunează asupra dezvoltării ulterioare a copilului.

La același capitol vom adăuga ulcerul de stress, cauzator de hemoragii masive și hemoragiile din ulcerele medicamentoase, mai frecvent post corticoterapie sau administrare de aspirină, impunînd deasemenea tratament chirurgical.

Simptomatologia ulcerului de stress se exprimă numai prin hemoragia digestivă superioară masivă, restul simptomelor fiind mascate de tabloul clinic zgomotos al afecțiunii cauzale: arsuri grave, traumatisme craniene, septicemii, etc.

Intervenția chirurgicală pe fondul biologic profund alterat al acestor copii le oferă o șansă. Este drept că rezultatele sînt grevate de o mare mortalitate (65 %), dar în lipsa acestei încercări radicale bolnavul este condamnat 100 %.

Diagnosticul general al hemoragiilor digestive superioare urmărește:

- 1 - recunoașterea hemoragiei și eventual a cauzei sale,
- 2 - eliminarea originii nedigestive a hemoragiei,
- 3 - aprecierea cantității de sînge pierdut.

În privința confirmării originii sale digestive, mai ales la copil au fost numeroase erori prin regurgitarea sîngelui din epistaxis, din hemoragii buco-faringiene sau din hemoptizii.

Evaluarea cantității de sînge pierdut este deasemenea dificil-

lă, pentru că în hematemeze el este amestecat cu sucul gastric în bună parte stagnează în stomac sau intestine.

După cantitatea pierdută, împărțim hemoragiile digestive superioare în:

- ușoare, când pierderile sînt sub 250 ml., când sînt bine compensate de organism,
- medii, cu pierderi între 500-1000 ml. și scăderea hematocritului pînă la 30 %,
- severe, cu pierderi între 1000-1500 ml., ducînd la instalarea stării de șoc și un hematocrit sub 30 %. Apare colapsul cardiovascular și numai o terapie intensivă complexă și - bineînțeles operația - reparația sîngerării pot salva bolnavul.

Desigur, cifrele amintite sînt arbitrare și prăvesc copilul mare, pentru că nu pot fi luate în seamă la noul născut și sugar. Un criteriu de prognostic la copiii mai mari este și indicele de șoc, reprezentînd raportul dintre frecvența pulsului și TA maximă. După aceasta clasificăm hemoragiile digestive superioare în:

- ușoare: puls 100/TA max. 90 mm.Hg.
- medii: puls 120/TA max. 70 mm.Hg.
- grave: puls 140/TA max. sub 60 mmHg.

Clinic, copilul este palid, cu extremitățile reci. Pulsul este rapid și greu de perceput. În primele 12 ore se produce hemoconcentrație urmată de o deplasare fluidică în spațiul interstițial. Hiperazotemia este expresia marilor sîngerări, datorită rezistenței sîngelui în tubul digestiv.

Printre examenele paraclinice, unii autori indică în urgență efectuarea investigațiilor endoscopice, radiologice și de arteriografie selectivă mezenterică superioară, putînd pune în evidență sediul leziunii și orientînd astfel actul operator.

Toate aceste procedee presupun existența unei echipe complexe gata de a interveni imediat. Se consideră că șansele recunoașterii

./.

locului sîngerării scad pe măsură ce ne depărtăm de debutul hemoragiei.

- În mod curent, se recomandă următoarele examene paraclinice:
- testele sanghine (hematocrit, hemoglobină, coagulare, rezistență globulară, bilirubină, etc.),
 - examen radiologic gastro-intestinal,
 - endoscopia (fibroscopia),
 - arteriografia mezenterică selectivă.

În lipsa unui diagnostic cert, sau cînd nu se reușește jugularea hemoragiei, se va interveni chirurgical, efectuîndu-se după caz:

- gastrostomie cu ligatura varicelor esofagiene,
- rezecția gastroduodenală cu anastomoză tip Péan-Billroth I
- ligatura fistulei vasculare, cu vagotomie și piloroplastie,
- quadrupla ligatură a vaselor stomacului, atunci cînd cauza hemoragiei gastrice nu se poate preciza nici pe "abdomenul deschis",
- readucerea cardiei sub diafragm, cu închiderea defectului hiatal și împiedicarea refluxului gastro-esofagian - în herniile hiatale (operația Hissen, operația Allison, etc.),
- splenectomie în bolile de sistem.

Însăși multitudinea procedurilor enumerate mai sus indică gradul de incertitudine și de eșecuri în numeroase hemoragii digestive superioare, ca și varietatea lor cauzală.

În concluzie, hemoragiile digestive superioare la copil sînt frecvente, de cauze diverse, greu tratabile prin terapie conservativă și impunînd adesea intervenția chirurgicală drept unica șansă.

B.- Hemoragiile digestive inferioare

Expresie a unei sîngerări produse în tubul digestiv de sub unghiul duodenojejunal, hemoragiile digestive inferioare apar la copil sub forme variate, atît cantitativ cît și calitativ. Uneori, numai cîteva picături de sînge proaspăt suprapus fecalelor, alte-

./.

ori sîngerare masivă - chiar catastrofală - sau pierderi de sînge modificat sub acțiunea digestiei, îmbrăcînd aspectul melencic.

Pentru a se produce un scaun melenic, este necesară o sîngerare de cel puțin 50-60 ml. și un tranzit intestinal, cu durată mai mare de 8 ore. Chiar și după încetarea sîngerării masive, unele melencice mai pot persista 3-4 zile, iar hemoragiile oculare vor fi evidențiate de laborator încă 2-3 săptămîni, deși hemoragiile s-a oprit.

Spre deosebire de sîngele digerat din compoziția scaunului melenic, rectoragiile sînt pierderi de sînge roșu prin anus, semnînd o leziune hemoragică mai frecvent joasă (recto sigmoidiană) dar putînd exista și în cazul unei hemoragii din colon și chiar din jejun-ileon (în diverticulul Meckel). Mai rar, o hemoragie masivă gastro-duodenală poate îmbrăca forma rectoragiei în cazul unui tranzit intestinal foarte accelerat.

La copii, hemoragiile digestive inferioare sînt foarte frecvente, apărînd chiar de la naștere. Ele au manifestări clinice foarte variate, de la cîteva picături de sînge roșu, curat, cîmîș la finele defecației, pînă la pierderi masive, nelegate de scaun alături cu aspect sero-muco-sanghinolent sau ca melenc. Această variabilitate a eliminării sîngelui prin anus are la bază o multitudine de cauze, punînd dificile probleme de diagnostic și tratament.

De la început, vom delimita două grupe nosologice:

a) Hemoragiile digestive false

La nou născuții care au înghițit sînge matern în timpul nașterii sau au supt lepte de la un sîn cu mamelonul fisurat, pot apărea mici eliminări de sînge prin anus. Este suficient ca la această vîrstă - să fie înghițit 1-2 ml. sînge, pentru ca scaunul lor să ia un aspect melenic.

O falsă sîngerare prin anus apare la copilul mai mare care

înghițit sîngele dintr-un epistaxis sau după amigdalectomie. Tot așa, un tușeu rectal brutal poate fisura mucoasa anală, de unde, rectoragii. Să mai adăugăm falsele scaune melencice după ingestia unor alimente ca spanacul, murele, sfecla roșie, sau a unor medicamente: bismut, fier, cărbune.

Observarea atentă a copilului, buna anamneză, lipsa semnelor de anemie și starea generală excelentă ne ajută să excludem în asemenea cazuri diagnosticul de hemoragie digestivă inferioară.

b) Hemoragiile digestive inferioare adevărate
Pot avea cauze medicale sau chirurgicale.

1.- Printre primele, reținem diverse discrazii sanghine, cu sîngerări mici și repetate în scaun, alături de alte sîngerări.
- Hemofilia, purpura trombocitopenică au semnele lor generale și sanghine în cadrul cărora rectoragiile sau melena capătă aspect diagnostic secundar.

Boala hemoragică a noului născut, prin deficit de protrombină poate da sîngerări masive, dar ușor de stăpînit prin administrarea vitaminei K.

- Parazitozele intestinale de tipul giardiozei pot determina microsîngerări.

- Enterocolita acută poate determina ulcerații superficiale ale canalului ano-rectal, cu sîngerări repetate, care cedează odată cu amendarea procesului inflamator intestinal. Aceleași semne, dar mai accentuate, în dizenterie și febră tifoidă, cu tablou clinic caracteristic.

- Rectoragia din purpura alergică Henoch-Schönlein, cu diaree sanghinolentă.

- Ulcerații ano-rectale prin termometrizare brutală, ca și alte traumatisme ano-rectale sau rectite chimice după clisme cu usturoi, contra oxiurilor, pot realiza sîngerări pasagere clarificate prin anamneză.

Ingestia de medicamente poate determina, după o săptămână, hemoragii digestive: acid salicilic, fenilbutazonă, anticoagulante, heparină, purgativele.

2. Cauze chirurgicale ale hemoragiei digestive inferioare:

Invaginația intestinală de tip acut prezintă sîngerarea în cadrul triadei sale simptomatice: vărsături, dureri abdominale colicative și eliminare de sînge prin rect, de obicei sînge roșu, sau serozitate sanghină. Semnele de ocluzie, palparea tumorii de invaginare, examenul radiologic precizează diagnosticul și determină indicația terapeutică.

Diverticulul Meckel ulcerat determină sîngerări moderate dar repetate timp de 3-4 zile. Sîngele este parțial digerat și amestecat cu fecalele, dar s-au notat cazuri cu sînge roșu, curat. Singurul tratament este cel chirurgical, care a fost descris la capitolul respectiv.

Sindromul Peutz-Jeggers se manifestă prin hemoragii repetate, datorită interesării difuze a intestinului subțire de către acest hamartom.

Duplicațiile de intestin pot da hemoragii masive, cu aspect melenic, urmare a ulcerărilor mucoasei intestinale la limita cu insulele de mucoasă ectopică, gastrică. Diagnosticul este dificil, ajutat uneori de examenul radiologic și precizat de obicei prin laparotomia abdominală, cînd se rezolvă radical și malformația.

Volvulusul de intestin apărînd la nou născuții cu mezenter comun, determină sîngerări datorită infarctizării ansei angajate. În asemenea situații predomină semnele de ocluzii.

Polipoza recto-colică încadrată în sindromul Gardner-Derrie adaugă sîngerărilor digestive o serie de asocieri la distanță, cunoscute, masculine sau ocazionale.

Angiomatoza hemoragică congenitală (boala Osler-Weber), numită și teleangiectazia hemoragică ereditară, duce la sîngerări

în orice porțiune a tubului digestiv, mai frecvent, hemoragiei sîngerărilor inferioare. Este foarte rară și se asociază cu alte sîngerări (epistaxis, genito-urinare, meningeale). Intervenția chirurgicală are la acești bolnavi o indicație de urgență, fără caracter radical și cu prognostic grav.

Tumorile intestinului subțire sau gros, benigne sau maligne, pot fi exprimate și prin rectoragii prelungite în timp, cu aspect intermitent. Ele beneficiază în anumite faze, de exereza chirurgicală.

Polipii rectali solitari, foarte frecvenți la vîrsta copilăriei ca și polipoza de colon reprezintă cauza cea mai des întîlnită a rectoragiei, cu sînge roșu, care acoperă sau striază scaunul și nu se însoțește de dureri, ca în fisura anală.

Sîngerările sînt mici, exceptînd cazurile rare de ruptură spontană de polip cînd pot atinge cantități impresionante producînd anemie acută. Tușeul rectal, rectoscopia sau la polipii colici irigografia, lămuresc diagnosticul și grăbesc sancțiunea chirurgicală.

Tratament

Tratamentul depinde de cauză - atunci cînd o putem stabili - de starea bolnavului, datele clinice și de laborator.

Se va indica:

- reanimarea bolnavului, refăcînd masa circulantă prin transfuzii de sînge sau soluții cristaloidice,
- intervenția chirurgicală, cu scop curativ, cînd cauza sîngerării este cunoscută, sau mixt: diagnostic și curativ cînd nu s-a precizat motivul sîngerării.

Vom reține că în prezent, cu toate tehnicile moderne de diagnostic, numai 78 % din hemoragiile digestive inferioare își fac cunoscută preoperator etiologia.

În cazurile fără diagnostic sau în recidive, intervenția ope-

ratorie este singura cale de salvare a micului pacient.

În faza chirurgicală, impusă de situația când hemoragia nu încetează și de ineficiența tratamentului medical, se va începe cu laparotomia exploratorie, inventarierea leziunilor și tratamentul propriu fiecărei cauze a sîngerării.

OCLUZIILE INTESTINALE POSTOPERATORII LA COPII

Reprezintă una din complicațiile frecvente ale chirurgiei abdominale. Ele se clasifică după momentul postoperator cînd apar în:

- ocluzii precoce imediate
- ocluzii precoce întîrziate
- ocluzii postoperatorii tardive

Etiopatogenie

În fața oricărei opriri a tranzitului intestinal la un timp mai lung sau mai scurt după operație, este importantă stabilirea mecanismului de producere, pentru a se hotărî indicația terapeutică. Problema este cu atît mai dificilă în ocluziile precoce, în care depistarea obstacolului mecanic și deosebirea sa față de întreruperea funcțională și temporară a tranzitului intestinal consecință imediată a actului operator hotărăște conduita de urmat. De regulă, după o intervenție pe abdomen de cauze foarte variate, urmează imediat o pareză intestinală, cu oprirea tranzitului pe 3-4 zile cauzată de boala postoperatorie, cu scăderea Na^+ , K^+ , Cl^- sanghin și a rezervei alcaline, în timp ce bilanțul electroliților extracelulari este pozitiv.

În zilele următoare, acest raport se va inversa și se va produce o reluare treptată a peristalticii intestinale, în condițiile compensării hipotensiunii inițiale postoperatorii, tabloul iluziv al paraliziei funcționale sîmplică se va dizolvînd în câteva zile. Fenomenele funcționale sînt mai accentuate atunci cînd intervenția operatorie inițială s-a efectuat pentru o afecțiune septi-

că (peritonită), știut fiind că infecția peritoneului declanșează o pareză intestinală de vecinătate.

Cu totul altul este mecanismul ocluziei în condițiile unui obstacol mecanic, fie intra-intestinal, fie acționînd din afară (ocluzii mecanice prin obturare, sau ocluzii mecanice prin strangulare). Obstacolul mecanic care împiedică reluarea tranzitului acționează treptat afectînd homeostazia generală prin 3 factori:

- distribuții intersectoriale fluidionice avansate
- septicitate
- nivelul obstacolului

Nu intrăm în detalii privind fiziopatologia ocluziei intestinale în general, aceste date fiind prezentate pe larg la celelalte forme de ocluzie.

Clasificare

A. Ocluziile mecanice postoperatorii au drept cauză un obstacol organic care realizează obturația sau strangularea unei anse intestinale.

Cele două cauze se deosebesc prin aceea că, în timp ce astuparea lumenului produce oprirea tranzitului dar nu afectează circulația pe vasele mezenterice, în a doua formă se antrenează și blocarea acestei circulații.

1. Ocluziile postoperatorii prin strangulare pot avea următoarele origini:

(a) strangulare internă prin angajarea unei anse într-o breșă a mezocolonului transvers nesaturată corect, printr-o breșă mezenterică neînchisă după rezecția segmentară de intestin subțire, prin neglijarea închiderii ligamentului gastrocolic în explorarea bursei omentale, etc., cît și prin existența unei hernii interne nerecunoscute;

(b) trecerea ansei pe sub o bridă postoperatorie visceroparietală sau interviscerală;

c) volvulusul - răsucirea unei anse intestinale în jurul unei bride postoperatorii.

2. Ocluziile postoperatorii prin obturare

a) prin leziuni parietale: stenoze postoperatorii în cazul unei anastomoze cu lumen insuficient sau în cazul unei rezecții incomplete de ansă neviabilă, în care vascularizația insuficientă a dus la o vindecare cu îngustarea lumenului intestinal;

b) leziuni exterioare față de intestin:

- eudura acestuia prin formarea unui pinten ce astupă ca în rezecția "cuneiformă" a bazei diverticulului Meckel, sau în cazul unui proces inflamator peritoneal, cu conglomerare de anse.

B. Ocluziile funcționale (dinamice)

Sînt ocluzii paralitice datorite unor cauze postoperatorii variate:

1. - pareza intestinală post-operatorie de 3-4 zile
2. - pareza inflamatorie din cursul peritonitei
3. - apariția bronhopneumoniei postoperatorii ducînd la ileus paralic reflex
4. - hemoragia intraperitoneală, cu ileus reflex.

Anatomie patologică

Ansa de deasupra obstacolului este mult dilatată, cu peretele subțiat, congestionat, roșu-violaceu, mergînd spre ulceratii și chiar perforații spontane (diastazice), sau cu lichid peritoneal la început sero-citrin, iar după perforație, cu conținut intestinal septic.

În cazul ocluziei prin strangulare, cu afectarea primară a vascularizației intestinale adiacente, ansa apare îngroșată, edemiată, de culoare violacee, de stază. Ulterior, procesul evoluind, ansa strangulată devine negricioasă, flască, inertă, cu pereții foarte subțiri și cu revărsat hemoragic în peritoneu.

Aspect clinic

Ca și celelalte forme ale întreruperii tranzitului intestinal, în ocluziile postoperatorii manifestarea clinică cuprinde tetrada simptomatică:

- durere
- vărsătură
- oprirea tranzitului pentru fecale și gaze
- meteorism abdominal.

Desigur, aceste semne apar și în ileusul paralic postoperator, fiind consecințe firești ale unei intervenții în primele 3-4 zile postoperator. De aceea, pentru a le deosebi de o ocluzie mecanică, se analizează unele semne asociate, interpretate în modul de apariție, succesiune și intensitate.

Dacă există un interval liber de reluare a funcției digestive după retenția inițială de gaze de după operație, atunci sînt premise în vederea diagnosticului de ocluzie mecanică. Cu cît ne depărtăm de momentul intervenției inițiale, cu atît manifestările clinice ocluzive pledează în favoarea unui obstacol mecanic.

Dificultatea diagnostică începe însă atunci cînd fenomenele ocluzive urmează fără acel interval liber, direct semnelor inițiale de distensie postoperatorie.

În general, ileusul dinamic are o simptomatologie mai puțin bogată și o evoluție mai puțin gravă, iar ocluzia de origine inflamatorie este însoțită de ascensiune febrilă.

Durerea este simptomul major al ocluziilor mecanice. Ea este colicativă, intermitentă, cu debut brutal, mai pronunțată în ocluziile prin strangulare, volvulus sau în herniile interne. Interpretarea durerii în raport cu existența intervalului liber este destul de relativă. Dacă obstacolul este sus situat, caracterul violent al durerii se atenuază prin vărsătură și aspirație și mai ales, au un caracter pasager, ca în ileusul dinamic.

Desigur că acest semn esențial durerea este mai greu interpre-

tabil la nou-născuți și la sugarii operați, care nu pot reclama direct acest simptom.

De regulă, durerea evoluează în paroxisme întrerupte de perioade de acalmie, ea fiind legată de undele peristaltice care luptă să depășească obstacolul. Odată cu dispariția peristaltismului, respectiv cu necroza ansei sau cu perforația ei, durerea scade în intensitate și mai ales își pierde caracterul colicativ. De reținut că în strangulările strânse durerea este continuă. Sugarul și copilul mic este agitat, neliniștit, plînge.

Vărsăturile sînt totdeauna precoce și prin aspectul conținutului eliminat, permit o evaluare a sediului obstacolului:

- în obstacole sus situate (după intervenții pe duoden, rezecții gastrice la copil, atrezii jejunale rezecate, ele devin repede biliocase, dar niciodată fecaloide, iar intoleranța gastrică este totală;

- cînd obstacolul este jos situat (bride post-ependicectomie, etc), ele devin cu timpul fecaloide.

Frecvența vărsăturilor depinde deasemenea de nivelul obstacolului, fiind aproape continui cînd cauza ocluziei este înaltă, sau rare și abundente într-un obstacol jos situat.

Oprirea tranzitului pentru fecale și gaze

Semn important dar discutabil: în formele sus situate, se mai poate elimina scaun prin golirea anselor de sub obstacolul ocluziv

Mai importantă este oprirea emisiunii de gaze, dar nu întotdeauna interogarea micului pacient ne poate da răspunsuri precise.

Meteorismul abdominal

Există și în ileusul paralytic și poate fi generalizat, animat de undulații peristaltice în ocluzia mecanică.

Examen obiectiv: percuția abdomenului arată timpanism, uneori cu zone de matitate datorate lichidului revărsat în peritoneu.

Tuseul rectal este obligator, el evidențiind o ampulă recta-

lă goală, sau cu resturi de fecale, fără emisie de gaze.

Examenul paraclinic cel mai important este radiografia abdominală "pe gol", cu aspectul caracteristic de imagini hidro-aerice cu "nivele" multiple, etajate transversal, în obstacol pe intestinul subțire și vertical, cînd oprirea se face la nivelul colonului. În marea majoritate a cazurilor este greu de delimitat tulburarea funcțională de obstacolul mecanic și nu odată, cele mai caracteristice nivele de lichid sînt obținute radiologic în cazurile de ileus paralytic.

Vom reține necesitatea urmării dinamicii aspectului clinic și radiografic a bolnavului. Astfel, cînd colonul inițial opac, începe să se umple de gaze, este puțin probabil ca ocluzia să fie de cauză mecanică.

Indicația de reintervenție se impune, pierderea momentului optim este o gravă eroare.

Scopul reintervenției este depistarea obstacolului și înlăturarea sa. Operația se face după o bună reechilibrare a constantelor biologice ale copilului prin mijloacele terapiei intensive.

Înlăturarea obstacolului, tratarea radicală a leziunii (anse necrotice) prin enterectomie cu restabilirea continuității intestinului prin anastomoza capetelor indemne trebuie urmată de un bun drenaj peritoneal cu tuburi subțiri de plastic și continuarea aspirației gastro-duodenale, alături de restul măsurilor de reanimare post-operatorie și terapie intensivă.

Evoluție și prognostic: netratată, ocluzia duce de regulă la exitus. Intervenția la timp a dus în statistica noastră la vindecări în 95 % din cazuri.

C U P R I N S:

A. CHIRURGIE PEDIATRICA

Patologia regiunii capului:

	<u>pagina</u>
- fisura de buză superioară - cheiloschizis	3
- fisura palatină - palatoschizis	8
- coloboma	11
- macrostomia	12
- microstomia	13
- fistule congenitale ale feței	13
- fibrocondroame ale feței	14
- hemangioame ale feței	15
- limfangioame ale feței	17
- chiste mucoide ale plangeului bucal	19
- sindromul Pierre-Robin	19
- meningocele	21
- spina bifidă	24

Patologia regiunii cervicale:

- chiste și fistule epidermice ale liniei mediane	27
- chiste mucoide tiro-hioidiene	27
- chiste și fistule laterale	29
- limfangioame chistice cervicale	31
- adenopatiile acute cervicale	34
- torticolisul muscular congenital	36

Patologia diafragmului:

- hernii și eventrația diafragmatică	39
- herniile diafragmatico stîng'	42
- herniile anterioare sau retroxifoidiene	43
- hernia hiatală și malpozițiile cardio-tuberozitare	46
- hernia diafragmatică traumatică	50

Patologia esofagului:

- atrezia de esofag	52
- fistula eso-traheală	59
- duplicația de esofag	59
- cardiospasmul	60
- stenozele esofagiene post-caustice	64

Patologia stomacului:

- ulcerele gastroduodenale la copil	67
- ulcerul de stress gastro-duodenal	73
- stenoza hipertrofică de pilor congenitală	76
- stenozele de duoden	82

Malformațiile de intestin subțire și gros:

- malrotații	85
- situs inversus	88
- mezerter comun	88
- atrezii, aplazii de intestin subțire	90
- ileus meconial	94
- peritonita meconială	98
- megacolonul	101
- malformații congenitale ano-rectale	115
- invaginația intestinală	129
- Tumoriile mediastinale la copil	136
- tumorile abdominale la copil	139
- tumorile gastrice	142
- tumori intestinale	143
- tumori chistice de mezerter	144
- tumori chistice de ovar	146
- tumorile maligne ale intestinului subțire, gros, mezerter, ovar, splină, ficat	148

Traumatismele toraco-abdominale la copil

- rupturile de splină	161
- rupturile de ficat	162
- rupturile de pancreas	163
- rupturile de rinichi	164
- rupturile de organe cavitare	165
- rupturile de stomac	167
- rupturile de duoden	168
- leziunile intestinului subțire	170
- leziunile colonului	171
- leziunile rectului	171
- rupturile de vezică urinară	172

Tratamentul chirurgical al malformațiilor bronho-

pulmonare și a supurațiilor pleuro-pulmonare la copil	174
--	-----

- chistul bronhogenic extra-pulmonar	174
- malformația chistică adenomatoidă a plămânului . . .	175
- chistul intra-pulmonar	175
- displazia multichistică a plămânului	176
- sechestrarea pulmonară	176
- emfizemul lobar congenital	177
- bronșectazia	178
- stafilocociile pleuro-pulmonare	179
Peritonitele acute primitive	186
- apendicita acută	187
Patologia peretelui abdominal:	
- omfalocelul	194
- laparoscizis	200
- omfalita	201
- fistulele ombilicale	202
- diverticulita Meckel	204
- fistula și chistul de uracă	208
- hernia ombilicală	209
- hernia inghinală	211
- chistul de cordon	215
- hidrocelul	216
Abcese și fistule perianale	217
Teratoame sacro-coccigiene	221
Enterocolita ulceronecrotică	225
Duplicațiile intestinale	230
Polipul recto-sigmoidian	234
Malformațiile congenitale ale ficatului și căilor biliare	240
Prolapsul rectal la copil	246
Hemoragiile digestive	249
Ocluziile intestinale postoperatorii la copil	260

că (peritonită), știut fiind că infecția peritoneului declanșează o pareză intestinală de vecinătate.

Cu totul altul este mecanismul ocluziei în condițiile unui obstacol mecanic, fie intra-intestinal, fie acționind din afară (ocluzii mecanice prin obturare, sau ocluzii mecanice prin strangulare). Obstacolul mecanic care împiedică reluarea tranzitului acționează treptat afectând homeostazia generală prin 3 factori:

- distribuții intersectoriale fluidionice avansate
- septicitate
- nivelul obstacolului

Nu intrăm în detalii privind fiziopatologia ocluziei intestinale în general, aceste date fiind prezentate pe larg la celelalte forme de ocluzie.

Clasificare

A. Ocluziile mecanice postoperatorii au drept cauză un obstacol organic care realizează obturația sau strangularea unei anse intestinale.

Cele două cauze se deosebesc prin aceea că, în timp ce astuparea lumenului produce oprirea tranzitului dar nu afectează circulația pe vasele mezenterice, în a doua formă se antrenează și blocarea acestei circulații.

1. Ocluziile postoperatorii prin strangulare pot avea următoarele origini:

a) strangulare internă prin angajarea unei anse într-o breșă a mezocolonului transvers nesaturată corect, printr-o breșă mezenterică neînchisă după rezecția segmentară de intestin subțire, prin neglijarea închiderii ligamentului gastrocolic în explorarea bursei omentale, etc., cât și prin existența unei hernii interne nerecunoscute;

b) trecerea ansei pe sub o bridă postoperatorie viscero-parietală sau interviscerală;

c) volvulusul - răsucirea unei anse intestinale în jurul unei bride postoperatorii.

2. Ocluziile postoperatorii prin obturare

a) prin leziuni parietale: stenoze postoperatorii în cazul unei anastomoze cu lumen insuficient sau în cazul unei rezecții incomplete de ansă neviabilă, în care vascularizația insuficientă a dus la o vindecare cu îngustarea lumenului intestinal;

b) leziuni exterioare față de intestin:

- cudura acestuia prin formarea unui pinten ce astupă ca în rezecția "cuneiformă" a bazei diverticulului Meckel, sau în cazul unui proces inflamator peritoneal, cu conglomerare de anse.

B. Ocluziile functionale (dinamice)

Sînt ocluzii paralitice datorite unor cauze postoperatorii variate:

- pareza intestinală post-operatorie de 3-4 zile
- pareza inflamatorie din cursul peritonitei
- apariția bronhopneumoniei postoperatorii ducînd la ileus paralic reflex
- hemoragia intraperitoneală, cu ileus reflex.

Anatomie patologică

Ansa de deasupra obstacolului este mult dilatată, cu peretele subțiat, congestionat, roșu-violaceu, mergînd spre ulceratii și chiar perforatii spontane (diastazice), sau cu lichid peritoneal la început sero-citrin, iar după perforație, cu conținut intestinal septic.

În cazul ocluziei prin strangulare, cu afectarea primară a vascularizației intestinale adiacente, ansa apare îngroșată, edematiată, de culoare violacee, de stază. Ulterior, procesul evoluind, ansa strangulată devine negricioasă, flască, inertă, cu pereții foarte subțiri și cu revărsat hemoragic în peritoneu.

Aspect clinic

Ca și celelalte forme ale intreruperii tranzitului intestinal, în ocluziile postoperatorii manifestarea clinică cuprinde tetrada simptomatică:

- durere
- vărsătură
- oprirea tranzitului pentru fecale și gaze
- meteorism abdominal.

Desigur, aceste semne apar și în ileusul paralic postoperator, fiind consecințe firești ale unei intervenții în primele 3-4 zile postoperator. De aceea, pentru a le deosebi de o ocluzie mecanică, se analizează unele semne asociate, interpretate în modul de apariție, succesiune și intensitate.

Dacă există un interval liber de reluare a funcției digestive după retenția inițială de gaze de după operație, atunci sînt premise în vederea diagnosticului de ocluzie mecanică. Cu cît ne depărtăm de momentul intervenției inițiale, cu atît manifestările clinice de ocluzie pledează în favoarea unui obstacol mecanic.

Dificultatea diagnostică începe însă atunci cînd fenomenele ocluzive urmează fără acel interval liber, direct semnelor inițiale de distensie postoperatorie.

În general, ileusul dinamic are o simptomatologie mai puțin îngomotoasă și o evoluție mai puțin gravă, iar ocluzia de origine inflamatorie este însoțită de ascensiune febrilă.

Durerea este simptomul major al ocluziilor mecanice. Ea este colicativă, intermitentă, cu debut brutal, mai pronunțată în ocluziile prin strangulare, volvulus sau în herniile interne. Intensitatea durerii în raport cu existența intervalului liber este destul de relativă. Dacă obstacolul este sus situat, caracterul violent al durerii se atenuază prin vărsătură și aspirație și mai ales, au un caracter pasager, ca în ileusul dinamic.

Desigur că acest semn esențial durerea este mai greu interpre-

tabil la nou-născuți și la sugarii operați, care nu pot reclama direct acest simptom.

De regulă, durerea evoluează în paroxisme întrerupte de perioade de acalmie, ea fiind legată de undele peristaltice care luptă să depășească obstacolul. Odată cu dispariția peristaltismului, respectiv cu necroza ansei sau cu perforația ei, durerea scade în intensitate și mai ales își pierde caracterul colicativ. De reținut că în strangulările strânse durerea este continuă. Sugarul și copilul mic este agitat, neliniștit, plînge.

Vărsăturile sînt totdeauna precoce și prin aspectul conținutului eliminat, permit o evaluare a sediului obstacolului:

- în obstacole sus situate (după intervenții pe duoden, rezecții gastrice la copil, atrezii jejunale rezecate, ele devin repede biliocase, dar niciodată fecaloide, iar intoleranța gastrică este totală;
- cînd obstacolul este jos situat (bride post-ependicectomie, etc), ele devin cu timpul fecaloide.

Frecvența vărsăturilor depinde deasemenea de nivelul obstacolului, fiind aproape continui cînd cauza ocluziei este înaltă, sau rare și abundente într-un obstacol jos situat.

Oprirea tranzitului pentru fecale și gaze

Semn important dar discutabil: în formele sus situate, se mai poate elimina scaun prin golirea ansei de sub obstacolul ocluziv

Mai importantă este oprirea emisiunii de gaze, dar nu întotdeauna interogarea micului pacient ne poate da răspunsuri precise.

Meteorismul abdominal

Există și în ileusul paralytic și poate fi generalizat, animat de ondulații peristaltice în ocluzia mecanică.

Examen obiectiv: percuția abdomenului arată timpanism, uneori cu zone de matitate datorate lichidului revărsat în peritoneu.

Tuseul rectal este obligator, el evidențiind o ampulă recta-

lă goală, sau cu resturi de fecale, fără emisie de gaze.

Examenul paraclinic cel mai important este radiografia abdominală "pe gol", cu aspectul caracteristic de imagini hidro-aerice cu "nivele" multiple, etajate transversal, în obstacol pe intestinul subțire și vertical, cînd oprirea se face la nivelul colonului. În marea majoritate a cazurilor este greu de delimitat tulburarea funcțională de obstacolul mecanic și nu odată, cele mai caracteristice nivele de lichid sînt obținute radiologic în cazurile de ileus paralytic.

Vom reține necesitatea urmării dinamicii aspectului clinic și radiografic a bolnavului. Astfel, cînd colonul inițial opac, începe să se umple de gaze, este puțin probabil ca ocluzia să fie de cauză mecanică.

Indicația de reintervenție se impune, pierderea momentului optim este o gravă eroare.

Scopul reintervenției este depistarea obstacolului și înlăturarea sa. Operația se face după o bună reechilibrare a constantelor biologice ale copilului prin mijloacele terapiei intensive.

Înlăturarea obstacolului, tratarea radicală a leziunii (anse necrotice) prin enterectomie cu restabilirea continuității intestinului prin anastomoza capetelor indemne trebuie urmată de un bun drenaj peritoneal cu tuburi subțiri de plastic și continuarea aspirației gastro-duodenale, alături de restul măsurilor de reanimare post-operatorie și terapie intensivă.

Evoluție și prognostic: netratată, ocluzia duce de regulă la exitus. Intervenția la timp a dus în statistica noastră la vindecări în 95 % din cazuri.

C U P R I N S:

pagina

A. CHIRURGIE PEDIATRICĂ

Patologia regiunii capului:

- fisura de buză superioară - cheiloschizis 3
- fisura palatină - palatoschizis 8
- coloboma 11
- macrostomia 12
- microstomia 13
- fistule congenitale ale feței 13
- fibrocondroame ale feței 14
- hemangioame ale feței 15
- limfangioame ale feței 17
- chiste mucoide ale plangeului bucal 19
- sindromul Pierre-Robin 19
- meningocelul 21
- spina bifidă 24

Patologia regiunii cervicale:

- chiste și fistule epidermice ale liniei mediane 27
- chiste mucoide tiro-hioidiene 27
- chiste și fistule laterale 29
- limfangioame chistice cervicale 31
- adenopatiile acute cervicale 34
- torticolisul muscular congenital 36

Patologia diafragmului:

- hernii și eventrații diafragmatice 39
- herniile diafragmatice stîngi 42
- herniile anterioare sau retroxifoidiene 43
- hernia hiatală și malpozițiile cardio-tuberozitare 46
- hernia diafragmatică traumatică 50

Patologia esofagului:

- atrezia de esofag 52
- fistula eso-tracheală 58
- duplicația de esofag 59
- cardiospasmul 60
- stenozele esofagiene post-caustice 64

Patologia stomacului:

- ulcerile gastroduodenale la copil 67
- ulcerul de stress gastro-duodenal 73
- stenoza hipertrofică de pilor congenitală 76
- stenozele de duoden 82

Malformațiile de intestin subțire și gros: X

- malrotații 85
- situs inversus 88
- mezenter comun 88
- atrezii, aplazii de intestin subțire 90
- ileus meconial 94
- peritonita meconială 98
- megacolonul 101
- malformații congenitale ano-rectale 115
- invaginația intestinală 129
- tumorile mediastinale la copil 136
- tumorile abdominale la copil 139
- tumorile gastrice 142
- tumori intestinale 143
- tumori chistice de mezenter 144
- tumori chistice de ovar 146
- tumorile maligne ale intestinului subțire, gros, mezenter, ovar, splină, ficat 148

Traumatismele toraco-abdominale la copil 156

- rupturile de splină 161
- rupturile de ficat 162
- rupturile de pancreas 163
- rupturile de rinichi 164
- rupturile de organe cavitare 165
- rupturile de stomac 167
- rupturile de duoden 168
- leziunile intestinului subțire 170
- leziunile colonului 171
- leziunile rectului 172
- rupturile de vezică urinară 172

Tratamentul chirurgical al malformațiilor bronho-pulmonare și a supurațiilor pleuro-pulmonare la copil 174

- chistul bronhogenic extra-pulmonar	174
- malformația chistică adenomatoidă a plămînilui	175
- chistul intra-pulmonar	175
- displazia multichistică a plămînilui	176
- sechestrația pulmonară	176
- emfizemul lobar congenital	177
- bronsectazia	178
- stafilocociile pleuro-pulmonare	179
Peritonitele acute primitive	186
- apendicita acută	187
Patologia peretelui abdominal:	
- omfalocelul	184
- laparoscizis	200
- omfalita	201
- fistulele ombilicale	202
- diverticulita Meckel	204
- fistula și chistul de uracă	208
- hernia ombilicală	209
- hernia inghinală	211
- chistul de cordon	215
- hidrocelul	216
Abcese și fistule perianale	217
Teratoame sacro-occigiene	221
Enterocolita ulceronecrotică	225
Duplicațiile intestinale	230
Polipul recto-sigmoidian	234
Malformațiile congenitale ale ficatului și căilor biliare	240
Prolapsul rectal la copil	246
Hemoragiile digestive	249
Ocluziile intestinale postoperatorii la copil	260

Let 100