



PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

EDITURA
UNIVERSITARĂ
„CAROL DAVILA”

BUCUREȘTI 2002

CURS ADRESAT STUDENȚILOR DIN ANUL IV ȘI V



Sorin SIMION Bogdan MASTALIER

V
OL. I

Sorin Simion

Bogdan Mastalier

PATOLOGIE CHIRURGICALĂ



AUTORI:

SORIN SIMION

*șef lucrări - U.M.F. „Carol Davila” București
medic primar chirurg
doctor in științe medicale
Spitalul Clinic Colentina*

BOGDAN MASTALIER-MANOLESCU

*medic specialist chirurg
doctorand
Spitalul Clinic Colentina*

COLABORATORI:

BOGDAN ANDREESCU

*medic specialist chirurgie plastică și reparatorie
doctorand*

MARIUS-SEPTIMIU PETRUȚESCU

*medic specialist chirurg
cercetător științific*

COSMIN-ALEXANDRU POPA

medic rezident chirurg

ADRIAN REBOȘAPCĂ

*medic specialist chirurgie plastică și reparatorie
doctorand*

IOANA-GEORGETA SIMION

*medic specialist A.T.I.
doctor in științe medicale*

ALINA VEDUȚĂ

medic rezident obstetrică-ginecologie



Coperta, subcoperta și desene (parțial): arhitect Adina Rizea.

Tehnoredactare și prelucrare computerizată: Bogdan Mastalier-Manolescu.

Toate drepturile editoriale aparțin în exclusivitate autorilor.

Editura Universitară „Carol Davila”
BUCUREȘTI
ISBN 973-8047-61-7

PREFATĂ

Acest prim volum al tratatului de patologie chirurgicală reprezintă o apariție editorială de ultimă oră ce cuprinde capitolele de patologie chirurgicală prevăzute în programa analitică pentru studenții anului IV ai Facultății de Medicină Generală.

Judicios proporționate din punct de vedere al conținutului, capitolele tratatului răspund în primul rând obiectivului de instruire a studenților și rezidenților cu noțiuni și concepte moderne. În același timp, constituie un material modern de informare și pentru specialiștii și practicienii chirurghi ce urmăresc achizițiile recente din domeniul chirurgiei.

Am remarcat în mod deosebit unele aspecte pe care le consider contribuții valoroase în editarea materialelor didactice:

- stilul conceptual și redacțional este foarte atractiv din punct de vedere al lecturării, fraza descriptivă fiind înlocuită cu enunțuri sintetice de bază; deasemenea, ies în evidență, printr-o grafică deosebită, noțiunile sau datele care trebuiesc reținute în mod esențial;
- în ce privește conținutul, toate capitolele de patologie sunt precedate de rapeluri anatomice și fiziologice deosebit de utile pentru o mai bună înțelegere a proceselor fiziopatologice și patogenice, ca și a metodelor și tehnicilor chirurgicale; planșele anatomice, ca și cele de tehnică chirurgicală, sunt intercalate și integrate în logica înțelegerii noțiunilor din text;
- material de instrucție și formare, tratatul are ca surse de informare literatura de specialitate autohtonă și mondială, cu conceptele, clasificările și atitudinile terapeutice cele mai moderne; în acest sens, sunt prezentate tehnicile moderne de explorare imagistică, de endoscopie intervenționistă, precum și aspectele de chirurgie laparoscopică și de transplant de organe.

Nu în ultimul rând, trebuie subliniată amprenta imprimată materialului din manual de către autorii săi: Șef de Lucrări Dr. Sorin Simion, cadru didactic cu îndelungată experiență, practician cu deosebită practică și competență chirurgicală și Dr. Bogdan Mastalier-Manolescu – tânăr specialist chirurg cu aptitudini științifice și profesionale deosebite.

Per ansamblu, consider că, prin stilul de redactare și prin conținutul modern din punct de vedere al informării, tratatul "PATOLOGIE CHIRURGICALĂ" constituie o achiziție bibliografică foarte utilă, pe care o recomand cu toată convingerea și aștept cu același interes apariția volumului următor.

Prof.Dr.Tiberiu Seicaru

CUVÂNT ÎNAINTE

MOTTO: „*Rem tene, verba sequentur*”
(„Stăpânește materia, cuvintele vin de la sine”)

- Cato cel Bătrân -

Pornind de la necesitatea de a reda studenților și tinerilor rezidenți în chirurgie generală o monografie amplă, descriptivă și cu surse autohtone și din străinătate de ultimă apariție, am procedat la redactarea acestui prim volum bazat pe tematica studenților de anul IV.

Considerăm că prezentarea fiecărui capitol, pornind cu rapeluri larg dezvoltate și foarte clare de anatomie și fiziologie a organului a cărui patologie chirurgicală o tratăm în continuare, nu face decât să deslușească în mintea tânărului cititor substratul patologiei și înțelegerea tehnicii și tacticii chirurgicale.

Nu avem pretenția că acest tratat (prima parte a lui) nu poate fi îmbunătățit, dar considerăm că dăm o nouă viziune anatomică și fiziologică vis à vis de ce trebuie să înțeleagă tânărul chirurg în abordarea patologiei chirurgicale respective.

Am folosit în prezentarea iconografică tot ceea ce este mai nou relatat în literatura de specialitate și experiența noastră stocată în baza proprie de date (videocasete, dischete, etc.).

Dedicăm această lucrare memoriei mentorului nostru, regretatul Profesor Doctor Petre Dorin Andronescu.

AUTORII,

CUPRINS (MATERIA ANULUI IV)

CAPITOLUL

PAGINA

INTRODUCERE:

Capitolul I = TRAUMATISME:

● Generalități.....	3
● Traumatisme de părți moi.....	3
● Vindecarea plăgilor.....	13
● Politraumatisme.....	16
● Asistența de urgență în calamități.....	22
● Instrumente, noduri, bandaje.....	25

Capitolul II = INFECȚII CHIRURGICALE:

● Generalități.....	37
● Utilizarea antibioticelor în chirurgie.....	57
● Infecții localizate.....	65
● Infecții difuze și toxice.....	77
● Supurațiile degetelor și ale mâinii.....	96

Capitolul III = LEZIUNI ALE PIELII PRIN ENERGIE FIZICĂ SAU CHIMICĂ:

● Scurt rapel de morfologie a pielii.....	112
● Generalități.....	114
● Arsuri.....	114
● Arsura termică.....	114
● Arsura electrică.....	130
● Arsura radică.....	131
● Arsura chimică.....	132
● Degerături.....	135

Capitolul IV = PATOLOGIA ARTERELOR:

● Scurt rapel de morfo-fiziologie arterială.....	141
● Metode de investigație și tratament.....	144
● Traumatisme arteriale.....	146
● Fistule arterio-venoase.....	148
● Aneurisme arteriale.....	148
● Ocluzia arterială periferică.....	156

Capitolul V = PATOLOGIA VENELOR:

● Scurt rapel de morfo-fiziologie a sistemului venos al membrului inferior.....	165
● Varicele membrelor inferioare.....	168
● Boala tromboembolică.....	174
● Varicocele.....	181
● Limfedemul.....	185

Capitolul VI = PATOLOGIA TORACELUI:

● Scurt rapel de anatomie toracică.....	190
● Traumatisme toracice.....	195
● Pleurezii purulente.....	207
● Chistul hidatic pulmonar.....	214

Capitolul VII = PATOLOGIA GLANDEI MAMARE:

● Scurt rapel de anatomie și fiziologie a glandei mamare.....	221
● Afecțiuni inflamatorii ale glandei mamare.....	226
● Tumori benigne ale glandei mamare.....	228
● Leziuni distrofice și stări precanceroase.....	229
● Tumori maligne ale glandei mamare.....	230
● Mamela secretantă.....	242

Capitolul VIII = PATOLOGIA TIROIDEI:

● Scurt rapel de anatomie și fiziologie a glandei tiroide.....	245
● Breviar de patologie endocrinologică.....	248
● Chisturi de canal tireoglos și anomalii de migrare tiroidiană.....	249
● Gușa.....	250
● Nodulul tiroidian autonom.....	255
● Tiroiditele.....	255
● Nodulul tiroidian solitar.....	256
● Cancerul tiroidian.....	258

Capitolul VII = PATOLOGIA PERETELUI ABDOMINAL:

● Scurt rapel de anatomie a peretelui abdominal.....	265
● Hernii.....	284
● Eventrații.....	295
● Eviscerații.....	297
● Tipuri de aborduri și incizii chirurgicale.....	299

Capitolul X = PATOLOGIA ESOFAGULUI:

● Scurt rapel de anatomie și fiziologie esofagiană.....	303
● Rupturi esofagiene.....	318
● Diverticuli esofagieni.....	322
● Achalazia.....	325
● Boala de reflux gastro-esofagian.....	328
● Esofagite caustice.....	341
● Sindromul esofagian.....	344
● Herniile hiatusului esofagian.....	346
● Tumori benigne esofagiene.....	349
● Cancerul esofagian.....	354

Capitolul XI = PATOLOGIA STOMACULUI:

● Scurt rapel de anatomie a stomacului.....	367
● Scurt rapel de anatomie duodenală.....	375
● Gastrite acute cu indicație chirurgicală.....	381
● Ulcerul gastric.....	385
● Complicațiile ulcerului gastric.....	396
● Ulcerul duodenal.....	408
● Sindroame postchirurgicale gastrice.....	419
● Tumori benigne gastrice.....	425
● Cancerul gastric.....	429

Capitolul XII = PATOLOGIA INTESTINULUI SUBȚIRE:

● Scurt rapel de anatomie jejuno-ileală.....	439
● Diverticuli intestinului subțire.....	443
● Boala Crohn.....	448
● Tuberculoza intestinală.....	454
● Enterita radică.....	458
● Afecțiuni vasculare intestinale.....	461
● Tumori intestinului subțire.....	468



INTRODUCERE

Chirurgia [Gr. *kheirurgia* = lucru efectuat manual], numită și medicină externă, este o metodă de tratament efectuată în general cu prețul unei mutilări, care are avantajul de a reprezenta un mijloc aproape sigur de vindecare. Gestul chirurgical trebuie să fie permanent gândit din punct de vedere al raportului [risc (costuri) / beneficiu].

În activitatea sa, chirurgul trebuie să aibă permanent în cap următoarele afirmații făcute de-a lungul timpului de diverși învățați:

- „Ferește-mă, Doamne, de gândul că știu totul”,

- „Chirurgia nu cunoaște amănunte” (Voltaire),

- „Fleacurile fac perfecțiunea iar perfecțiunea nu este un fleac”,

gestul chirurgical constituind o îmbinare între îndemânarea manuală și comanda corticală ca rezultat al unei activități cerebrale bazate pe cunoaștere.

Cunoașterea chirurgicală se bazează pe un **trepied**:

- anatomie topografică (chirurgicală);

- patologie chirurgicală (studiul bolilor cu posibilă rezolvare chirurgicală), având la bază cunoașterea semiologiei chirurgicale; acesta este de fapt și obiectul prezentului curs pentru studenți;

- tehnică chirurgicală (modul practic de efectuare al intervențiilor chirurgicale numite și operații).

Chirurgia generală este specialitatea chirurgicală de bază, din care derivă toate celelalte specialități chirurgicale. Clasic, pe considerente ce țin de patologie și amploarea intervenției necesitate, se vorbea despre o „*mică chirurgie*” (operații de amploare redusă ce pot fi efectuate și în afara unei săli de operație, necesitând o dotare redusă de personal și material) și o „*mare chirurgie*”, concept depășit actual.

De la primele menționări ale unor rezolvări terapeutice „prin cuțit” în Grecia Antică, chirurgia a cunoscut o continuă dezvoltare, trecând și printr-o perioadă prerenascentină în care ea era practică de bărbieri. **Directiile inovatoare** actuale de dezvoltare a chirurgiei sunt reprezentate de:

- celiochirurgie (chirurgie laparoscopică, laparoscopie), toracoscopie, mediastinoscopie, artroscopie, etc. = chirurgie fără deschiderea cavităților (abdomen, torace, mediastin, seroase, etc.);

- viscerosinteză mecanică = folosirea aparatelor de sutură mecanică (stappler) pentru restabilirea continuității digestive după rezecție (utilitate mare în chirurgia rectală jos situată);

- chirurgie de transplant (renal, hepatic, pancreatic, cardiac, etc.).

Viitorul va aduce probabil o limitare progresivă a necesității recurgerii la metode chirurgicale de tratament (a se vedea și metodele intervenționiste nonchirurgicale –

endoscopice, radiologice, echo-tomografice), odată cu dezvoltarea tehnicilor de „chirurgie genetică”, însă chirurgia nu are cum să dispară total cel puțin în ce privește următoarele aspecte:

- chirurgia plastică și reparatorie (rezolvare a defectelor congenitale, îndepărtare a cicatricilor vicioase rezultate în urma arsurilor, diferitelor traumatisme, etc.),
- traumatologia,
- chirurgia transplantului de organ.

Organizarea actuală a studiului chirurgiei de către studenții Facultății de Medicină presupune parcurgerea materiei într-un interval de doi ani (anii IV și V universitari), perioadă în care din punct de vedere teoretic vor fi prezentate elementele principale de patologie chirurgicală. Studenții vor fi antrenați în urmărirea și chiar participarea la diferite intervenții chirurgicale, înțelegerea acestora necesitând aprofundarea individuală a noțiunilor de anatomie însușite pe parcursul primilor doi ani universitari. Tehnicile chirurgicale vor fi însușite ulterior, în timpul anilor de rezidențiat.

Patologia chirurgicală programată a fi studiată în modulul chirurgical al **anului IV**, prezentată în volumul de față, cuprinde următoarele capitole:

- traumatisme și cicatrizare,
- infecții și antibioticoterapie,
- arsuri și degerături,
- patologie toracică,
- patologie arterială,
- patologie venoasă,
- patologia peretelui abdominal,
- patologia glandei mamare,
- patologie tiroidiană,
- patologie esofagiană,
- patologie gastrică,
- patologie enterală.

Patologia chirurgicală ce va fi studiată în modulul chirurgical al **anului V**, prezentată în volumul II, cuprinde următoarele capitole:

- patologie apendiculară,
- patologie colo-rectală,
- patologie hepatică,
- patologia căilor biliare,
- patologie pancreatică,
- patologie splenică,
- abdomenul acut chirurgical.

La sfârșitul fiecărui modul se va susține un examen ce va da posibilitatea fiecărui student de a-și testa măsura aprofundării noțiunilor teoretice prezentate în volumele tratatului de față, acesta fiind în același timp o prețioasă sursă de feed-back pentru posibile perfecționări ulterioare ale materialului prezentat.



TRAUMATISME

I. GENERALITĂȚI

Studii efectuate în țările vestice arată că patologia traumatică reprezintă la ora actuală a treia cauză de deces după cea cardiovasculară și cea neoplazică, în primele 4 decade de viață fiind plasată chiar pe prima poziție; principala cauză de mortalitate prin traumatism este reprezentată de accidentele rutiere. Traumatismul de orice natură reprezintă principalul motiv de solicitare a asistenței sanitare.

Chirurgul traumatolog reprezintă veriga esențială a sistemului modern de acțiune în caz de traumatism. Aceasta presupune o cunoaștere temeinică a tuturor mecanismelor etiopatogenice induse de traumatism în organism și o înțelegere profundă a noțiunii de management al traumei, plecând de la prevenirea ei prin educație sanitară de nivel calitativ înalt și organizarea unui sistem de reacție rapid și eficient în caz de producere a traumei. Management-ul acut nu se limitează la recunoașterea injuriei și repararea chirurgicală a acesteia, ci include controlul șocului (traumatic, volemic, termic, etc.), cu resuscitare fluidă, sangvină, electrolitică, control al infecțiilor, suport organic (pulmonar, cardiac), susținere nutrițională și compensare a problemelor gastrointestinale ce afectează pacientul traumatizat.

II. TRAUMATISME DE PĂRȚI MOI

A. PLĂGI

Definiție: plaga (rană, traumatism deschis) este o lipsă de continuitate a pielii, mucoaselor și țesuturilor subiacente produsă prin agenți traumatici (mecanici, termici, chimici, electrici, etc.).

Clasificare:

- ▶ După natura agentului traumatic:
 - mecanic: tăiere, înțepare, mușcătură, împușcare, contuzie, chirurgicală, accidentală;
 - termic: arsură, degerătură;
 - chimic: arsură;
 - electric: electrocutare, trăsnet.
- ▶ După regiunea anatomică interesată: cap (scalp, față, etc.), gât, membre, trunchi (abdomen, torace, pelvis).
- ▶ După profunzime și complexitate:
 - plăgi superficiale: limitate la tegument și țesuturile subiacente; nu depășesc fasciile de înveliș;
 - plăgi profunde:

- nepenetrante (nu pătrund în cavități seroase): oarbe, în seton (deasupra fasciei superficiale), transfixiante (simple sau complexe);
 - penetrante (fără / cu leziuni viscerale).
- După timpul scurs de la traumă:
- plăgi recente (până la 6 ore de la accident, fără semne de infecție);
 - plăgi vechi (peste 6 ore de la accident).
- După circumstanțele producerii accidentului: traumatism de circulație, de muncă, domestic, etc..
- După gradul contaminării și prognoza ratei de infecții:
- plăgi curate: incizii chirurgicale pe tegumente dezinfectate, fără pătrundere în tractul digestiv (hernii, etc.) → risc de infecție în jur de 2%;
 - plăgi cu contaminare minimă (din tractul digestiv, respirator sau genitourinar) → rată de infecție în jur de 4%;
 - plăgi contaminate (contaminare majoră a plăgii): toate plăgile traumatice; abordarea terapeutică corectă duce la risc de infecție în jur de 8%;
 - plăgi infectate (presupun o infecție preexistentă: peritonită apendiculară, etc.) → risc de infecție de până la 40%.
- N.B.:** se vorbește despre „**plagă contuză**” în cazul unei plăgi cu mari devitalizări tisulare, necroze, fracturi, etc..

Contaminarea plăgii

Microflora endogenă are un potențial infectant care variază în funcție de regiunea anatomică la nivelul căreia este localizată plaga: tegument, cavitate bucală (concentrație mare bacteriană în tartru), fecale; doza infectantă este reprezentată de orice doză $> 10^6$ germeni / gram de țesut.

Poziție anatomică	Concentrație bacteriană	Raport aerobi / anaerobi
zone umede (axilă, perineu)	10^4 - 10^6 /gram țesut	10 / 1
zone mai uscate (trunchi, brațe, etc.)	10^1 - 10^3	5-10 / 1
zone expuse (cap, față, mâini, etc.)	10^4 - 10^6	5-10 / 1

Flora exogenă intervine când plaga nou creată vine în contact cu pământ, murdărie (vezi anamneză asupra împrejurărilor), corpi străini cu potențial infectant foarte mare, etc..

Tipuri particulare de plăgi:

a) Plăgi prin împușcare:

Prezintă anumite caracteristici conferite pe de o parte de caracterele balistice ale glonțului și pe de alta de natura țesutului afectat.

Clasificare anatomopatologică:

- plăgi transfixiante: prezintă orificiu de intrare și orificiu de ieșire a proiectilului (orificiul de ieșire este întotdeauna de 2-3 ori mai mare decât cel de intrare și aproape niciodată nu se suprapune ca nivel celui de intrare, glonțul fiind deviat frecvent de planuri osoase);
- plăgi oarbe: prezintă numai orificiu de intrare (proiectilul e retenționat în organism).

Mecanisme de producere:

a. Formare a *cavității definitive*, reprezentată de traiectoria glonțului prin organism; este produsă prin zdrobirea țesuturilor începând de la orificiul de intrare al glonțului până la locul unde acesta se oprește (în plăgile transfixiante → până la orificiul de ieșire). Caracteristicile acestei cavități depind de calibrul și viteza ($E = mv^2/2$) proiectilului, de distanța de la care se trage și de poziția proiectilului în raport cu corpul la momentul impactului: dacă axul lung al glonțului și direcția de tragere sunt paralele, cavitatea formată nu va fi mult mai mare decât diametrul glonțului, în schimb dacă între cele 2 axe există un unghi $>90^\circ$ (glonțul impactează organismul cu axul său longitudinal) cavitatea și distrucția tisulară vor fi mult mai mari. Dacă plăgile sunt produse la nivelul țesuturilor moi de către proiectile cu vârf moale sau găurit („dumdum”), apare fenomenul de „ciupercizare” (expandare a țesuturilor adiacente orificiului de intrare în formă de ciupercă), cu arie de distrucție și deci potențial letal mai mare.

b. La impactul glonțului cu țesuturile dure (osoase) se pot produce:

- fragmentare a glonțului, cu mărire a suprafeței de distrucție tisulară;
- apariție de „proiectile secundare” (fragmente osoase care prin transfer de energie cinetică acționează ca adevărate proiectile).

c. *Cavitația temporară* reprezintă extinderea (prelungirea) radială a plăgii pornind de la pereții traiectului inițial (cavitația definitivă); este asemănată cu undele produse în jurul său de corpul unui înotător ce a plonjat în apă. Ea depinde de poziția proiectilului în momentul impactului (ca și la înotător, undele sunt cu atât mai mari cu cât poziția proiectilului este mai îndepărtată de cea perpendiculară pe planul de intrare), dar și de viteza acestuia (glonțul lent produce o plagă mai severă în țesuturi elastice).

d. În afara mecanismelor descrise mai sus, în plăgile prin împușcare mai intervin și alte elemente patogenice:

- potențialul infectant cu risc tetanigen, ținând cont de faptul că proiectilul nu se sterilizează prin tragere sau căldură (cum greșit s-ar putea presupune);
- alte mecanisme: embolii cu alicie, etc..

Pentru o mai bună evaluare a rănilor prin împușcare, Comitetul Internațional al Crucii Roșii a elaborat **scorul E.X.C.F.V.M.**, unde: **E** = entry (orificiul de intrare măsurat în centimetri), **X** = exit (orificiul de ieșire; când nu există → $X = 0$; când nu se știe care este cel de intrare și care cel de ieșire → se notează E?X), **C** = cavity (cavitate → plaga este apreciată ca având cavitate dacă se pot introduce 2 degete în ea; se notează C_0 = plaga fără cavitate și C_1 plaga cu o cavitate); **F** = fracture (fractură → se notează F_0 absența fracturii, F_1 fractura simplă sau cominutivă nesemnificativă clinic și F_2 fractura cominutivă semnificativă clinic); **V** = vital (structuri vitale lezate → se notează V_0 plaga fără structuri vitale lezate și V_1 plaga cu leziuni ale viscerelor, ale unor vase majore sau ale SNC); **M** = metal (corpi metalici - gloanțe, schije - vizibili la raze X; M_0 = plagă fără corpi metalici, M_1 = un corp metalic, M_2 = multipli corpi metalici).

Clasificare a plăgilor împușcate în 3 categorii de gravitate după scorul EXCFVM:

- gradul I: E și $X < 10 + C_0 + F_0$ sau F_1 (→ distrugerii tisulare minime);
- gradul II: E sau $X < 10 + C_1$ sau F_2 (→ distrugere tisulară crescută sau fractură

cominutivă);

- gradul III: E și $X > 10 + C_1$ sau F_2 .

Cele 3 grade sunt echivalente celor 3 feluri de răniri prin gloanțe cunoscute: rănilor de gradul I sunt cele prin „transfer de energie joasă” (inclusiv plăgile tangențiale ale pielii); rănilor de gradul II sunt cele rezultate prin folosirea armelor moderne sau prin gloanțe cu „transfer de energie înaltă”; rănilor de gradul III au distrugerii masive de țesut, rezultate prin gloanțe deformată sau fragmentate.

b) Plăgi prin mușcătură:

- mușcătură de om: mare potențial infectant datorită multiplelor microorganisme aere și anaerobe ce pot trăi în cavitatea bucală (*Streptococcus viridans* și de grup A, *Stafilococcus aureus*, *Eikenella corrodens*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*) → trebuie toaletă minuțioasă (mai ales mușcăturile de la nivelul mâinii sau al organelor genitale au risc crescut de infecție → necesită spitalizare și antibioticoterapie);
- mușcătură de pisică: poate contamina cu *Pasteurella multocida*, *St.aureus*, DF-2 (dysgonic fermenter type 2 → poate declanșa CID și exitus la splenectomizați);
- mușcătură de câine: aduce risc de contaminare cu germeni enumerați la mușcătura umană și de pisică;
- mușcătură de șobolan: poate contamina plaga cu *Streptobacillus moniliformis*;
- mușcături de animale veninoase: prezintă pericolul (nuanțat în funcție de tipul de animal agresor) efectelor sistemice ale veninului, la care se adaugă cele neurotoxice sau hemotoxice; sunt importante pentru prognostic: dimensiunea victimei (un copil este mai vulnerabil decât un adult), locul mușcăturii (cele la cap, gât și trunchi sunt de 2-3 ori mai periculoase) și statusul biologic al victimei (sunt mai vulnerabili bolnavii cu hemofilie, sub tratament anticoagulant, vârstnici, tărâți, etc.); terapia cuprinde măsuri:
 - de prim ajutor: victima este plasată în condiții de metabolism bazal, perfuzată, cu membrul mușcat imobilizat, eventual cu un garou plasat proximal de mușcătură;
 - medicale: antihistaminice, antibiotice cu spectru larg (plăgi foarte susceptibile de a se infecta), transfuzii, hemostatice (când este cazul), prevenire și tratare a aritmiilor cardiace, profilaxie a tetanosului;
 - antivenin (când există și este disponibil);
 - măsuri chirurgicale: excizie a pielii și țesutului subcutanat din zona mușcăturii, mai ales dacă aceasta este recentă (sub o oră), se află la nivelul trunchiului sau degetelor, cantitatea de venin introdusă e mare, nu există antivenin la îndemână;
 - fasciotomie (când mușcătura se complică cu sindrom compartimental).

c) Plăgi tetanigene: posibilitatea contaminării cu bacilul tetanic trebuie să constituie o preocupare specială în îngrijirea unei plăgi; plăgile cu potențial tetanigen sunt în primul rând cele anfractuoase, adânci, dilacerate, cu distrucție tisulară mare, cu retenție de cheaguri și corpi străini, care au intrat în contact cu praf și/sau pământ (în practică se consideră plagă cu potențial tetanigen orice plagă mai veche de 6 ore); risc tetanigen crescut îl au plăgile prin împușcare, accidente de circulație, căderi de la înălțime, fracturi deschise, arsuri, plăgile ombilicale după nașteri septice, plăgile postpartum/abortum în condiții septice. Tratamentul presupune, pe lângă toaleta chirurgicală a plăgii și antibioticoterapie, realizarea profilaxiei antitetanice la pacienții incom-

petenți imunologic (vezi schema de acțiune prezentată în capitolul următor în cadrul profilaxiei antiinfecțioase).

Tratament:

A. Hemostază (reprezintă primul gest terapeutic în terapia unei plăgi, constituind o urgență absolută):

1. Hemostază inițială (de obicei provizorie) → se poate face prin:

- compresie la distanță (comprimare a vasului mare aferent ce este lezat în plagă) → se poate face manual, prin flexie pe rulou sau prin garou (atenție la ischemia ce poate fi produsă → la fiecare oră se recomandă eliberarea acestuia $\frac{1}{2}$ oră; de asemenea, la scoaterea lui există riscul declanșării „șocului de garou” prin trecerea în circulație a unor citokine acumulate în membrul ischemic; manșeta unui tensiometru umflată la o presiune mai mare decât presiunea arterială sistolică poate îndeplini aceeași funcție);
- pansament compresiv la nivelul plăgii.

2. Hemostază definitivă: se realizează de obicei în cadrul unui spațiu medical adecvat (cameră de gardă, sală de operație, etc.) → prin ligatură, electrocoagulare sau sutură vasculară; există situații deosebite (leziuni traumatice vasculare mici-medii survenite pe țesuturi patologice) în care hemostaza nu poate fi obținută decât prin aplicare de tamponament cu meșă Mickulicz (apa oxigenată poate juca și ea un rol în astfel de situații); dacă nu se realizează o hemostază corectă, la nivelul plăgii se pot forma hematoame care reprezintă medii de cultură excelente pentru eventuali germeni.

B. Anestezie:

1. Locală: se poate face prin injectarea unei substanțe în pielea intactă de la periferia plăgii (de preferat) sau în versanții interni ai plăgii; se utilizează de preferință lidocaină 0.5-1% sau bupivacaină 0.5% (durată de 4 ori mai mare); eventuala asociere cu adrenalina 1‰ 0.1-0.2 ml (acțiune vasoconstrictoare) cantonează local anestezicul, prelungindu-i acțiunea (scade însă apărarea locală → nu este indicată mai ales în plăgile contaminate sau infectate).

2. Topică (de contact): se face cel mai bine cu asocierea TEC (0.5% tetracaină + 1:2000 adrenalina + 11.8% cocaină); se folosește mai ales pentru blocarea percepției dureroase la nivelul mucoaselor și conjunctivelor, nefiind la fel de eficientă la nivelul tegumentelor; datorită asocierii cu adrenalina are efect vasoconstrictor intens → nu se recomandă folosirea pentru degete, ureche, penis (vascularizație de tip terminal).

3. Regională (se poate practica atunci când nervii ce ajung în plagă sunt situați relativ superficial): blocurile anestezice regionale au avantaj față de anestezia locală că nu deformează plaga, permițând o reconstrucție mai ușoară; dezavantajele acestei tehnici sunt legate de neînsușirea tehnicilor corecte, injectarea inadvertentă intravenoasă, injectarea unei cantități pre mari, administrarea într-un organ bine vascularizat (cu repercursiuni sistemice); exemple: bloc regional al pumnului (pentru plăgi ale mâinii), blocuri digitale, bloc al gleznei, blocuri faciale, bloc auricular, etc..

4. Generală: se practică în cazul plăgilor extinse pe suprafețe largi, complexe și în special în cazul plăgilor penetrante cu leziuni viscerale.

C. Îndepărtare a părului: părul este o sursă de contaminare a plăgii → îndepărtarea sa reduce riscul de infecție.

D. Antisepsie a pielii: dezinfecția pielii din jurul plăgii trebuie făcută fără a se intra în contact cu plaga în sine; cele mai cunoscute antiseptice sunt cele pe bază de iod sau clorhexidină.

E. Debridare chirurgicală: constă în îndepărtarea corpurilor străini și a țesuturilor devitalizate din cauza potențialului infectant mare al acestora; debridarea se face până în țesut viabil (în cazul mușchilor pentru aprecierea viabilității există „regula celor 4 C”: culoare, consistență, contracție, circulație); metodele moderne de apreciere a viabilității țesuturilor constau în: administrare intravenoasă de fluoresceină (captată rapid de țesuturile devitalizate, care se colorează) sau determinare a saturației în oxigen a țesuturilor; când în plagă sunt la suprafață nervi sau tendoane, pentru a nu le leza se practică irigarea plăgii cu presiune, după care în mod normal țesuturile devitalizate se autodelimitează și sunt mai ușor de excizat; când țesuturile afectate sunt „prețioase” și nu se poate aprecia exact gradul de devitalizare, se preferă amânarea deciziei cu 24 de ore.

F. Curățire mecanică → prin irigare a plăgii cu ser fiziologic cu presiune mare: se face numai în plăgi cu contaminare înaltă (poate produce leziuni tisulare suplimentare).

G. Antibioticoterapie:

- succesul antibioticoterapiei în prevenirea infecțiilor plăgii depinde de factori cum sunt: momentul administrării (de preferat o administrare cât mai precoce; în cazul plăgilor chirurgicale există efect mult mai bun în cazul administrării preoperatorii față de administrarea intra și postoperatorie singură), concentrația bacteriilor în plagă (la o concentrație $> 10^9$ /gram de țesut → infecția apare oricum; aceste situații se întâlnesc în contaminările plăgii direct cu puroi, fecale, secreții vaginale sau salivă), prezența în plagă de fracțiuni din sol ce potențează infecția (fracțiuni încărcate negativ ce inactivează antibioticele acide – aminoglicozidele și pe cele amfoterice – tetracilinele → pentru plăgile contaminate în acest fel se recomandă beta-lactaminele); plăgile contuze au risc de infectare mai mare → importanță sporită a antibioticoterapiei;
- principalele indicații ale antibioticoterapiei: pacienți cu imunosupresie, plăgi situate în regiuni anatomice cu potențial infectant mare (picior, mână, etc.), plăgi cu contaminare masivă, plăgi mari cu distrucții tisulare masive (cu mențiunea că antibioticoterapia nu poate suplini o debridare deficitară), profilaxia endocarditei bacteriene la pacienții expuși (proteze valvulare, valvulopatii, defecte septale, fistule arteriovenoase, coarctare de aortă); în absența antibiogrammei sunt de preferat antibioticele cu spectru larg (cefalosporine, etc.); vezi și capitolul următor.

H. Drenaj: tuburile de dren au rolul de a permite evacuarea din plagă a secrețiilor (sânge, limfă, puroi) și a aerului care se colectează; trebuie folosite însă parcimonios (s-a constatat că în unele situații măresc rata infecțiilor).

I. Profilaxie antitetanică: mai ales în cazul plăgilor mai vechi de 6 ore, contuze sau înțepate, cu contaminare mare și prezență de țesut ischemiat sau denervat.

J. Închiderea plăgii (după curățirea plăgii trebuie refăcută integritatea țesutului lezat) → modalități de închidere variate în funcție de tipul plăgii:

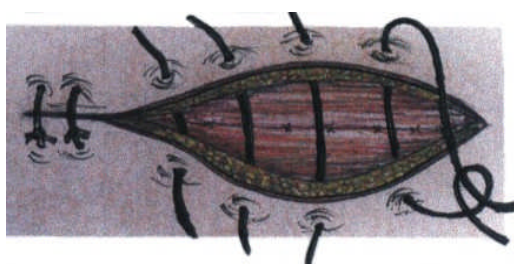
- închidere *primară*: se practică în plăgi recente (< 6 ore), curate sau cu contaminare minimă, cu condiția să nu existe pierderi tisulare mari;
- închidere *secundară*: se utilizează în plăgi întinse cu pierderi tisulare mari și în plăgi infectate sau cu risc mare de infecție; plaga se lasă deschisă sub un pansament steril → se va vindeca prin epitelizare și contracție; deși pentru majoritatea plăgilor vindecarea prin migrația epiteliului perilezional se soldează cu rezultate estetice satisfăcătoare, în unele cazuri este nevoie de transplant cutanat; se consideră că o plagă lăsată deschisă nu trebuie „deranjată” 4 zile de la producerea ei dacă pacientul nu face febră (inspecțiile inutile din această perioadă cresc riscul de infecție);
- închidere *terțiară* (închidere primară întârziată): se face la 3-5 zile și este indicată în principiu în plăgile care prezintă risc mare de infecție în cazul suturării per primam (sunt lăsate deschise 3-5 zile pentru a permite imunității locale să „curețe” plaga) → dacă după acest interval nu apar semne de infecție se poate tenta sutura plăgii (numită clasic **sătură secundară**);
- plastii cutanate: se fac cu tegument ce conține epiderm și o parte din derm (cu cât grefa cutanată este mai groasă, cu atât plastia este mai durabilă și contracția plăgii mai mică);
- lambouri (flapuri): se folosesc în plăgi care în afara pierderilor tegumentare se însoțesc și de pierderi ale țesuturilor subiacente, principala problemă fiind deficitul de vascularizație; pot fi rotaționale (cu pedicul vascular) sau libere (se conectează la un nou pedicul preexistent).

Modalități de închidere a plăgii:

1. Sătură:

- alegerea materialului de sutură se bazează pe interacțiunea sa biologică cu plaga și pe performanțele sale mecanice;
- după rapiditatea cu care se degradează *in vivo*, firele de sutură se împart în: fire absorbabile (degradare în maximum 60 de zile: collagen sintetic, polimeri, catgut, catgut cromat) și fire neabsorbabile (degradare mai lungă de 60 de zile: fire monofilament [nylon, poliester] sau multifilament [mătase, bumbac, etc.]);
- orice material străin compromite într-o măsură apărarea locală împotriva infecțiilor;
- există două modalități de sutură a pielii: sutură percutanată (acul trece prin epiderm și derm, evitând prinderea țesutului adipos subcutanat) și sutură intradermică (doar la nivelul dermului, fără a prinde epidermul → cicatrice estetică, dar cu risc de infecție mai mare).

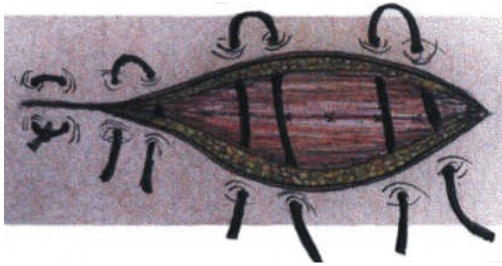
Tipuri de suturi chirurgicale:



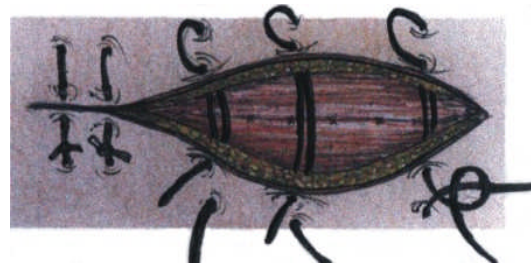
sătură simplă (cu fire separate)



sătură cu fire „în X”



sătură cu fire „în U”



sătură Blair-Donatti

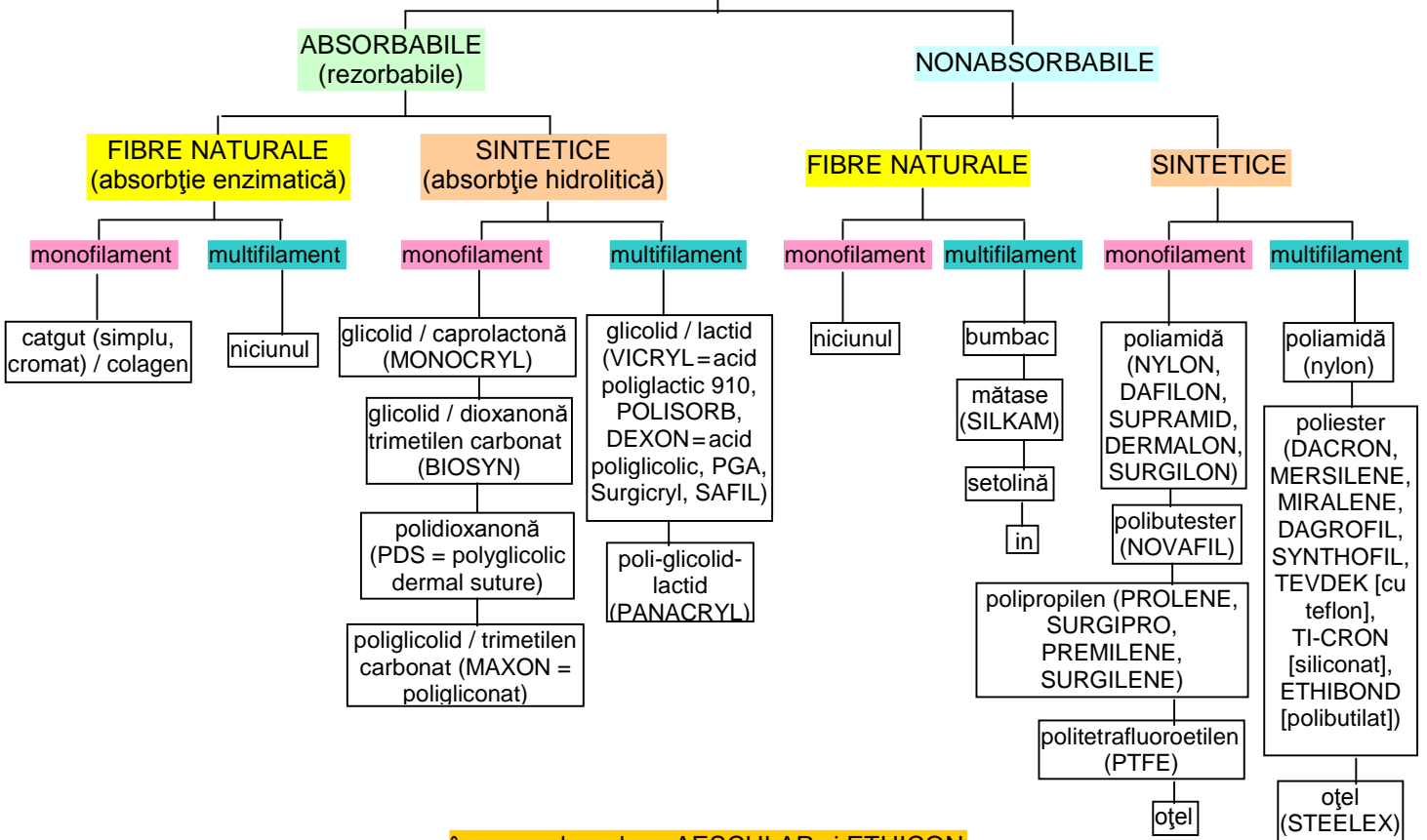


surjet continuu

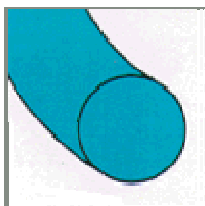


surjet întrerupt

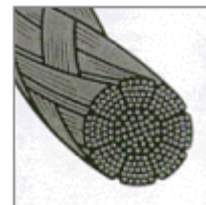
MATERIALE DE SUTURĂ



în general produse AESCULAP și ETHICON



fir monofilament (secțiune)



fir multifilament (secțiune)

2. Benzi adezive („stery strips”): se folosesc mai ales în plăgile liniare și au rezultate bune chiar și la pacienții obezi; nu sunt indicate în plăgi largi, în tensiune; avantajele

utilizării lor constau în risc de infecție scăzut, manevrare mai ușoară, evitare a neplăcerilor produse de anestezie și sutură.

3. Agrafe: închiderea plăgii cu agrafe metalice se face rapid și economic, plăgile închise astfel fiind mai rezistente la infecție decât cele suturate; nu se pot folosi în cazul plăgilor cu dilacerări mari (prinderea agrafelor presupune obligator alinierea riguroasă a marginilor plăgii).

4. Pansament (eventual fixat printr-un bandaj → vezi finalul capitolului):

- în cazul plăgilor suturate → trebuie să fie steril, uscat și etanș cel puțin 48 de ore (în acest timp epiteliul migrează și „sigilează” plaga, pansamentul devenind după aceea inutil);
- în cazul plăgilor deschise, eventual cu detritus necrotic, se folosesc pansamente umede spre plagă (cloramină, apă oxigenată) și uscate spre exterior.

Factori ce inhibă vindecarea plăgii:

1. Generali:

- vârsta;
- malnutriția: cei cu status nutrițional normal au de obicei o perioadă postoperatorie de 7-10 zile fără repercursiuni asupra vindecării plăgii; pentru cei cu malnutriție severă se recomandă o cură scurtă de hiperalimentare preoperatorie;
- diabetul: hiperglicemia inhibă răspunsul inflamator și imun la infecție; pentru o vindecare normală a plăgii este necesară menținerea glicemiei între 100-250mg/dl;
- ciroza hepatică → mecanisme incomplet elucidate;
- uremia: nu este clar dacă uremia în sine sau contextul în care apare ea (malnutriție în cadrul insuficienței renale, existența unor metaboliți toxici, etc.) defavorizează vindecarea plăgilor; în scopul evitării acestui neajuns este indicat ca înaintea unor operații să se facă o dializă energetică;
- steroizii: inhibă toate fazele cicatrizării plăgii;
- chimioterapia: toți agenții chimioterapeutici inhibă vindecarea plăgilor; este bine ca postoperator să se amâne 7-10 zile ședința de chimioterapie;
- radioterapia, neoplaziile, anemiile, etc..

2. Locali: topografia, complexitatea plăgii, contaminarea anterioară sau preoperatorie, corectitudinea tratamentului, materialul de sutură utilizat, imobilizarea plăgii.

Factori care ajută la vindecarea plăgii:

- vit. A (contacarează deficiențele induse de steroizi, radioterapie, chimioterapie, diabet, iradiere; se administrează 500.000 U/zi x 3 zile, apoi 50.000 U/zi x 2 săptămâni);
- vit. C (hidroxilează cei 2 aminoacizi colagenici: hidroxi-prolina și hidroxi-lizina);
- oxigenul hiperbar (rol neclar): a fost folosit cu rezultate bune în plăgi mai ales infectate cu germeni anaerobi, osteomielite, etc..

B. CONTUZII (traumatisme închise)

Hematoame superficiale:

- echimoză (precoce sau tardivă): apare prin ruperea vaselor din piele și țesutul celular subcutanat;

- hematom: apare prin ruperea vaselor din țesutul celular subcutanat și acumularea de sânge în acest spațiu; evoluția poate fi spre absorție, incapsulare, infectare; în funcție de evoluție, tratamentul poate fi unul conservator (antibiotice, pungă cu gheață) sau chirurgical (evacuare și drenaj);
- serom posttraumatic Morel-Lavallée: este o acumulare de limfă între hipoderm și fascia de înveliș, în urma unui impact tangențial (cele mai afectate regiuni sunt coapsa, lomba, fesa, abdomenul).

Hematoame profunde: afectează nervi, tendoane, mușchi, viscere (în urma unor traumatisme severe se pot forma hematoame profunde viscerale: pulmonar, splenic, hepatic, retoperitoneal, etc.).

Tipuri particulare de contuzii:

a) *Sindromul de compartiment:*

Definiție: contuziile sunt reprezentate de totalitatea modificărilor funcționale și structurale produse în țesuturi în urma unui agent vulnerat, fără compromiterea integrității tegumentului sau mucoasei.

Clasificare:

Apare în urma creșterii presiunii tisulare în spații închise (așa-zise „compartimente”) ale membrilor superioare sau inferioare, ceea ce duce la compromiterea fluxului sangvin capilar cu afectare a mușchilor (cei mai sensibili) și a nervilor; se blochează inițial întoarcerea venoasă și apoi cea arterială. Cauze multiple: fracturi, hematoame, sindroame de strivire, după replantări de membre, plăgi prin împușcare, puncții venoase, etc..

Simptomatologia sindroamelor compartimentale:

- în cazul membrului superior:

- ▶ la braț: compartiment anterior: durere la flexia activă sau pasivă a cotului, hipoestezie în teritoriul nervilor median, ulnar și radial;
compartiment posterior: durere la flexia și extensia active sau pasive ale cotului, hipoestezia feței dorsale a mâinii;
- ▶ la antebraț: compartiment volar: durere la flexia și extensia active sau pasive ale degetelor, hipoestezie la nivelul palmei;
compartiment dorsal: durere la flexia și extensia active sau pasive ale degetelor;
- ▶ la mână: compartiment tenar și hipotenar: durere la opoziția policelui și degetului mic;
compartimente interosoase: durere la abducția și adducția degetelor;

- în cazul membrului inferior:

- ▶ la coapsă: compartimente gluteale: durere la flexia și extensia active sau pasive ale artic. coxofemorale,
parestezii pe sciatic;
compartimentele coapsei: durere la flexia și extensia active sau pasive ale genunchiului, parestezii pe sciatic (în implicarea compartimentului posterior);
- ▶ la gambă: compartiment anterior: durere la dorsiflexia și flexia plantară active și pasive ale piciorului, hiperestezie în primul spațiu interosos;
compartiment lateral: durere la inversiunea și eversiunea active sau pasive ale piciorului, hiperestezie în primul spațiu interosos;
compartiment posterior superficial: durere la flexia plantară și dorsiflexia activă, hipoestezie pe fața laterală a piciorului;
compartiment posterior profund: durere la dorsiflexia degetelor sau eversiunea piciorului, hipoestezie pe fața plantară a piciorului.

Diagnosticul se pune pe simptomatologie + măsurare a presiunii compartimentale: o presiune intracompartimentală $> 20\text{mmHg}$ poate pune probleme dacă persistă câteva ore, la peste 30mmHg devenind necesar tratamentul chirurgical (constă în fasciotomii longitudinale).

b) Sindromul de strivire (BYWATERS):

Identificarea sindromului la răniții găsiți sub dărâmături după bombardamentele asupra Londrei a fost făcută în 1941 de Bywaters și Bell. Ulterior (1975) Mubarak și Owen au încadrat acest sindrom în același „spectru patologic” cu cel compartimental, cu care se poate asocia. Acest sindrom mai este descris și la persoane comatoase sau drogate care își imobilizează involuntar pentru multă vreme un membru sub greutatea corpului. Sindromul de strivire este cea mai severă formă de contuzie periferică, afectând mari mase musculare (coapse, fese, membre).

Etapei de compresiune (perioada de strivire propriu-zisă a maselor musculare) îi urmează una de decompresiune, care începe la câteva ore după degajarea bolnavului. În aceasta se produce revascularizarea zonei musculare care a fost strivită cu producere consecutivă a edemului local (dominant în următoarele 4-5 zile) și trecere în circulație a citokinelor, substanțelor vasodilatatoare, etc. (acțiunea acestora duce la tulburări grave de perfuzie tisulară, mergând până la șoc hipovolemic).

Tulburările descrise mai sus sunt în general însoțite și de mioglobinemie și mioglobinurie, care împreună cu șocul constituie elementele decisive de posibilă instalare a unei insuficiențe acute renale severe.

Terapeutică se adresează prioritar dezechilibrului fluidic (o reechilibrare „energetică” ar putea preveni instalarea insuficienței renale) și sindromului compartimental de obicei asociat.

c) Escara de decubit:

Definiție: este o necroză inițial cutanată și apoi a țesuturilor subiacente, putând avansa până la planul osos; apare ca urmare a unei compresiuni de durată pe anumite zone (sacru, trohantere, calcaneu), mai ales la următoarele categorii de pacienți: bătrâni incontinenți, bolnavi paralizați, comatoși, pacienți chirurgicali sau ortopedici imobilizați mult timp în aceeași poziție, etc..

Tratament → în această afecțiune este importantă profilaxia, din care fac parte următoarele categorii de măsuri: mobilizarea bolnavului, asigurarea unui regim caloric adecvat (bogat în proteine), îngrijirea tegumentelor, saltele speciale antiescare, etc. (nursing-ul are rol fundamental). Tratamentul escarelor este chirurgical și constă în debridare largă până în țesut sănătos.

III. VINDECAREA PLĂGILOR

Plaga conține țesut devitalizat, structuri extracelulare lezate, capilare rupte cu sângerare, mărginite de țesut viabil.

Procesul de vindecare a plăgii a fost divizat în mai multe faze, care în realitate se între-

pătrund din punct de vedere cronologic:

1. Faza inflamatorie (durează în medie 7 zile pentru plăgile curate sau cele cu contaminare minimă) → este reprezentată de răspunsul inițial la nivelul plăgii:

- sunt deversate aici conținut și resturi celulare alături de structuri extracelulare și elemente vasculare rupte;
- detritusul de la nivelul plăgii va activa coagularea: aceasta debutează cu vasoconstricție și hemostază primară, al cărei produs final este un cheag temporar format din plachete agregate; ulterior se produce eliberare de tromboplastină tisulară (PF₃), ADP (stimulează agregarea plachetară), serotonină (vasoconstrictor în cantități mici) și tromboxan A₂ (vasoconstricție și favorizare a agregării plachetare); acestea, împreună cu factorii plasmatici ai coagulării, vor iniția și definitivă hemostaza definitivă cu formarea trombusului ferm de fibrină;
- vasoconstricția inițială durează doar câteva secunde-minute și determină „albirea” plăgii proaspete; este urmată de vasodilatație a venulelor mici (diametru ≤ 24 μm) care dă plăgii un aspect eritematos; vasodilatația se datorează eliberării în cursul desfășurării proceselor inflamatorii locale de histamină, kalikreină, bradikinină; datorită vasodilatației trec în plagă leucocite, complement (activat pe cale alternativă) și fluid; consecutiv se produce edem și se inițiază fagocitoza de către polimorfonucleare și macrofage.

2. Faza migratorie (fibroblastică) → este susținută de apariția unor celule cu rol în curățirea plăgii și în cicatrizare:

- pe măsură ce inflamația diminuează, *macrofagele* încep să predomine față de polimorfonucleare, care au viață scurtă; ele sunt atrase încă din faza anterioară prin chemotactismul declanșat de toxinele bacteriene, produșii de distrucție tisulară, etc.; după activare, macrofagele curăță plaga și eliberează peste 100 de produși necesari vindecării plăgii (prostaglandină E₂, leucotriene, fibronectine, complement, complex interleukine-citokine, radicali liberi de oxigen, enzime lizozomale, factori de creștere și de angiogeneză, etc.); activitatea macrofagelor la nivelul plăgii este influențată de gradientul de oxigen; trebuie deasemenea menționat faptul că unele macrofage devin mobile, constituind în primele 2 ore prima linie de apărare împotriva infecției;
- *fibroblaștii* (considerați „calul de tracțiune al vindecării plăgii”): migrează la nivelul plăgii și încep procesul de cicatrizare ce se va dezvolta în cadrul fazei proliferative;
- procesul de cicatrizare este dependent de *factorii de creștere* produși de trombocite (PDGF – platelet derived growth factor) sau de macrofage (MDGF – macrophage derived growth factor) ce stimulează direct fibroblastul, ca și de prezența *vaselor de neoformație*; apariția acestora din urmă este stimulată de hipoxie și de WAF (wound angiogenesis factor);
- *epiteliul marginal* începe să migreze deasupra plăgii chiar din primele ore după producerea leziunii, având ca substrat o pronunțată creștere a mitozelor la nivelul celulelor bazale.

3. Faza proliferativă (colagenică) (se desfășoară în zilele 7-42): factorul inițial de rezistență al plăgii este *fibrina*, ulterior fibroblaștii producând *colagen* (tip II, înlocuit apoi cu tip I), *aminoglicani* și *elastină* → rezistența cicatricei este în continuă creștere; miofibroblaștii (derivați din fibroblaștii migrați inițial în plagă) se multiplică și încep

contractia plăgii (mișcare centripetă a marginilor plăgii ce are ca rezultat acoperirea defectului tegumentar; poate realiza acoperiri în defecte tegumentare de până la 10-15 cm distanță; durează câteva săptămâni sau până se ating marginile plăgii); producția crescută de colagen în plagă continuă 3 săptămâni, după care revine la normal.

4. Faza de remodelare a plăgii: la aproximativ 3 săptămâni de la leziune plaga este în cea mai mare parte vindecată și *cicatricea* este formată; la 6 săptămâni rezistența cicatricei reprezintă în medie 9% din cea a țesutului inițial (recuperare mai rapidă în cazul suturilor intestinale, mai lentă în cazul suturilor cu tensiune – fascii, aponevroze, etc.); remodelarea cicatricei poate dura ani și se face prin reșezarea colagenului după liniile de forță.

Există și **efecte sistemice** ale plăgii: ea este considerată de unii autori un adevărat „organ endocrin” datorită deversării în circulația sistemică a sute de substanțe formate la nivelul ei (efectele acestora sunt limitate pe de o parte de filtrele pulmonar și hepatic, iar pe de alta de o terapie precoce și adecvată).

FORMAREA DE CHELOID

Cicatricile cheloide (hipertrofice) sunt rezultatul unei hiperproducții de fibre de colagen la nivelul plăgii; se prezintă ca traiecte serpiginose ale liniei de afrontare a marginilor plăgii, cu evidențiere și a urmelor transversale date de firele de sutură (în cazul unei cicatrizări normale aceste modificări de culoare și consistență se estompează în timp până la dispariție). Sunt întâlnite mai ales la populația de culoare (afro-americană), tânără, de sex feminin.

Locurile de elecție ale apariției cicatricilor cheloide sunt următoarele:

- în general → presternal, interscapulovertebral (dorsal);
- la persoanele susceptibile (care prezintă formare de cheloid în antecedente) → porțiunile laterale ale toracelui, zonele păroase (axilă, pube), față (la sexul masculin), umeri și brațe în general.

Zone cu risc mai mic de apariție a cicatricilor cheloide: abdomen, membre inferioare, perineu).

Experiența efectuată de Kopenhagen și Kaplan în 1967 a arătat că implantarea unei cicatrice cheloide la același om din locul inițial de producere într-un alt loc al propriului corp este urmată de dispariția cheloidului în zona unde a fost transplantat, cu reapariție a acestuia în regiunea inițială la zona de sutură dintre grefă și gazdă (→ aspecte care nu sunt încă foarte clar elucidate); deci cheloidul nu poate fi tratat prin excizie.



cheloid al feței la un tânăr afro-american



cheloid presternal (colecție proprie)

Tratamentul, dictat de considerente estetice sau de afectarea funcționalității zonei de către cheloid, constă în excizie cu grefare + tratament medicamentos cu colchicină (stimulează colagenaza) și penicilamină (împiedică dispunerea spiralată a colagenului); rezultate discutabile.

IV. POLITRAUMATISME

Definiție: reprezintă acele accidente în care victima prezintă leziuni traumatice în cel puțin două regiuni topografice ale corpului (cap, torace, abdomen și membre), iar una dintre leziuni prezintă risc vital, prezent sau potențial.

Termenul de politraumatism nu este unanim acceptat în lumea medicală și nu exprimă peste tot același lucru. Școala franceză, în general Europa continentală, au impus termenul de politraumatism cu definiția de mai sus, dar școala americană și cea engleză folosesc termenul de „traumatizat cu leziuni multiple”. Este important de a deosebi un politraumatism de un polirănit (plăgi superficiale) sau de un traumatism abdominal grav (de exemplu ruptură de ficat de gradul V, etc.).

Etiopatogenie:

Frecvența politraumatismelor este direct proporțională cu cea a traumatismelor în general. Asistăm azi la o epidemie traumatică, consecința industrializării excesive, a creșterii vitezei de deplasare și a creșterii violenței umane.

Mecanismele de producere a leziunilor traumatice în politraumatisme sunt multiple:

- ◆ în plăgi (traumatisme deschise): leziuni produse de arme albe sau arme de foc, ultimele de o complexitate și gravitate foarte mare în funcție de caracteristicile proiectilului (viteză, structură) și de structurile anatomice lezate;
- ◆ în contuzii (traumatisme închise):
 - lovitură directă: corpul contondent lovește direct corpul uman;
 - contralovitură: în timpul accelerației sau decelerației conținutul cavităților corpului se proiectează pe perețele acestora producând leziuni traumatice;
 - compresiune (duce la eclatări de organe cavitate sau leziuni traumatice);
 - forfecare (duce la rupturi de mezouri și alte leziuni);
 - mecanisme complexe: în accidente de circulație, precipitări de la înălțime, etc..

Este foarte importantă cunoașterea circumstanțelor de producere a accidentului pentru imaginarea mecanismului patogen al leziunilor, cu posibilă imaginare încă înainte de examinarea clinică a probabilelor leziuni traumatice; exemplu: în timp ce conducătorul unui vehicul care s-a izbit de un parapet suferă leziuni toraco-abdominale prin proiectare pe volan, ocupantul locului din dreapta suferă leziuni cranio-cerebrale sau fractură de bazin sau de membre inferioare.

Diagnosticul politraumatizatăului → 2 etape distincte:

A. Etapa prespitalicească: începe la locul accidentului și se continuă pe timpul transferului la spital, fiind asigurată de obicei (diagnostic, ajutor medical de urgență la locul accidentului) de către persoane necalificate, echipe paramedicale sau personal tehnic sanitar specializat în traumatologie.

Obiectivele diagnosticului în această etapă:

- excluderea posibilității existenței de fracturi ale coloanei vertebrale;
- depistarea insuficienței circulatorii, respiratorii sau nervoase, cu combaterea acestora;
- evitarea agravării leziunilor existente în timpul examinării;
- evaluarea gradului lezional pentru transportul la spitalul potrivit.

Deci diagnosticul la locul accidentului este numai un diagnostic funcțional și se bazează numai pe examenul clinic. Continuarea evaluării diagnostice se face pe parcursul transportului, datele fiind consemnate în fișa ce însoțește bolnavul sau, și mai bine, transmise prin radio spitalului.

B. Etapa spitalicească → realizează evaluarea diagnostică în 3 secvențe distincte:

- diagnostic funcțional: se realizează rapid, fiind bazat numai pe examenul clinic; trebuie să precizeze dacă politraumatizatul are sau nu insuficiență respiratorie, cardio-circulatorie sau nervoasă (în cazul existenței unei astfel de insuficiențe se încep măsuri de resuscitare și bolnavul este transportat în sala de operație unde se continuă explorările diagnostice și gesturile terapeutice în condiții optime pentru bolnav și medic);
- diagnostic complet și de finețe anatomo-clinic (lezional): pentru elaborarea lui se folosesc examenele clinic și paraclinic, putând fi extins ca profunzime și ca timp în funcție de particularitățile cazului;
- ierarhizare lezională (funcție de gravitatea lezională) în vederea tratamentului chirurgical specific.

Elaborarea diagnosticului în politraumatisme are următoarele principii:

- a) examinarea clinică să fie rapidă și completă;
- b) să nu se agraveze leziunile existente;
- c) să se facă concomitent cu măsurile de resuscitare;
- d) reevaluările diagnostice și terapeutice să se facă periodic la intervale impuse de caracteristicile cazului;
- e) examinarea să se facă de o echipă de medici, fiecare cu sarcini precise;
- f) toate constatările diagnostice și recomandările terapeutice să fie consemnate exact în fișa bolnavului.

Examinarea clinică a politraumatizatului începe odată cu intrarea brancardului pe ușa camerei de gardă, moment când trebuie să se realizeze aprecierea rapidă a stării generale a bolnavului (comă, agitație, paloare, greutate, înălțime, aspectul îmbrăcăminte, etc.).

Anamneza: este foarte importantă, dar trebuie să fie bine dirijată (datele de anamneză se pot lua de la traumatizat sau de la însoțitor) → se solicită și se notează următoarele:

- data exactă a accidentului (oră, minut),
- locul accidentului,
- circumstanțele accidentului cu toate amănunțele posibile,
- tratamentele efectuate (opiacee, garou, etc.),
- stările morbide preexistente,
- consumul de alcool sau droguri,
- pierderea de conștiință.

Trebuie acordată o atenție deosebită acestei anamneze deoarece ea se face în condiții speciale de stress, anxietate, stări confuzionale, fiind important a se semnala și unele date cu implicație medico-legală (în cazuri de viol, agresiune, consum de droguri).

Inspeția începe cu aspectul tegumentelor și mucoaselor, al îmbrăcăminte, etc.; se inspectează orificiile naturale pentru a evidenția eventualele urme de sânge (epistaxis, uretroragii, rectoragii); se examinează faciesul, regiunea cervicală, toracele (respirația), abdomenul, membrele → se urmăresc eventuale deformări, plăgi, alte semne de impact traumatic; evaluare a mișcărilor active și apoi a celor pasive.

Palparea încearcă să evidențieze puncte dureroase, crepitații osoase, apărare sau contractură musculară, matitate deplasabilă, etc..

Auscultația furnizează informații prețioase despre funcționarea aparatului cardio-respirator și a organelor abdominale.

În plus, se monitorizează pulsul și tensiunea arterială, numărul respirațiilor, gradul de oxigenare.

Examene de laborator:

- ◆ în sânge:
 - hematocritul și hemoglobina: valori normale în primele ore de la accident, urmate de modificarea corespunzătoare prin hemodiluție în cazul hemoragiilor;
 - numărul leucocitelor: creștere moderată în traumatism, dar semnificativă în cazul apariției infecțiilor;
 - grupul sangvin: foarte important pentru eventualele transfuzii sangvine;
 - ureea, transaminazele și amilazele serice: necesare pentru precizarea diagnosticului lezional;
 - glicemia: de obicei crescută după traumatism, poate releva însă un diabet zaharat necunoscut;
 - alcoolemia și dozarea altor droguri (de multe ori necesară);
- ◆ în urină: sedimentul urinar (posibilă hematurie), dozare de substanțe cu eliminare cunoscută urinară (droguri, substanțe toxice);
- ◆ lichidul cefalorahidian: aspect, presiune, elemente figurate.

Se pot adăuga manevre clinice cu scop diagnostic:

- puncție pleurală (evidențiază hemotorax sau pneumotorax);
- puncție sau lavaj peritoneal (acuratețe de 60%, respectiv 95%);
- puncție pericardică (parasternal stâng în spațiul IV intercostal = spațiul Lisfranc).

Investigații imagistice:

- ◆ Examene radiologice (sunt cele mai folosite, fiind realizate modern cu aparate mobile de radiologie; utile în cazul bolnavilor stabili hemodinamic):
 - radiografii osoase (pentru evidențierea posibilelor fracturi);
 - radiografii toracice
 - radiografii abdominale simple („pe gol”) și cu substanță de contrast (cistografii, urografii, fistulografii, etc.);
 - angiografii selective (pentru evidențierea surselor de sângerare, dacă timpul permite).

- ◆ Echografie (mijloc neinvaziv de explorare paraclinică, foarte util la traumatizați): se poate folosi la patul bolnavului în variantă extracorporeală sau intraluminală; furnizează date importante privind posibila existență a revărsatelor în cavitățile seroase, precizează volumul, aspectul și structura organelor parenchimotoase, etc..
- ◆ Computertomografie: deși mai costisitoare, este folosită din ce în ce mai mult în explorarea politraumatizaților (aparatura de ultimă generație și folosirea substanțelor de contrast permit obținerea de rezultate excelente). Inconveniente: preț de cost ridicat, perioadă temporală mai mare necesară examinării, imposibilitatea examinării bolnavilor cu instabilitate hemodinamică.
- ◆ Rezonanță magnetică nucleară (MRI = magnetic resonance imaging): oferă date de finețe privind structura organelor și vaselor.
- ◆ Scintigrafie: metodă diagnostică bună mai ales pentru precizarea leziunilor vasculare și a surselor de sângerare.
- ◆ Laparoscopie, toracoscopie și endoscopie (cu scop diagnostic): intrate în uzul curent de diagnostic în centrele de traumatologie.

Tratament

Traumatismul reprezintă boala organismului cu debutul cel mai precis (ca moment de apariție și mecanism patogenic). Un diagnostic precoce al disfuncționalităților și leziunilor anatomice induse de traumatism (adesea se agravează cu trecerea timpului) și tratamentul adecvat al acestora în timp util pot conduce la vindecare și redarea bolnavului pentru familie și societate.

Diagnosticul și tratamentul se fac în același timp de către echipa de intervenție în urgență, atât la locul accidentului cât și pe parcursul transportului și la spital. Au fost elaborate o serie de scheme de examinare și tratament (protocoale cu algoritmi preciși pentru cazuri precis delimitate) ce sunt puse în aplicare contracronometru de către echipe prestabilite în care fiecare membru are sarcini precise (aceste scheme au avantajul că obligă la luarea în considerare a tuturor etapelor respective de reanimări).

În cursul aplicării gesturilor de reanimare trebuie avute în vedere două aspecte fundamentale: evitarea agravării leziunilor existente și punerea salvării vieții pe primul plan (primează în fața unor eventuale sechele).

Lipsa unui diagnostic complet nu permite nimănui amânarea tratamentului (poate fi fatală), decizia unui gest chirurgical cu scop vital putând fi luată numai pe date clinice (în absența datelor paraclinice); tratamentul chirurgical poate fi provizoriu (preliminar, de urgență) sau definitiv.

Protocolul clasic de diagnostic și tratament al politraumatizaților cuprinde următoarele etape:

1. Măsuri de reanimare:

- reanimare respiratorie (în insuficiența respiratorie acută):
 - excludere a posibilei fracturi de coloană cervicală (în cazul prezenței acesteia se impune imobilizare cu guler);
 - dezobstrucția căilor respiratorii prin hiperextensia capului, extracția corpurilor străini din cavitatea bucală și faringe, fixarea unei pipe Gueddel;

- în caz de fracturi craniofaciale cu sângerare mare se impune intubare oro-traheo-bronșică (IOT), în obstrucții laringotraheale se instituie de urgență traheotomie (precedată uneori de oxigenoterapie prin ac sau trocar trecut prin membrana cricoidiană);
 - în caz de pneumotorax sufocant → pleurostomie de urgență;
 - fixare a voletelor toracice mobile, acoperire cu pansament a plăgilor toracice deschise, administrare de antialgice;
 - toracotomie în cazurile cu hemopneumotorax masiv;
 - reanimare cardiocirculatorie (în insuficiența cardiocirculatorie acută):
 - hemostază prin mijloace provizorii (pansament compresiv, garou, compresiune manuală) sau definitive (se impune evitarea producerii de leziuni vasculare sau nervoase prin aplicare „oarbă” de pense) în cazul plăgilor cu hemoragie externă;
 - asigurare urgentă a două aborduri venoase centrale (unul în sistemul cav superior și celălalt în sistemul cav inferior);
 - în caz de leziuni traumatice ale cordului, tamponadă cardiacă, contuzie miocardică → îngrijiri specifice: puncție pericardică, pericardotomie, monitoare cardiacă, etc..
2. *Instituie de aspirație nazogastrică* pentru evitarea aspirației bronhopulmonare (sindromul Mendelsohn) și ameliorarea respirației diafragmatice (există adesea o aerofagie a politraumatizaților, consecință a „stomacului plin”).
 3. *Sondare vezicală transuretrală* (cu sonde à demeure = indwelling catheters); în cazul imposibilității cateterizării vezicii urinare la un pacient cu uretroragie se recomandă uretrocistografie, cu instalarea unui cateter vezical suprapubian în cazul prezenței rupturii uretrale.
 4. *Recoltare de probe sangvine* cu determinarea constantelor biochimice (grup sanguin, hemoglobină, hematocrit, alcoolemie, dozare produși toxici și medicamentoși, uree, glicemie, amilaze, etc.).
 5. *Monitorizarea* tensiunii arteriale, pulsului, oxigenării, diurezei, EKG.
 6. *Imobilizarea* fracturilor, „pansarea” plăgilor.
 7. *Transportul bolnavului* din camera de gardă în sala de operație sau în salonul de terapie intensivă al politraumatizaților (avantajul transferării pacientului în sala de operație constă atât în posibilitatea continuării explorării clinice și paraclinice pentru definitivarea diagnosticului, cât și în executarea într-un timp minim a intervențiilor chirurgicale ce se impun; dezavantajul este acela al ocupării pe o perioadă mai lungă de timp a unei săli de operație).
 8. *Reevaluare* a pacientului din punct de vedere diagnostic și terapeutic pe baza evoluției clinice, a datelor de laborator și imagistice (se examinează în dinamică sistematic fiecare regiune anatomică, cu notarea datelor recoltate în foaie; bolnavii stabili hemodinamic pot fi explorați radiologic și angiografic, tomografic cu substanță de contrast, ultrasonografic, etc.).
 9. *Consulturi interdisciplinare* (cardiolog, neurolog, ORL-ist, etc.).
 10. Stabilire de *indici de gravitate lezională* care să permită deciderea priorităților terapeutice chirurgicale.

Există astăzi **două concepte** privind tratamentul chirurgical al politraumatismelor:

1. tratamentul în etape ce respectă prioritățile:

- prima urgență: leziuni toracice generatoare de insuficiență respiratorie acută (tamponadă cardiacă, plăgi de cord și vase mari, pneumotorax compresiv); compresiune intracraniană; hematom extradural;
- a doua urgență: hemoperitoneu prin ruptură de organ parenchimos, perforații traumatiche de organ cavită, fracturi deschise, luxații;
- urgență amânată: fracturi închise, contuzii și plăgi superficiale.

2. tratamentul complet de la început, cu mai multe echipe de specialiști care lucrează concomitent sau consecutiv; argumente: pacientul este operat înaintea instalării posttraumatice a tulburărilor funcționale și metabolice ale diverselor aparate și sisteme, operațiile se execută mai ușor din punct de vedere tehnic și au o evoluție de obicei simplă fără sechele, timpul de spitalizare este redus → metodă foarte bună în cazuri atent selecționate.

Tratamentul ierarhizat după gravitate în politraumatisme este cel mai adoptat de lumea medicală, deși este însoțit de un preț de cost ridicat prin morbiditatea însumată a operațiilor eșalonate, a sechelelor care se instalează și a timpului mare de spitalizare. Tehnicile specifice de rezolvare chirurgicală a leziunilor traumatiche constituie capitole aparte ale patologiei chirurgicale.

Fracturile de bazin (mai ales cele pe bazin instabil) prezintă o gravitate aparte ce merită subliniată; se complică adesea cu sângerări subperitoneale masive și rupturi viscerale (vezică, uretră, rect); diagnosticul fracturii de bazin este esențial și se face pe baza semnelor clinice și mai ales radiologice; în fracturile de bazin fără deplasare este suficientă imobilizarea la pat sau în aparat gipsat; în fracturile de bazin cu deplasare sunt necesare reducere și imobilizare cu mijloace externe (aparate de contenție, hamac, extensie continuă) sau interne (osteosinteză – greu de realizat și riscantă). Stăpânirea hemoragiei subperitoneale consecutive fracturii de bazin este foarte dificilă și se poate face prin mijloace externe (corset pneumatic antișoc sau reducere și fixare a fracturii de bazin cu fixator extern Hoffman sau Wagner), mijloace angiografice și vizualizare selectivă a vaselor respective sau hemostază directă (ligatura arterei hipogastrice sau chiar a aortei la bifurcație). Ruptura organelor pelvisului duce la infectarea hematomului, urmată de supurații de obicei grave.

Accidentele rutiere reprezintă în majoritatea statisticilor principalul factor etiologic al politraumatismelor, în peste 90% din cazuri fiind generate de erori umane (acestea țin în 60% din cazuri de driver). Factorii precipitanți țin atât de șofer (consum de alcool, viteză mare de deplasare, experiență insuficientă, hiporeactivitate datorată oboselii sau stării psihice inadecvate) cât și de pieton (traversare prin locuri nepermise, ebrietate, nesupravegherea copiilor). Principalele mecanisme de producere sunt reprezentate de ciocnire, decelerație bruscă, accelerare (proiectare); contribuie de asemenea prezența sau absența dotării cu centură de siguranță și air-bag-uri frontale și laterale. Mecanismele de producere a leziunilor în cazul victimei-ocupant al vehiculului sunt reprezentate de: lovire de părți componente ale vehiculului (cu fracturi osoase, contuzii, plăgi cu localizare diversă în funcție de poziția ocupată în mașină și direcția de impact; printre cele mai grave se citează fracturile de coloană vertebrală, traumatismele cranio-cerebrale, rupturile de organe interne cu hemoragii masive, etc.); în cazul victimei-pieton se enumeră impactul direct, proiectarea, călcarea, comprimarea pe un obiect dur).

11. Antibioticoterapie cu spectru larg → prevenire a infecțiilor ce au ca sursă fie flora intrinsecă (tegumente, mucoase, tub digestiv, tract urinar, căi biliare), fie cea extrinsecă (contaminare produsă în timpul traumatismului sau cu prilejul diverselor manevre diagnostice sau terapeutice).

12. Altele: creștere a rezistenței nespecifice a organismului, reechilibrare hidro-electrolitică, metabolică, antialgice, etc..

V. ASISTENȚA DE URGENȚĂ ÎN CALAMITĂȚI

Cum trebuie acționat în caz de accidente colective sau catastrofe (dezastre) ?

Din experiența națională și internațională a marilor catastrofe soldate cu multe victime, s-au reținut două lucruri esențiale: există o cantitate insuficientă de mijloace materiale și umane disponibile, precum și o organizare insuficientă a mijloacelor existente. În plus, majoritatea medicilor manifestă o oarecare rezistență și chiar aversiune privind catastrofele, refuzând să se instruiască în această problematică.

Comitetul pentru Traumatisme al Chirurgilor Americani în 1976 a indicat liniile directoare în tratarea traumatizațiilor (respectarea celor „3P”: pacientul potrivit la spitalul potrivit în timpul potrivit).

A. Organizarea sistemului de reacție la calamități în țările civilizate este următoarea:

- un comitet național de acțiune în caz de dezastre cu corespondent la nivel local, din care fac parte toți factorii responsabili (medici și personal sanitar, polițiști, pompieri, militari, etc.);
- un plan de acțiune privind organizarea mijloacelor materiale și umane la nivel național și local pe fiecare unitate în parte, cunoscut de toată lumea (acest plan trebuie să constituie nu un obiect de inventar ci de preocupare continuă a conducerii colectivității în ceea ce privește modernizarea și însușirea lui); trebuie să existe un sistem de alarmare eficient modern la nivel național (telefon, radio, etc.), posturi telefonice sau de radioemisie de-a lungul căilor rutiere cu acces direct la poliția rutieră sau / și la centrele de traumatologie sau ambulanță sanitară;
- existența rețelei de traumatologie sau în cel mai rău caz nominalizarea unor spitale cu sarcini de urgență pe trei nivele.

B. Dotarea cu mijloace materiale și umane:

1. Mijloace materiale propriu-zise:

- asigurarea unui material divers și suficient necesar la locul accidentului sau în timpul transportului pentru tratament sau diagnostic, steril și împachetat în așa fel încât să fie ușor transportabil; pansamentele, materialul de imobilizare, materialul de sutură, instrumentarul și aparatura de reanimare, medicamentele și perfuzabilele sunt numai câteva dintre materialele strict necesare;
- existența sau posibilitatea de a mobiliza mijloace de transport corespunzătoare pentru accidentați: autosanitare pentru distanțe mici, elicoptere pentru distanțe medii și avioane pentru distanțe mari;
- dotarea spitalelor cu sarcini de asigurare a urgențelor traumatice cu stocuri speciale pentru accidente colective sau dezastre;
- surse autonome de lumină la locul accidentului și al spitalelor de urgență.

2. Mijloace umane:

- educație sanitară adresată tuturor cetățenilor, ce cuprinde măsuri de autoajutorare în caz de traumatism (oprirea unei hemoragii, imobilizarea unei fracturi, etc.); este foarte important ajutorul necalificat pe care îl dau grupele de cruce roșie, ca și măsurile de instruire în cadrul protecției muncii;
- instruire în traumatologie adresată personalului mediu sanitar, studenților, medicilor.

Experiența țărilor cu rețea națională de traumatologie a evidențiat superioritatea asistenței medicale a traumatizațiilor făcută de echipe specializate în traumatologie față de cea asigurată de rețeaua medicală tradițională. Controverse continuă să existe în ceea ce privește asistența prespitalicească, dacă ea poate fi făcută de paramedici sau de medici (prima eventualitate este mai puțin costisitoare și mai accesibilă).

Care este protocolul practic de acțiune în caz de accident colectiv (dezastru) ?

Este foarte importantă cunoașterea următorului protocol de acțiune:

I. Alertarea poliției rutiere sau a ambulanței sanitare despre un mare accident rutier, aviatic, cutremur, etc..

II. Medicul coordonator de la ambulanță trimite la locul accidentului o salvare cu un medic cu experiență.

III. Medicul sosit la locul accidentului se informează și comunică centrului: locul exact al accidentului (cu posibilitățile de acces în zonă) și amploarea catastrofei (numărul aproximativ de morți, de traumatizați grav, de persoane prinse în accident), solicitând mijloacele de care are nevoie pentru prim ajutor și transport.

IV. Medicul coordonator de la ambulanță trimite echipe speciale dotate cu trusă completă de asistență medicală la locul accidentului, alertează echipele de poliție și cele de pompieri dotate cu materiale speciale necesare stingerii incendiilor și dezangrenării accidentațiilor (echipe de descarcerare), asigură mijloace de transport cu dotare corespunzătoare.

V. Medicul sosit primul la locul accidentului devine comandantul măsurilor luate aici: dispune înconjurarea locului dezastrului de către poliție pentru a îndepărta restul civililor și mai ales infractorii care sosesc primii în aceste locuri, organizează primul ajutor și mai ales scoaterea răniților de la locul accidentului (din vehicule, de sub dărâmături), organizează un loc în apropiere ferit de alte accidente și propice măsurilor de reanimare și triere în vederea transportului la unitățile sanitare, organizează primul ajutor calificat pentru urgența I (tratarea insuficienței respiratorii acute, asigurarea hemostazei în hemoragiile externe, imobilizarea fracturilor mai ales vertebrale, pansarea plăgilor, etc.), întocmește o documentație medicală sumară pe o fișă standard, organizează transportul în siguranță.

Experiența militară a evidențiat cel mai bine relația directă existentă între timpul scurs de la momentul accidentului până la aplicarea tratamentului definitiv la un traumatizat și prognosticul medical, arătând că scăderea mortalității nu poate fi pusă numai pe seama noilor mijloace terapeutice.

VI. Organizarea transportului de la locul accidentului la spital presupune din partea medicului coordonator două etape distincte:

■ triere a bolnavilor în patru grade de urgență, cu evacuare eșalonată în ordinea acestor grade:

- gradul **I** = traumatizați care au primit ajutor medical de urgență și necesită măsuri urgente de reanimare și intervenție chirurgicală cu indicație vitală (există insuficiență respiratorie, leziuni vasculare majore, traumatisme craniocerebrale cu hipertensiune intracraniană, hemoperitoneu masiv);

- gradul **II** = traumatizați care necesită tratament medical și chirurgical în urgență amânată (traumatisme abdominale deschise, fracturi deschise, luxații articulare mari, arsuri peste 20% din suprafața corporală);
- gradul **III**: accidentați care nu necesită spitalizare dar care au nevoie de tratament ambulator (sunt cei mai zgomotoși, solicitând transportul cel mai rapid);
- gradul **IV**: traumatizați ale căror leziuni sunt incompatibile cu viața.

■ internare în spitalul cel mai potrivit pentru cazul respectiv.

Spitalul cel mai potrivit pentru internarea traumatizaților reprezintă încă o sursă de controversă medicală. Clasic se susține internarea în spitalul cel mai apropiat de locul accidentului, indiferent de nivelul său de dotare. Concepția modernă și cea mai bună este aceea de a interna bolnavul la spitalul care poate să îi acorde tratamentul definitiv cel mai calificat, iar spitalele de nivel 3 și 2 să primească cazurile ușoare (astfel se evită aglomerarea spitalelor de nivel 1 și 2 cu traumatizați, dar scade calitatea prestației medicale).

La locul catastrofei există totdeauna un mare volum de muncă de specialitate: degajarea răniților de la locul accidentului, organizarea primului ajutor medical, elaborarea diagnosticului și trierea bolnavilor în ordinea urgenței în vederea transportului la spital. Pentru rezolvarea acestor probleme este necesar un conducător cu experiență mare, cu simț de răspundere, cu calități umane deosebite și capacități organizatorice; de asemenea, pentru o mai bună recunoaștere între membrii echipei, se impune folosirea de costumații diferite, cu însemne speciale pentru diversele categorii profesionale ce activează în focarul dezastrului.

VII. Activitatea din spitalul de traumatologie: în intervalul de timp dintre alarmarea cu privire la accidentul (dezastru) colectiv și până la sosirea primului transport de traumatizați (accidentați) în spital, se dă curs desfășurării *planului de acțiune* în caz de calamități al spitalului care se află la medicul șef de gardă (plan întocmit astfel încât spitalul să poată acorda asistență medicală tuturor traumatizaților într-un timp rezonabil):

- alarmare și chemare a personalului care nu este de serviciu în spital, începând cu chirurgii, anesteziștii, asistentele de la sălile de operație, personalul de la radiologie, laborator, farmacie, etc.;
- organizare de echipe complexe formate din chirurghi, anesteziști, ortopezi, neurochirurghi, eventual interniști și cadre medii care vor avea sarcini distincte;
- o echipă va înregistra bolnavul, va lua anamneza de la bolnav sau însoțitor, va prelua fișa care însoțește bolnavul și va face un examen clinic urmat de trierea bolnavului pentru continuarea resuscitării în ATI sau transportul în sala de operație;
- o altă echipă se ocupă de resuscitarea cardiorespiratorie și de deșocare în ATI, fiecare component al echipei având sarcini precise;
- una sau mai multe echipe sunt gata pregătite pentru intervenție chirurgicală în blocul operator; în echipa operatorie, pe lângă chirurgul generalist pot fi incluși și alți specialiști (ortopezi, ginecologi, asistente de sală de operație, studenți, etc.);
- se deschide rezerva de materiale a spitalului pentru cazurile de dezastru și se colaborează cu farmacia și depozitul de materiale al spitalului;
- se eliberează un sector de paturi pentru bolnavii cu traumatism, pentru a fi comasați în acel loc, deci mai ușor de urmărit.

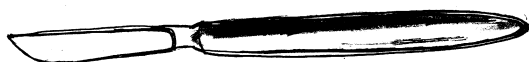
INSTRUMENTE CHIRURGICALE UZUALE

I. Instrumente pentru tăiat țesuturi:

1. Bisturie:



mâner de bisturiu



bisturiu cu lamă fixă (Péan)



lame de bisturiu de unică folosință

2. Cuțite de amputație:

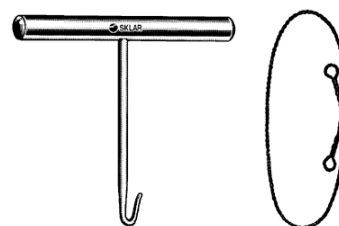


cuțit Liston

3. Fierăstraie:

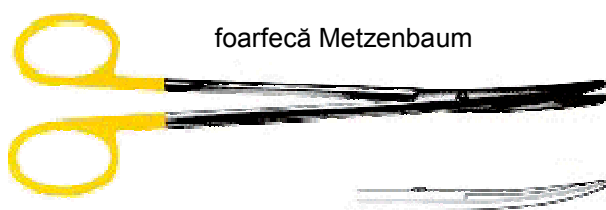


fierăstrău Charrière



fierăstrău Gigli (mâner și sârmă)

4. Foarfeci: (curbe, drepte, diferite lungimi, etc.):



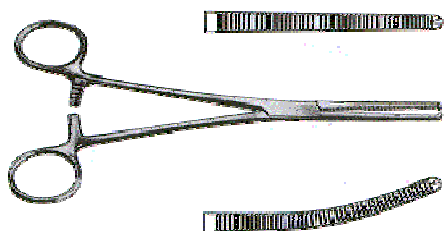
foarfecă Metzenbaum



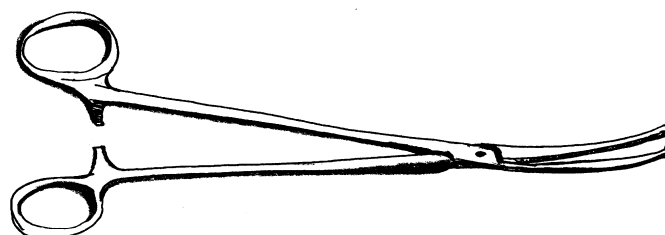
foarfeci chirurgicale

II. Instrumente pentru hemostază:

1. Pense cu dinți (gheare):

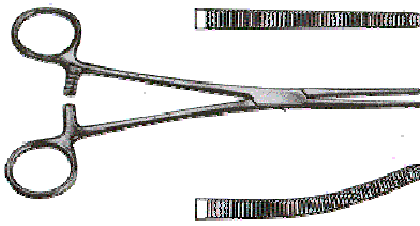


pensă Kocher dreaptă, curbă

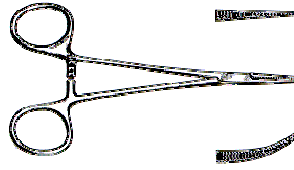


pensă Mickulicz (de histerectomie)

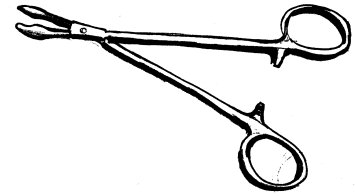
2. Pense fără dinți:



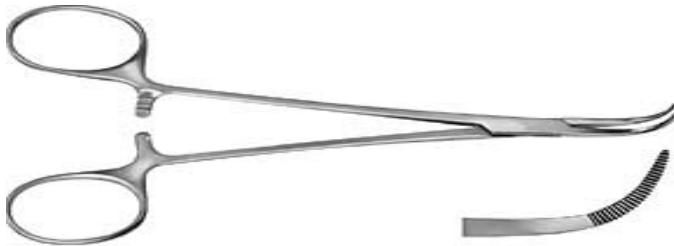
pensă Péan



pensă Mosquito



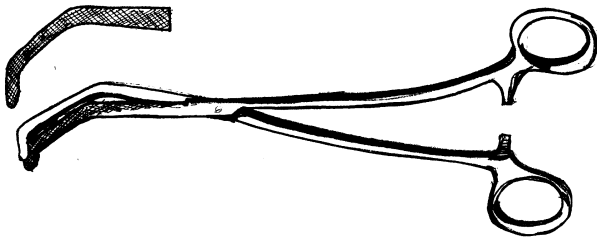
pensă Péan adevărată
(în cioc de rață)



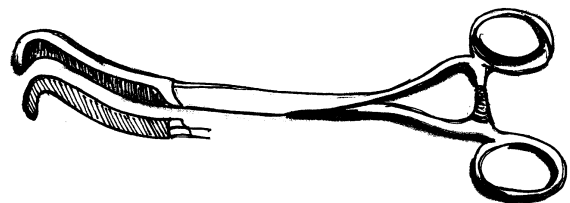
pensă Overholt-Barraya



pensă bulldog (Dieffenbach)



pensă Satinski
(clampă vasculară)

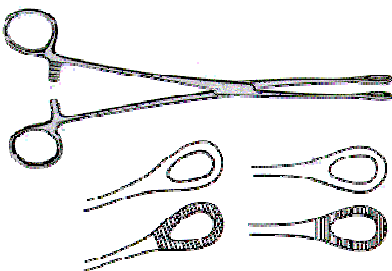


pensă de pedicul renal (Guyon)

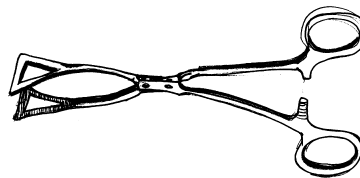
Altele: pensă Halsted (între pensa Péan și pensa Mosquito), pensă port tampon.

III. Pense pentru apucat și prezentat țesuturi:

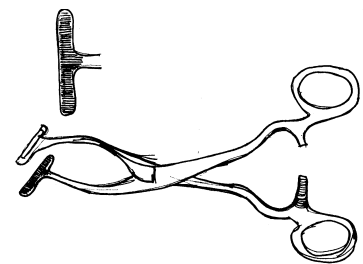
1. Pense autostatice:



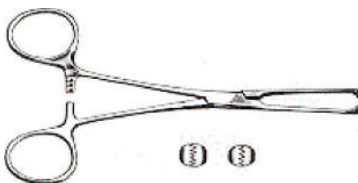
pensă Forester (en coeur)



pensă Lovelace



pensă în T



pensă Allis

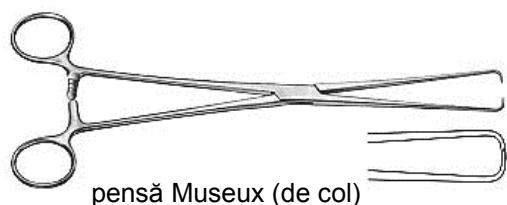


pensă Chaput-Poirier
(„în dinți de șoarece”)



pensă Babcock

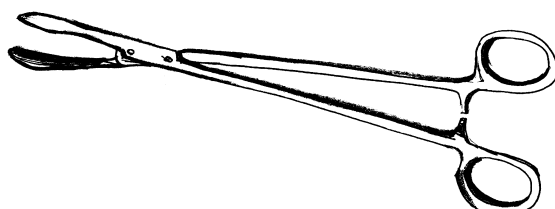
2. Alte pense autostatice (de apucat colul uterin, de coprostază, port-tampon):



pensă Museux (de col)



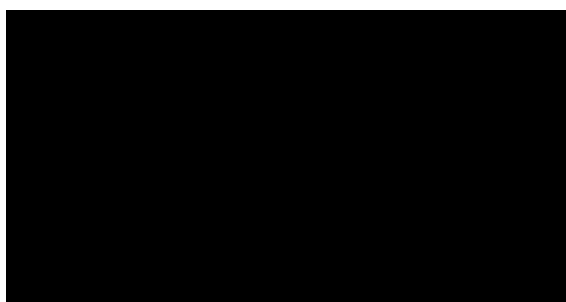
pensa de coprostază Peyer
(clampa intestinală)



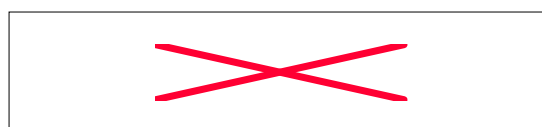
pensa porttampon (de servit)

Altele: pensă Tierbald (pentru colul uterin, etc.).

3. Pense anatomice



pensă anatomică cu dinți
(„anatomică”)

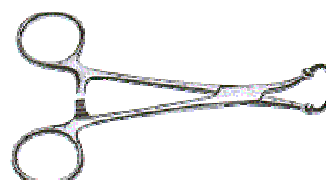
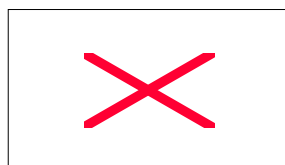


pensă anatomică fără dinți
(„chirurgicală”)

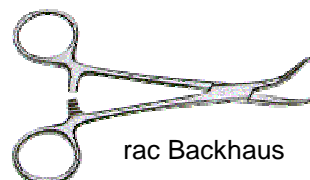
4. Pense de fixat câmpuri sterile („raci”)



rac Doyen



rac Backhaus-Roeder



rac Backhaus

IV. Instrumente de depărtat țesuturi (retractoare):

1. Instrumente manevrate de chirurg:



valvă abdominală Kelly



depărtătoare Farabeuf



valve vaginale



specul vaginal



valvă abdominală Doyen



specul anal Trélat



depărtător Langenbeck



depărtător Kocher

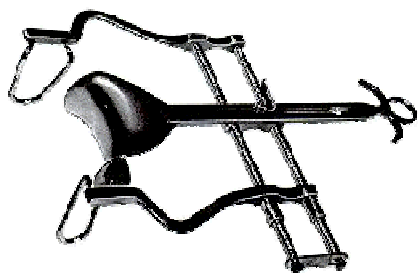


valvă supravezicală

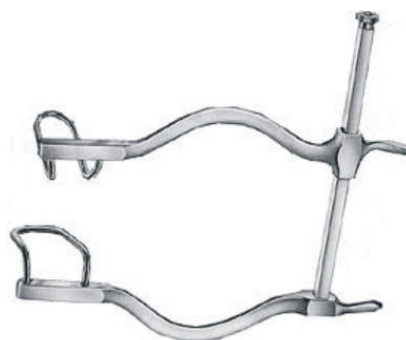


depărtător Volkmann

2. Depărtătoare autostatice:



depărtător Balfour



depărtător Gosset



depărtător Finochietto



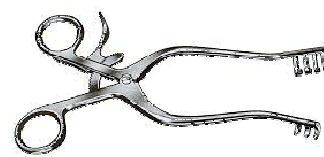
depărtător Percy



depărtător Kirschner



depărtător Collin

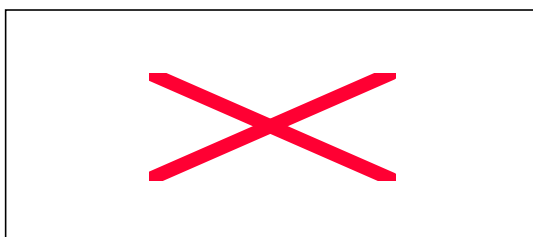


depărtător Weitlaner

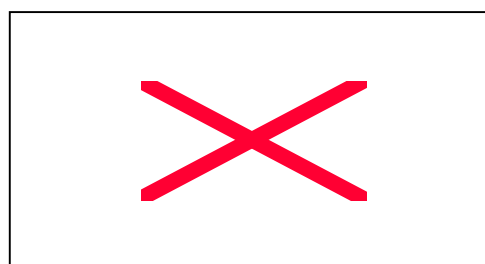
Altele: depărtător Dartigues, depărtător Hrynkschak (în chirurgia urologică), etc..

V. Instrumente de sutură:

1. Portace:



portac Mathieu



portac pensa Mayo-Hegar

2. Ace chirurgicale:



ac triunghiular (Hagedorn)



ac rotund (intestinal)



ac atraumatic
(cu fir inserizat)



ac Deschamps

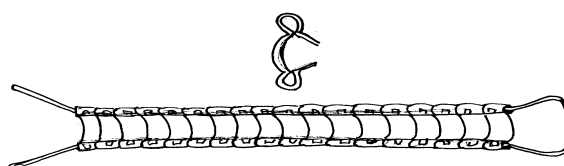


ac Reverdin

3. Agrafe și aplicator de agrafe:



aplicator de agrafe Michel



agrafe Michel (copci)

VI. Varia:



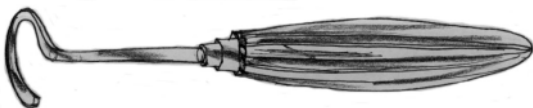
stilet butonat



sonda caneiata



pensă de os (Liston)



periostotom (răzușă)
costal Doyen



răzușă Farabeuf



apăsător de limbă
(à baise lanque)



benique



sondă metalică uretrală feminină



dilatator de col Hégar



chiuretă Bruns



curetă Volkmann



pensă de calculi Desjardins

VII. SONDE CHIRURGICALE

Sunt sonde pentru aspirație nazo-gastrică (Faucher), uretro-vezicale (Folley, Tiemann, Nelaton, etc.), pentru hemostază variceală (Sengstaken-Blakemore), pentru tubaj duodenal (Einhorn), pentru aducerea diferitelor stome (digestive, urinare) la piele (Pezzer, Malecot), pentru drenaj biliar extern (Kehr), pentru ajutarea evacuării gazelor colo-rectale (tub de gaze = o sondă Nelaton mai grosă), etc..



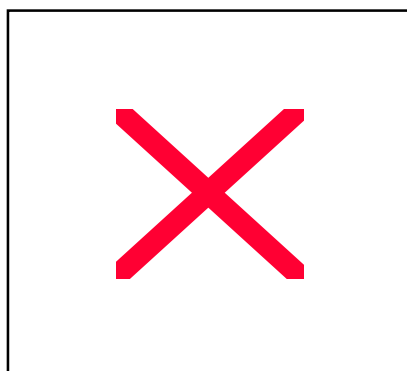
sondă Pezzer



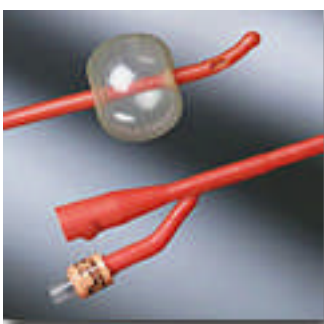
sondă Malecot



sondă Nélaton



sondă Sengstaken-Blakemore



sondă Tiemann



sondă Folley (cu o cale, cu 2 căi)



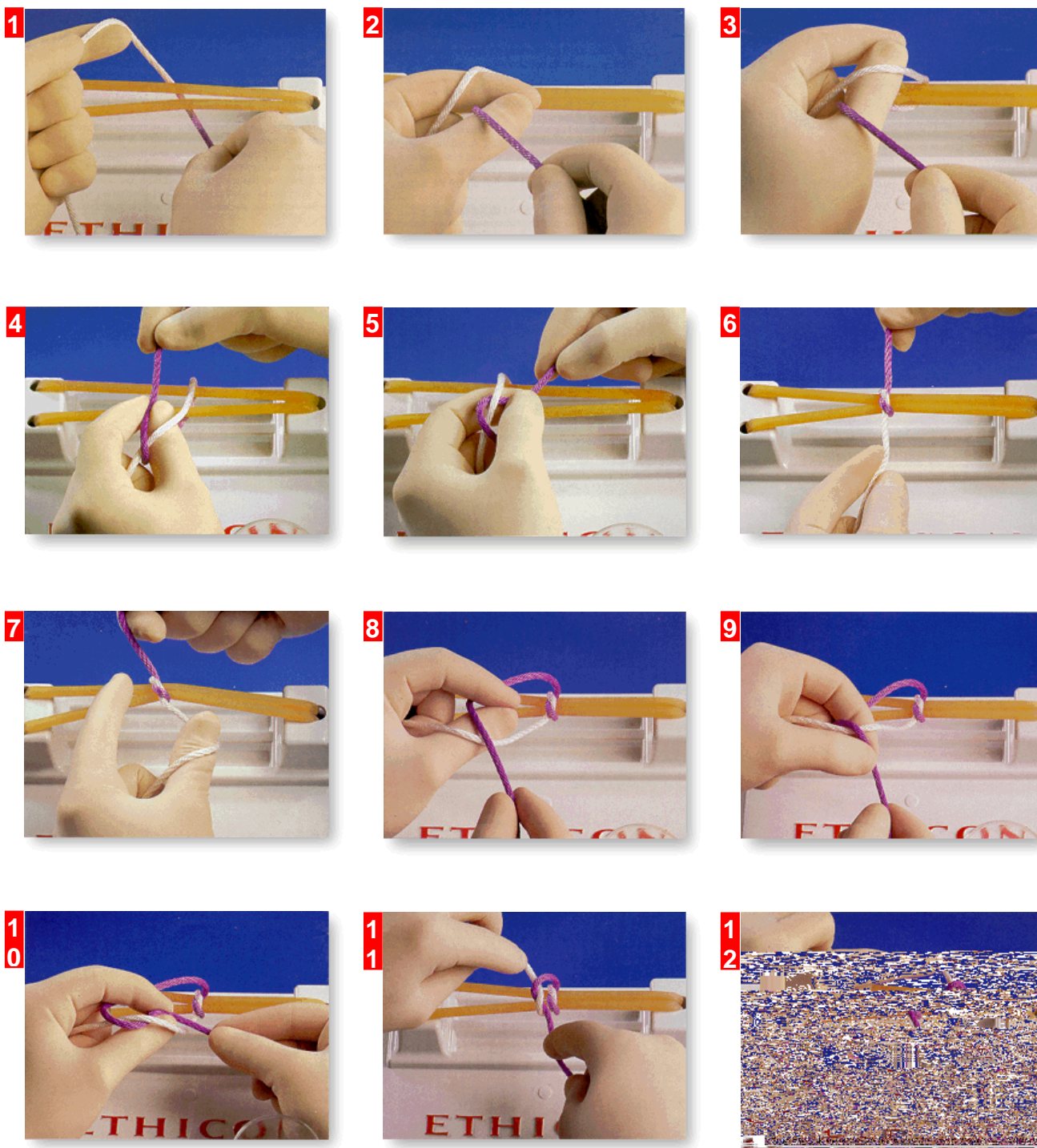
tub T (Kehr)



sondă Faucher

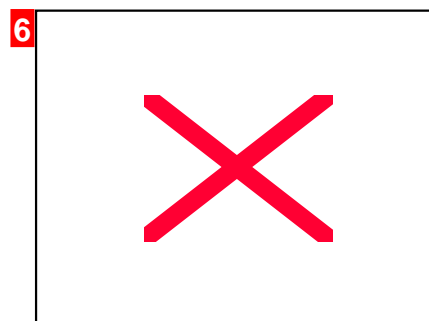
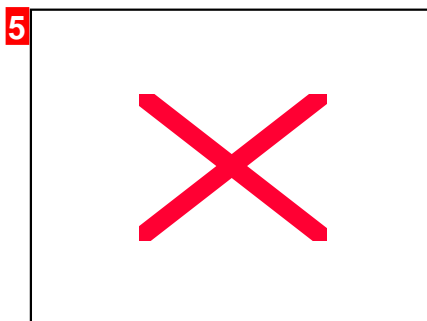
Maniera clasică de efectuare a nodurilor chirurgicale:

material publicat de Ethicon pe Internet

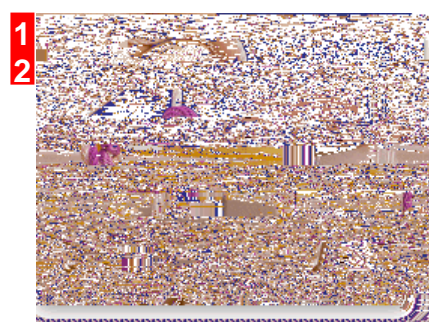
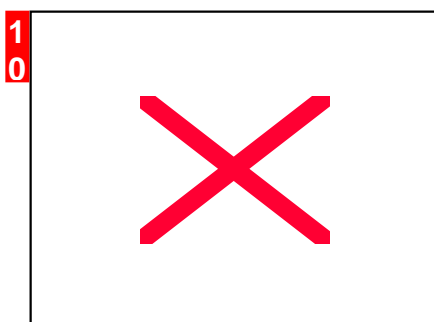
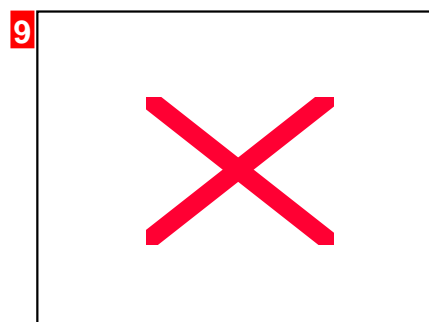
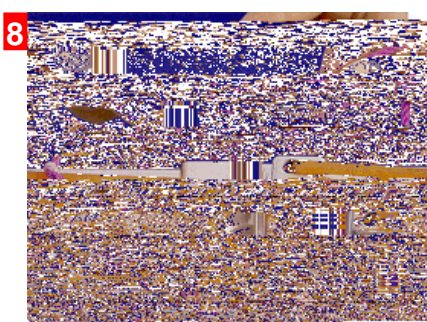
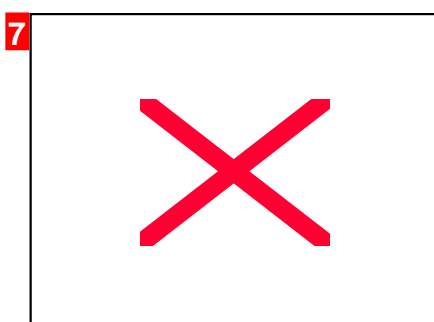
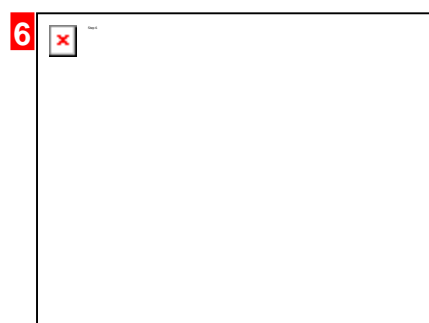
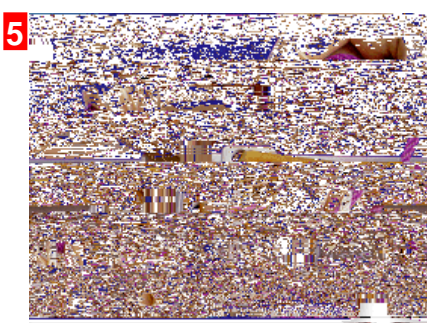
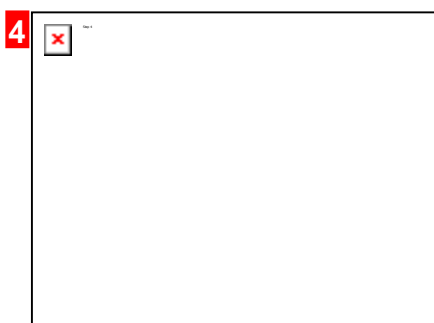
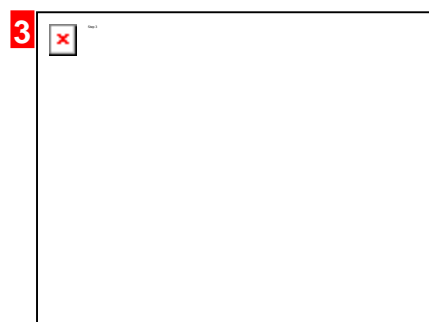
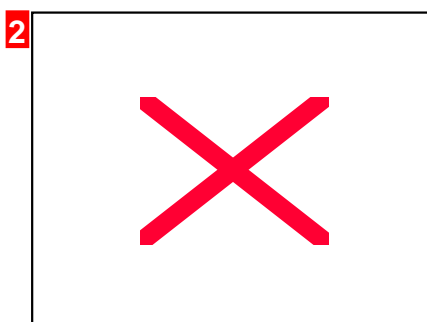
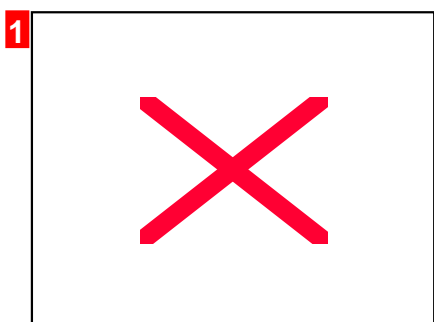


Maniera Pauchet (monomanuală) de efectuare a nodurilor chirurgicale:





Maniera de efectuare a nodului chirurgical dublu (nod de frecare, nod chirurgical „adevărat”):

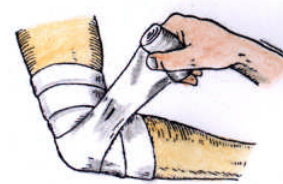


Înfășarea chirurgicală (bandajul) = metodă de fixare a unui pansament la nivelul unei plăgi (eventual compresivă) sau de imobilizare temporară a unei fracturi, luxații sau entorse; se realizează cu ajutorul unei fașe = o bandă de tifon, pânză, altă țesătură elastică sau chiar hârtie specială cu proprietăți elastice și absorbante, a cărei lățime se recomandă a fi aproximativ egală cu cu diametrul regiunii care se înfașă (excepție degetele); se descriu mai multe modalități de înfășare:

- înfășare **circulară**: rapidă și simplă, este indicată în regiuni cilindrice (cap, gât, torace, abdomen, braț);
- înfășare **în spirală**: este indicată la membre, în regiuni tronconice și pe suprafețe întinse;
- înfășare **în evantai**: este indicată în cazul fixării pansamentului în jurul articulațiilor cotului și genunchiului;
- înfășare **răsfrântă**: este indicată în aceleași regiuni ca înfășarea în spirală, fiind mai etanșă;
- înfășare „în spic de grâu” („spica”): se aplică la rădăcina membrilor sau în cazul pansamentului compresiv după amputația de sân la femei;
- înfășare în **formă de 8**: este indicată în plăgile mâinii, în plăgile periarticulare și în entorsele articulației tibio-tarsiene
- înfășare **recurentă**: indicată pentru acoperirea bonturilor de amputație, la membre, la nivelul calotei craniene (se execută cu 2-3 feșe).



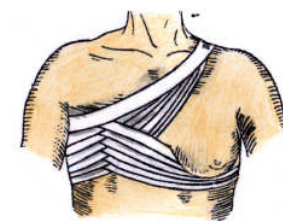
înfășare în spirală



înfășare în evantai



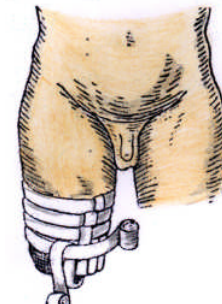
înfășare răsfrântă



înfășare în „spică” a sânelui amputat



înfășare în formă de 8 a mâinii



înfășare recurentă a bontului de amputație

Tipuri de înfășare pe regiuni:

- a) la nivelul calotei craniene: capelina (boneta), mitra lui Hippocrat, etc.;
- b) la nivelul feței: praștia (în regiunea nazală), căpăstrul (în regiunea bărbiei);
- c) la nivelul orbitelor: monoclu, binoclu;



debutul unui bandaj recurent cu 2 ture circulare



bonetă (capelină)



praștie

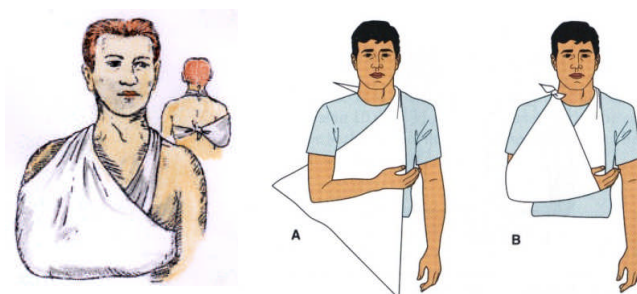


căpăstru

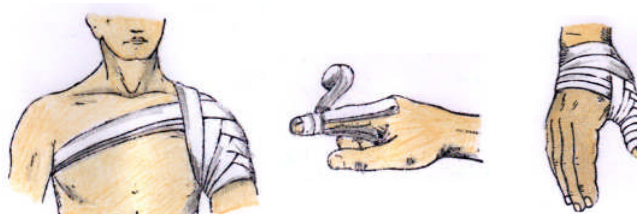


monoclu

- c) la nivelul toracelui: înfășurarea circulară, spica sânelui, bandajul Desault, bandajul Velpeau, eșarfa lui J. L. Petit (cu basmale în 3 sau 4 colțuri);
- d) la nivelul umărului și axilei: bandaj în 8 (Watson-Jones), în spică sau cu basma (cravata biaxilară a lui Mayor);
- e) la nivelul degetelor: înfășurare circulară, înfășurare în 8, spică;
- f) în regiunea inghinală: spică inghino-femurală unilaterală sau bilaterală;
- g) pansamentele scrotului: bandaj în T, suspensor, etc.;
- h) în regiunea perineală și anală: bandaj în T;
- i) bontul de amputație: înfășurare recurentă cu o fașă sau 2 fașe, etc.
- j) în regiunea piciorului: înfășurare în 8, etc..



eșarfa lui J.L.Petit (cu 4 colțuri, cu 3 colțuri)



„spica” umărului

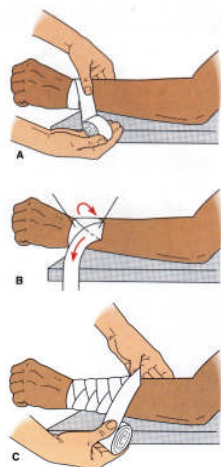
înfășurare circulară a indexului

înfășurare în 8 a policelui

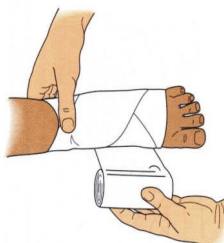


spică inghino-femurală (bilaterală, unilaterală)

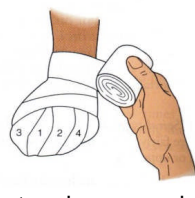
suspensor



bandaj răsfrânt



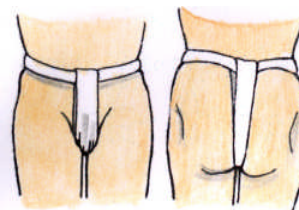
bandaj în 8 al piciorului



terminarea unui bandaj recurent cu 2 ture circulare



spica policelui



bandaj în T al perineului



BIBLIOGRAFIE

- N. Angelescu – *Propedeutică medico - chirurgicală*. Editura medicală, București, 1993.
- M. Ciurea – *Traumatismele părților moi extrascheletice*. În „Chirurgie” – vol. I sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1992.
- Gh. Ionescu: *Traumatisme de părți moi, politraumatisme, asistența de urgență în calamități*. În „Chirurgie generală”, sub redacția lui N. Angelescu și P. D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- R. Palade, M. Grigoriu – *Traumatismele părților moi - contuzii, plăgi*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- Gh. Ionescu, Cl. Turculeț – *Politraumatisme*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- G. Tom Shires, Erwin R. Thal, Ronald C. Jones, G. Tom Shires III, Malcolm O. Perry – *Trauma*. In „Schwartz’s Principles of Surgery” – 6th Edition. McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- Gregory J. Jurkovich, M. D., C. James Carrico, M. D. – *Trauma - management of the acutely injured patient*. In „Sabiston’s Textbook of Surgery” – 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- David C. Dunn, Nigel Rawlinson – *Traumatisme*. În „Chirurgie - diagnostic și tratament” - Ediția II. Editura Medicală, București, 1995.
- Rob Roy MacGregor – *Infections caused by animal bites and scratches*. In „Harrison’s Principles of Internal Medicine” - 12th Edition, vol.II. McGraw-Hill Inc., New York, 1991.
- N. Angelescu – *Tehnici elementare de chirurgie*. Editura Medicală, București, 1985.
- James D. Hardy – *Hardy’s Textbook of Surgery*. J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1983.
- Moylan J.A. – *Trauma Surgery*. J.B.Lippincott, 1988.

INFECȚII CHIRURGICALE

I. GENERALITĂȚI

Organismul uman este permanent bombardat de agenți agresivi externi (mecanici, fizici, chimici, dar mai ales biologici). Apariția infecției într-un organism se produce pe fondul unei apărări slabe a organismului la acțiunea agresivă a unor germeni patogeni (bacterii, Mycoplasme, Chlamidii, Rickettsii, virusuri, prioni, fungi patogeni, etc.); pătrunderea și multiplicarea în organism a unor paraziți (protozoare, metazoare), cu producerea de manifestări patologice, definește infestarea.

Dezvoltarea chirurgiei a cunoscut în secolul al XIX-lea două evenimente fundamentale: introducerea anesteziei de către William Thomas Green Morton în 1846 și enunțarea principiilor antisepsiei de către Joseph Lister în 1867 în lucrarea intitulată „Despre principiile antisepsiei în practica chirurgicală”. Aplicarea manevrelor antiseplice a permis reducerea ratei infecției în cazul operațiilor electivă (efectuate „la rece”) de la 90% la 10%. Alți oameni de știință care au contribuit în perioada imediat următoare la conturarea procedurilor de aseptie și antisepsie în practica chirurgicală au fost Louis Pasteur (părintele aseptiei ca metodă profilactică de combatere a contaminării patogene), Theodor Kocher, William Halsted, etc.; practica purtării mănușilor în timpul operațiilor s-a generalizat spre finele secolului XIX.

Infecția este definită în sens larg ca pătrunderea germenilor patogeni în organismul gazdei, cu multiplicarea lor și producerea de modificări morfologice și funcționale ale acestuia manifestate sub forma unei boli. Nu toți agenții biologici duc la apariția unei boli, un exemplu în acest sens fiind germenii saprofiți care se găsesc pe tegumente și mucoase, stabilind un echilibru cu germenii patogeni pe care îi blochează astfel de la multiplicare și producere a infecției (se stabilește o *simbioză* între germenii saprofiți și organismul gazdă); în cazul agenților saprofiți care nu sunt indispensabili menținerii unui echilibru biologic la nivelul porților de intrare (tegumente, mucoase) se vorbește de *comensalism*.

Simpla prezență a microorganismelor patogene la nivelul unui anumit țesut sau organ al organismului gazdă, în absența multiplicării și a apariției modificărilor morfo-funcționale ale gazdei, reprezintă procesul de *contaminare*; etapa următoare este reprezentată de *colonizare*, care definește multiplicarea germenilor, înainte de a determina apariția alterărilor morfo-funcționale.

Era antibioticelor, inițiată odată cu descoperirea penicilinei de către Sir Alexander Fleming în 1929 (premiul Nobel pentru medicină în 1945), a oferit medicilor arma cu care să lupte împotriva infecției, răspunzătoare până atunci de majoritatea morbidității și mortalității din patologia umană. Sunt situații însă în care, pe lângă un tratament

corect antibiotic și de susținere a funcțiilor organismului, este nevoie de alăturarea unui procedeu chirurgical care să îndepărteze produșii toxici de necroză ai infecției, gest în absența căruia tot arsenalul medicamentos nu poate să își manifeste eficacitatea.

Infecția chirurgicală este infecția care necesită un tratament chirurgical sau care complică o intervenție chirurgicală, caracterizându-se prin prezența unui factor anatomic sau mecanic care condiționează vindecarea printr-un gest invaziv chirurgical sau nonchirurgical.

CLASIFICĂRI

Infecțiile care necesită o intervenție chirurgicală se clasifică în felul următor:

- a) infecții localizate (limitate la țesut, organ, articulație: abces, artrită septică, etc.);
- b) infecții difuze (generalizate) și toxice: celulită, flegmon, infecții necrotizante ale țesuturilor moi (fasciită necrozantă, gangrenă streptococică, gangrenă gazoasă, gangrenă bacteriană progresivă, mionecroză clostridiană, gangrenă Fournier), septicemie, tetanos;
- c) infecții ale cavităților organismului (peritonită, pericardită supurativă, empiem pleural, etc.);
- d) infecții asociate dispozitivelor prostetice (plase parietale, valve cardiace, pace-maker-e, grefe vasculare, proteze articulare, etc.);
- e) leziuni chirurgicale la bolnavii infectați cu HIV.

Infecțiile care complică o intervenție chirurgicală sunt reprezentate de:

- infecții ale plăgii;
- abcese postoperatorii;
- infecții postoperatorii ale cavităților organismului;
- peritonită terțiară (postoperatorie);
- infecții nozocomiale: pneumonii, infecții ale tractului urinar, infecții ale cateterelor vasculare, etc..

Termeni important de cunoscut:

- **infecție** = invadare a țesuturilor sterile de către microorganisme, cu răspuns inflamator al organismului gazdă;
- **bacteriemie** = prezență de bacterii în culturile sangine fără semne sistemice de infecție;
- **pioemie** = prezență a piocitelor (leucocite modificate) în torentul sangvin;
- **septicemie** = prezența bacteriilor în culturile sangvine (punct de plecare într-un focar infecțios) + semne de infecție sistemică; sunt prezente determinări septice secundare (metastaze septice);
- **sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS = systemic inflammatory response syndrome)** = răspuns inflamator sistemic declanșat de diferite agresiuni clinice severe (infecții, arsuri, traumatisme, pancreatită acută, pneumonie chimică de aspirație, etc.), caracterizat prin prezența a doi sau mai mulți dintre următorii parametri:
 - temperatură > 38°C sau < 36°C,
 - frecvența bătăilor cardiace > 90 b/min,
 - frecvența respiratorie > 20 respirații/min sau PaCO₂ < 32 torr (mm Hg),
 - leucocitoză > 12.000/mm³ sau leucopenie < 4.000/mm³;

astfel, tabloul clinic alcătuit din febră, tahicardie, creșterea frecvenței respiratorii, alterarea stării generale, hipercatabolism cu hipooxygenare celulară („stare hiperdinamică caldă”) reprezintă un răspuns nespecific al organismului la o agresiune, reușindu-se reproducerea sa experimentală prin injectare intraperitoneală de zymosan (stimulator al reacției inflamatorii);

- *sepsis (sindrom septic, stare septică)* = tablou clinic de infecție sistemică (cu origine într-un focar septic neevidențiat), fără culturi sangvine pozitive; este un SIRS determinat de infecție; un exemplu este peritonita terțiară;
- *șoc septic* = sepsis însoțit de hipotensiune arterială areactivă la măsurile de resuscitare hidroelectrolitică, cu modificări de perfuzie tisulară ce includ acidoză lactocă, oligurie, alterări mentale, etc.; inițial se constată debit cardiac (DC) crescut și rezistență vasculară sistemică scăzută (faza hiperdinamică), ulterior fiind DC scăzut (faza hipodinamică); șocul septic reprezintă principala cauză de deces postoperator în unitățile de terapie intensivă, cu o mortalitate specifică de 50-60%;
- *hipotensiune arterială (tendință la colaps)* = tensiune arterială sistolică < 90 mm Hg sau o scădere cu > 40 mm Hg a tensiunii arteriale obișnuite în absența altor cauze de hipotensiune;
- *insuficiența de organ (MSOF – multiple systemic organ failure, MODS – multiple organ dysfunction syndrome)* = disfuncție secvențială a diferitelor organe (ordinea obișnuită de instalare: plămân, rinichi, inimă, tract intestinal), apărută în mod acut și necesitând tratament de urgență.

Clasificarea plăgilor chirurgicale după riscul septic:

TIPUL INTERVENȚIEI	CARACTERISTICI
I. Intervenții curate: (risc de infecție în jur de 2%)	<ul style="list-style-type: none"> - programate (elective), nedrenate, cu sutură primară; - netraumatice, neinfectate; - fără leziuni inflamatorii; - tehnică chirurgicală corectă, cu respectarea asepsiei; - neinterceptare a tractului respirator, alimentar, genito-urinar sau orofaringian;
II. Intervenții curat-contaminate: (risc de infecție în jur de 4%)	<ul style="list-style-type: none"> - interceptare controlată a tractului alimentar, respirator sau genitourinar fără contaminare deosebită; - apendicectomie; - interesare a orofaringelui sau vaginului; - interceptare a tractului genitourinar sau biliar în absența urinei sau bilei infectate; - viciu minor de tehnică chirurgicală; - drenaj mecanic postoperator;
III. Intervenții contaminate: (risc de infecție în jur de 8%)	<ul style="list-style-type: none"> - plagă traumatică recentă; - scurgere masivă din tractul gastrointestinal; - interesare a tractului genitourinar sau biliar în prezența urinei sau bilei infectate; - viciu major de tehnică; - incizii în prezența inflamației acute nepurulente;
IV. Intervenții murdare și infectate: (risc de infecție de până la 40%)	<ul style="list-style-type: none"> - plăgi traumatice cu reținere de țesut devitalizat, corpi străini, contaminare fecală, tratament întârziat, sau cu sursă murdară; - perforație de viscer cavitare; - inflamație bacteriană acută purulentă întâlnită în cursul intervenției chirurgicale.

Infecțiile plăgilor chirurgicale se clasifică în *infecții superficiale* (situate deasupra fasciei musculare) și *infecții profunde* (subfasciale). Infecțiile superficiale (incizionale) apar la nivelul inciziei în primele 30 de zile postoperatorii și interesează pielea sau țesutul subcutanat suprafascial, fiind caracterizate prin următoarele aspecte: drenaj purulent la nivelul inciziei sau al drenului suprafascial, cu deschidere deliberată a plăgii de către chirurg în cazul izolării de germeni pe mediile de cultură din fluidul recoltat (acesta poate fi însă aseptice). Infecțiile profunde apar la nivelul cicatricei postoperatorii în primele 30 de zile postoperatorii în cazul absenței vreunui material prostetic sau în primul an postoperator în cazul plasării de implanturi, infecția interesând țesuturile sau spațiile situate sub fascia musculară și fiind caracterizată prin următoarele particularități evolutive: dehiscență spontană sau deschidere deliberată a plăgii în caz de febră și/sau durere localizată, identificarea constituirii unui abces local, depistare a infecției prin investigații paraclinice.

ETIOPATOGENIE

Clasic se considera infecția chirurgicală ca o rezultată a interacțiunii dintre agresivitatea agentului patogen (microb, virus, fung, parazit) și capacitatea de apărare a organismului prin factori locali care împiedică multiplicarea agresorului. Modern se consideră însă, că pe lângă anumite condiții locale favorabile dezvoltării infecției (în cazul pacienților diabetici, obezi, cu prezență de colecții sngvine rezultate în urma traumatismelor, etc.), amploarea răspunsului organismului, independent de prezența, numărul și caracteristicile de agresivitate ale agenților patogeni, ca și de controlul medical al infecției, poate reprezenta elementul determinant pentru prognosticul pacienților chirurgicali aflați în stări foarte critice (vezi SIRS - sindromul de răspuns inflamator sistemic).

În ce privește **determinanții infecției**, aceștia sunt reprezentați de:

1. Patogenicitatea microbială este rezultatul interacțiunii dintre virulența agentului patogen și capacitatea defensivă a gazdei (pot fi întâlnite infecții potențial letale la indivizi cu mecanisme de apărare sever compromise date de germeni altfel incapabili de a produce infecție). Prezența *peretelui incapsulat*, întâlnit în cazul unor bacterii (*Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella typhi*) sau fungi (*Histoplasma capsulatum*, *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*), le conferă acestora rezistență la acțiunea de fagocitoză. Alți germeni (*Mycobacterium tuberculosis*, *Aspergillus flavus*, *Toxoplasma gondii*) *rezistă la acțiunea de digerare intracelulară* prin enzime lizozomale prezentă altfel după producerea fagocitozei, lizozomii neputând să fuzioneze cu fagozomul. Unele bacterii (*Clostridium*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*) elaborează *exotoxine* (enzime care lezează sau distrug celulele gazdei și promovează invadarea țesuturilor de către germeni), în timp ce altele (*Clostridium tetani*, *Clostridium botulinum*) sintetizează *neurotoxine* care alterează transmisia neurală normală). *Endotoxinele* sunt constituenți normali lipopolizaharid-proteici ai peretelui bacteriilor Gram-negative care pot activa multe căi patologice de reacție (sistemul complement, sistemul coagulant) și determină eliberarea de interleukine și alți mediatori

PRINCIPALELE PROKARIOTE DE INTERES MEDICAL (care cuprind specii patogene pentru om)				
CLASA	ORDINUL	FAMILIA	GENUL	
BACTERIA		MICROCOCCACEAE	Staphylococcus f.a. Micrococcus a.	coci Gram „+”
		STREPTOCOCCACEAE	Streptococcus f.a. Gemella f.a. Aerococcus f.a.	
			PEPTOCOCCACEAE	
			NEISSERIACEAE	Neisseria Branhamella Moraxella Acinetobacter
		VEILLONELLACEAE	Veillonella ana	coci G „-”
			Brucella Bordetella Francisella	cocobacili G „-” aerobi
			Haemophilus Pasteurella Cardiobacterium Calymmatobacterium	bacili Gram „-” facultativ anaerobi
		ENTEROBACTERIACEAE	Escherichia (Edwardsiella) Citrobacter Salmonella Shigella Klebsiella Enterobacter (Hafnia) Serratia Proteus Yersinia (Erwinia)	
		VIBRIONACEAE	Vibrio	Vibrioni G „-” a. - f.a.
		SPIRILACEAE	Spirillum a. Campylobacter ana.	bacterii G „-” spiralate și curbe
		PSEUDOMONADACEAE	Pseudomonas a.	bacili G „-”
		BACTEROIDACEAE	Bacteroides Fusobacterium (Leptotrichia)	bacterii G „-” anaerobe
		BACILLACEAE	Bacillus a. Clostridium ana.	bacili G „+” formatori de endospori
	LACTOBACILLACEAE	Lactobacillus Listeria a. Erisipelothrix a. Corynebacterium a.	bacili G „+” asporogeni	
	PROPIONIBACTERIACEAE	Propionibacterium ana. Eubacteriu	Actinomicete și bacterii în- ruidite (for- mează miceli)	
	ACTINOMYCETALES	ACTINOMYCETACEAE		Actinomyces ana. Arachnia (Bifidobacterium)
		MYCOBACTERIACEAE		Mycobacterium a.
		NOCARDIACEAE	Nocardia a.	
	SPIROCHAETALES	SPIROCHAETACEAE	Treponema Borrelia Leptospira	Spirochete
RICKETTSIAS	RICKETTSIALES	RICKETTSIACEAE	Rickettsia Rochalimaea Coxiella	Rickettsii (obligator intracelulare, necultivable)
		BARTONELLACEAE	Bartonella	
	CHLAMYDIALES	CHLAMYDIACEAE	Chlamydia	
MOLLICUTES	MYCOPLASMATALES	MYCOPLASMATACEAE	Mycoplasma	Mycoplasme

biologici din macrofage, eliberarea de hormoni și apariția de alterări metabolice.

Majoritatea infecțiilor chirurgicale sunt determinate de **trei grupe bacteriene**: coci grampozitivi, bacili gramnegativi și bacterii anaerobe.

Cocii grampozitivi de importanță chirurgicală includ stafilococii și streptococii.

Stafilococii sunt împărțiți în tulpini coagulazo-pozitive (cel mai important reprezentant este *Stafilococcus aureus*, germenul cel mai frecvent asociat cu infecțiile plăgilor și inciziilor fără contaminare endogenă) și tulpini coagulazo-negative (stafilococi care se găsesc normal în flora epidermică, dar care pot produce infecții grave la pacienții cu apărare compromisă prin traumă, chirurgie extensivă sau afecțiune metabolică și la cei cu protezări cardio-vasculare sau articulare). Stafilococii rezistenți la antibioticele penicilinazo-rezistente (grupa meticilinei) vor fi tratați cu rifampicină sau vancomicină.

Streptococii au fost clasificați de către Lancefield după capacitatea lor hemolitică în alfa-hemolitici (*Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridans* găsit pe piele și mucoase – vezi tractul gastrointestinal superior), beta-hemolitici (*Streptococcus pyogenes*, mai ales cel de grup A caracterizat prin prezența proteinei M parietale care inhibă fagocitoza, a hialuronidazei, streptochinazei și proteinazei care favorizează propagarea și necroza tisulară precum și a streptolizinelor O și S cu efect hemolitic) și gama-nehemolitici. În general streptococii sunt sensibili la penicilina G și aproape toate celelalte antibiotice beta-lactaminice. Recent desprinși din grupul streptococilor sunt *enterococii* care în mod normal fac parte din saprofitii intestinali și vaginali, dar care în condiții patologice sunt întâlniți în afecțiuni ale tractului urinar și biliar și contribuie la morbiditatea și mortalitatea crescută din cadrul infecțiilor intraabdominale la pacienții cu risc înalt. Enterococii răspund cel mai bine la o combinație antibiotică formată din gentamicină și ampicilină (sau altă penicilină de generație avansată) sau vancomicină. Enterococii se întâlnesc adesea în infecțiile peritoneale sau pelvine, de obicei în asocieră cu alți germeni gramnegativi sau anaerobi; septicemiile enterococice au un prognostic în general rezervat și complică adesea evoluția postoperatorie a pacienților cu durată mare de spitalizare.

În timp ce stafilococii produc infecții chirurgicale cu tendință la autodelimitare de tipul abcesului, streptococii produc infecții cu tendință la necroză și progresiune de tipul flegmonului.

În ultimii 40 de ani supremația cocilor grampozitivi a fost detronată treptat de bacili gramnegativi, mai ales în asocieră cu bacteriile anaerobe.

Bacili gramnegativi sunt reprezentați în principal de enterobacteriacee, care populează tractul gastrointestinal și sunt izolate de la pacienții cu peritonite, infecții pelvine, infecții urinare, supurații ale plăgii operatorii, supurații pulmonare sau colecții pleurale. Antibioticoterapia empirică direcționată către aceste organisme trebuie să aleagă între o cefalosporină de generația a treia sau a patra, o penicilină cu spectru larg, o monobactamă (astreonam), o carbapenemă (imipenem), o chinolonă (ciprofloxacina) sau un aminoglicozid. Aceste microorganisme sunt mai comun întâlnite în cazul infecțiilor chirurgicale nozocomiale și postoperatorii. *Pseudomonas aeruginosa* este o bacterie care afectează cu predilecție organismele tarate imunologic după spitalizări nenumărate producând infecții necrotice ale plăgilor, pneumonii și vasculite. Acești germeni sunt adesea antibiotic-rezistenți și necesită tratament cu antibiotice specifice antipseudomonas de tipul ceftazidinei, astreonamului, imipenemului, ciprofloxacinei, penicinelor acilureidice (carbenicilină) sau aminoglicozidelor (se recomandă asocierea a două dintre acestea).

Germenii anaerobi reprezintă microorganismele cel mai des întâlnite în tractul gastrointestinal normal (inclusiv gura). Germenul anaerob izolat cel mai frecvent din infecțiile chirurgicale

este *Bacteroides fragilis*, care conține o endotoxină cu acțiune biologică relativ restânsă ce diferă chimic de endotoxinele germenilor gramnegativi; genul *Bacteroides* conține specii cu rezistență semnificativă la multe antibiotice betalactaminice, cele mai eficiente antibiotice împotriva acestor germeni fiind metronidazolul, clindamicina, cloramfenicolul, imipenemul și combinația dintre o penicilină și un inhibitor beta-lactamazic (ticarcilină – acid clavulanic, ampicilină – sulbactam, piperacilină – tazobactam). Un alt gen anaerob important găsit în cazul infecțiilor chirurgicale este *Clostridium*, responsabil mai ales de infecțiile necrotizante ale țesuturilor moi; deși poate supraviețui pentru perioade variabile și în cazul expunerii la oxigen, necesită pentru creștere, invazivitate și elaborare de toxine (responsabile de virulența dramatică a acestor germeni în infecțiile țesuturilor moi) un mediu anaerob; deosebit de virulent, genul *Clostridium* se găsește mai ales în plăgile contaminate cu pământ, deșeuri, fecale; *Clostridium perfringens* și germenii înrudiți produc toxine care distrug membranele celulare, enzime hemolitice, colagenază, hialuronidaze și enzime care amplifică propagarea infecției în țesuturi; *Clostridium difficile* provoacă o colită pseudomembranoasă, fiind întâlnit la pacienți tratați cu antibiotice cu spectru larg; *Clostridium tetani* și *Clostridium botulinum* produc neurotoxine cu efect spastic sau paralic asupra fibrelor musculare (prevenirea apariției tetanosului se poate realiza numai prin imunizare activă și pasivă, nu numai prin administrare antibiotică).

Pentru a produce o infecție chirurgicală, germenii anaerobi necesită o concentrație tisulară de oxigen scăzută (concentrația O_2 mai mare de 3% anulează activitatea patogenă a acestora), sursa infecțiilor cu anaerobi fiind în principal endogenă (tractul gastrointestinal cu integritate anatomică alterată). Pentru a se dezvolta, germenii anaerobi necesită prezența unui mediu cu potențial de oxido-reducere scăzut, incompatibil cu supraviețuirea țesuturilor de mamifer; de aceea, descoperirea anaerobilor în infecțiile țesuturilor moi sau ale sângelui implică creșterea și multiplicarea lor într-un focar de țesut necrotic. Afecțiunile vasculare, traumatismele, intervențiile chirurgicale, șocul, expunerea la frig, malignitatea, retenția de corpi străini și fermentația bacteriană (în cazul culturilor mixte de germeni gramnegativi și anaerobi), cu diminuarea concentrației de oxigen și scăderea potențialului redox, favorizează dezvoltarea germenilor anaerobi; descoperirea unei bacteriemii anaerobe trebuie să determine căutarea unui abces anaerobic sau a unei leziuni enterice, ambele situații necesitând intervenție chirurgicală.

Fungii reprezintă, alături de alge și protozoare, cele mai primitive eukariote, existând numeroase similarități structurale și biochimice între celulele fungilor și celulele mamiferelor, trăsături care le deosebesc fundamental de bacterii și explică imunitatea fungilor la antibiotice și efectele adverse toxice exercitate de numeroase substanțe antifungice asupra celulelor umane. În rare cazuri reprezintă agenții patogeni primari în infecțiile chirurgicale cu localizare profundă. Ciupercile pot fi clasificate în *patogeni primitivi* (produc infecții la gazde cu apărare neafectată, fiind reprezentate mai ales de *Histoplasma*, *Coccidioides* și *Blastomyces*) și *oportuniști* (afectează gazde cu capacitate de apărare compromisă, fiind reprezentate mai ales de *Candida*, *Cryptococcus* și *Aspergillus*). Cea mai incriminată specie fungică în chirurgie este ***Candida albicans***, infecțiile candidozice complicând evoluția pacienților cu durată mare de spitalizare, a celor tratați cu cortizon sau imunosupresoare, a neoplazicilor, denutrițiilor, sau în cazul tratamentului îndelungat cu antibiotice cu spectru larg ce supresează flora bacteriană endogenă (se recomandă oprire a antibioticoterapiei și administrare de antifungice ce pot fi folosite și profilactic: diflucan [fluconazol] în doză unică de 150 mg, ketoconazol, glicerină boraxată cu nistatin, amfotericină B, etc.); identificarea *Candidei* în plăgile deschise sau lichidul peritoneal din perforațiile de organ poate reprezenta doar o contaminare, fără a necesita terapie.

Procariote = supraregn de organisme celulare care include regnul Monera (bacterii și alge albastre) și se caracterizează prin condiția procariotă (dimensiuni minime, de 0.2-10 mm în cazul bacteriilor) și absența caracteristicilor supraregnului Eukariotelor (organizare nucleară, capacități mitotice, organite complexe); organismul unicelular sau precelular prezintă absența membranei nucleare, a cromozomilor organizați în perechi, a mecanismului mitotic de diviziune (multiplicare prin amitoză), a microtubulilor și a mitocondriilor; virusurile nu sunt considerate a aparține procariotelor (nu sunt celule adevărate), fiind „acizi nucleici scăpați” sau „gene sălbatice” din celulele eucariote.

Eucariote = supraregn de organisme alcătuite din celule eucariote; conține organisme unicelulare (regnul Protoctista = alge și protozoare, caracterizate prin lipsa dezvoltării din blastule ca la animale, lipsa dezvoltării din embrion ca la plante și lipsa dezvoltării din spori ca la fungi) și organisme multicelulare (regnul Fungi, regnul Plante și regnul Animale).

Regnul Animale = *protozoare* (primitive) și *metazoare* (organisme multicelulare, inclusiv omul).

Virusurile se caracterizează prin dimensiune mică, caracter de parazit obligator intracelular și conținut format dintr-un singur tip de acid nucleic (DNA sau RNA); nu produc infecții care să aibă ca soluție vreun gest chirurgical, însă pot complica activitatea chirurgicală prin contaminare a pacientului sau chiar a personalului medical. Membri ai familiei Herpesviridae (virusuri ADN: Cytomegalovirusul, virusul Herpes simplex, virusul Varicela-zoster și virusul Epstein-Barr) pot produce infecții la pacienții ce beneficiază de transplant de organ și la alți pacienți imunosupresați (CMV poate produce la acești bolnavi leziuni ulcerative ale tractului gastrointestinal complicate cu sângerare sau perforație ce necesită intervenție chirurgicală). Virusul hepatitei B, virusul hepatitei C și HIV prezintă importanță pentru chirurg datorită posibilității de transmitere de la pacientul contaminat; principalele surse de infecție pentru cei implicați în activitatea sanitară sunt sângele, sperma, secreția vaginală sau orice alt produs biologic contaminat (lichid pleural, peritoneal, pericardic, sinovial), virusul putând fi transmis transmucos, transcutanat (în caz de timp de contact lung și leziuni dermatologice) sau posttraumatic (înțepătură cu lamă de bisturiu, ac, foarfece, etc. → risc de infecție apreciat la 0,4%).

SIDA este o boală raportată pentru prima dată în decembrie 1981, când a fost descris cazul unui bărbat homosexual ce prezenta infecții oportuniste și sarcom Kaposi, bioumoral fiind prezentă marcată depleție a limfocitelor T. Virusul imunodeficienței umane (HIV), un retrovirus aparținând familiei Lentiviridae, a fost izolat în 1983; el afectează limfocitele T₄ (helper), determinând o diminuare drastică a răspunsului imun celular, cu creștere consecutivă a susceptibilității la infecții și neoplazii (majoritatea infecțiilor întâlnite la pacienții cu HIV sunt asemănătoare celor favorizate de imunosupresia indusă medicamentos la transplantați sau după polichimioterapie). Se întâlnesc *afecțiuni pulmonare* date cel mai adesea de Pneumocystis carinii, Toxoplasma și Criptococcus, afectările abdominale fiind produse de infecțiile cu Cytomegalovirus, Mycobacterium sau Salmonella typhi murium. Pacienții cu infecție HIV pot necesita tratament chirurgical pentru rezolvarea unei *peritonite* prin perforație intestinală dată de infecția cu CMV, a unei *obstrucții gastrointestinale* prin sarcom Kaposi sau limfom al tractului gastrointestinal, a unei *hemoragii gastrointestinale* determinate de infecția cu CMV, de un limfom sau sarcom Kaposi, ca și a unei posibile *infecții intraabdominale sau retroperitoneale* produse de mycobacterii sau alte microorganisme oportuniste. În ordinea frecvenței, durerea abdominală la un pacient infectat HIV poate fi localizată predominant în epigastru (patologie eso-gastro-duodenală), în hipocondrul drept (patologie hepato-biliară), în fosa iliacă dreaptă (patologie apendiculară sau a ileonului terminal) sau difuză (obișnuit etiologie infecțioasă entero-colonică).

2. Mecanismele de apărare ale gazdei:

- mecanisme locale: *stratul epitelial* (pluristratificat keratinizat la nivelul pielii; pluristratificat la nivelul nazofaringelui, cavității orale, esofagului și tractului genitourinar; monostratificat la nivelul arborelui traheobronșic, tractului gastro-intestinal și ochiului) de la nivelul tegumentelor și mucoaselor are rol de barieră protectoare; se adaugă anumite caracteristici de mediu local care nu permit atașarea și multiplicarea germenilor: absența umezelii (la nivelul pielii), acțiunea de spălare prin lacrimi și urină, mobilitatea ciliară (traheobronșică), peristaltismul, mucusul, lizozimul (prezent în salivă, lacrimi, plasma sangvină, urină, produce liză bacteriană prin depolimerizare a mucopolizaharidelor din peretele celular bacterian), pH-ul (la nivelul tractului gastrointestinal) și imunitatea locală (IgA);
- mecanisme sistemice de inactivare și distrugere a agenților microbieni: celulele fagocitare (PMN și monocite-macrofage – celule Kuppfer în ficat, macrofage alveolare în plămân, celule gliale în creier, histiocite în țesutul conjunctiv, macrofage din splină, țesutul limfoid, pleură și peritoneu), sistemul imun (umoral și celular), cascadele moleculare (sistemul complement), sistemul coagulant, sistemul kininic, eicosanoizi (leucotriene, prostaglandine, tromboxani), citokine (factor de necroză tisulară, interleukine), interferon (acțiune antivirală), endorfine, histamină, serotonină și alte molecule biologice active.

Există o serie de condiții care modifică rezistența organismului prin alterarea mecanismelor de apărare la infecție:

- condiții generale: vârste extreme (vârstă avansată, prematuritate, etc.), diabet zaharat, afecțiuni neoplazice (leucemie, etc.), traumatisme severe, arsuri, malnutriție (cachectici, alcoolici, avitaminoze), administrare de droguri imunosupresoare (corticoterapie, chimioterapie, imunosupresie posttransplant) sau transfuzii, status postoperator, tuberculoză activă, insuficiență renală (uremie), insuficiență hepatică, insuficiență cardiacă, afectare cortico-suprarenaliană (boală Cushing, boală Addison), mixedem, afectare splenică (hipo / hiper-splenism), obezitate, anemie, boală de iradiere, defecte congenitale (coagulopatii, imunodeficiență moștenită - agranulocitoză, a-gamma-globulinemie, etc.), etc.;
- condiții locale: ischemie regională, boală reumatismală, neuropatii, afecțiuni pulmonare cronice, etc..

3. Factori locali de mediu: pot permite apariția unei infecții, la o persoană cu contaminare microbiană minimă și mecanisme de apărare altfel normale, prin blocarea mecanismelor de apărare; astfel:

- o plagă traumatică prezintă risc mare de infecție în cazul existenței de *devitalizări tisulare* și/sau de *corpi străini*; practicarea unei suturi poate reduce mărimea inoculului de *Staphilococcus aureus* necesar a produce o infecție subcutanată de 100.000 ori; *colecțiile fluide* și *edemul* cresc de asemenea probabilitatea apariției infecției datorită inhibării fagocitozei;
- *afecțiunea vasculară periferică* contribuie la infectarea țesuturilor moi prin diminuarea fluxului sangvin și împiedicarea consecutivă a mecanismelor locale de apărare ale gazdei (fac dificilă ajungerea celulelor fagocitare și imunoglobulinelor la locul contaminării bacteriene); *șocul* scade de asemenea cantitatea de sânge care accede la aceste situsuri;
- toate particularitățile de mediu descrise mai sus deprimă funcția celulelor fagocitare prin *scăderea Po₂ tisular*, cu promovare suplimentară a anaerobilor.

4. Tehnica chirurgicală (în cazul infecțiilor postoperatorii) este un determinant important al apariției infecțiilor postoperatorii ale plăgii sau cu altă localizare. Pentru a evita orice neplăcere este necesar să se respecte următoarele principii:

- manipulare blândă (atraumatică) a țesuturilor, cu evitarea tracțiunilor excesive și delabrante;
- folosire judicioasă a instrumentarului;
- îndepărtare a țesuturilor devitalizate;
- evitarea folosirii excesive a cauterului;
- evitarea practicării de anastomoze intestinale în tensiune sau în caz de suspectare a unei vascularizații insuficiente;
- hemostază îngrijită, îndepărtare a sângelui și a altor potențiali adjuvanți care pot promova creșterea microbiană (se impune lavaj al plăgilor și al câmpului operator);
- folosire corespunzătoare și evitarea utilizării inadecvate a tuburilor de dren (pentru a fi eficient, un dren trebuie poziționat direct și decliv; menținerea îndelungată și nejustificată crește posibilitatea contaminării postoperatorii).

Mecanisme patogene responsabile de manifestările locale și generale ale infecției:

- *inflamație* (cu pentada caracteristică: rubor, tumor, dolor, calor, functio laesa), cu constituire a exsudatului inflamator ce poate evolua spre supurație (colecție purulentă), organizare (false membrane), cazeificare sau fibroză; în caz de reacție inflamatorie exagerată (hiperpermeabilizare membrana la poarta de intrare), cu fenomene generale și/sau producere de compresiuni mecanice (prin edem masiv sau volumul colecției constituite) pe trunchiurile vasculo-nervoase sau organele de vecinătate, se justifică administrarea medicației antiinflamatorii;
- *fenomene toxice*, prin eliberare de toxine bacteriene (exotoxine, endotoxine, neurotoxine);
- *fenomene alergice* (până la instalare de șoc anafilactic);
- *fenomene autoimune* (apariție de autoanticorpi față de antigene particulare formate din propriile produse tisulare ale gazdei sub acțiunea germenilor patogeni sau a toxinelor acestora);
- *fenomene generale*: hipercatabolism, febră (dată de substanțe pirogene endogene rezultate din interacțiunea organismului cu agentul patogen);
- *manifestări cutanate*: sunt expresie fie a dezvoltării infecției la poarta de intrare (stafilococii cutanate, placard erizipelatos, etc.), fie a diseminării hematogene (cu flebită, peteșii, echimoze, etc.), limfatice (cu limfangită) sau chiar cutanate;
- *modificări hematologice*: alterări ale hemoleucogramei cu **modificări cantitative și calitative ale leucocitelor** (obișnuit leucocitoză cu neutrofilie; leucocitoza marcată cu neutrofile tinere constituie o „reacție leucemoidă”, întâlnită în caz de infecții bacteriene grave sau colecții închistate; leucopenia cu neutropenie reprezintă un semn de gravitate în infecțiile severe de tipul septicemiei, dar se întâlnește și în caz de tratamente anterioare cu citostatice sau ca reacție adversă la unele droguri cum sunt cloramfenicolul, sulfamidele, etc.; eozinofilia este caracteristică infestațiilor parazitare, infecțiilor date de unele protozoare și bolilor cu substrat alergic), **anemie** (prin deficiență de aport, absorbție și metabolizare a fierului, acțiune toxică asupra măduvei eritropoietice, producție scăzută de eritropoietină), **modificări plachetare** (în caz de apariție a trombozelor vasculare se înregistrează creșteri plachetare;

sindromul de coagulare intravasculară diseminată [CID], posibilă complicație a infecțiilor severe, poate fi urmat de un sindrom fibrinolitic secundar, în care biologic se constată scăderea factorilor coagulării „prin consum” și trombocitopenie); VSH crescut (prin creșterea fibrinogenemiei, creșterea globulinelor serice și scăderea albuminelor), reactanți de fază acută: proteină C reactivă (CRP crește în procesele infecțioase și inflamatorii), fibrinogen (crescut), etc.;

- *tulburări bioumorale*: tulburări ale echilibrului hidric, ionic și acidobazic.

Principii terapeutice:

- *mecanismele de apărare ale gazdei* împreună cu *antibioticoterapia* sunt suficiente pentru rezolvarea majorității infecțiilor;
- în unele infecții se pot adăuga *manevre terapeutice conservatoare* de recuperare: fizioterapie toracică în cazul pacienților cu pneumonie (mai ales atunci când există secreții îngroșate), creșterea aportului lichidian cu stimulare a diurezei la pacienții cu infecții ale tractului urinar, imobilizare și poziționare ridicat a extremității membrului afectat de celulită, limfangită sau flebită (se obține reducerea stazei și a durerii);
- *tratatamentul chirurgical* este necesar în general atunci când mecanismele de apărare ale gazdei nu pot funcționa corespunzător sau când există contaminare continuă cu microorganisme; în aceste situații, tratamentul chirurgical își propune aplicarea următoarelor principii: drenare a colecțiilor fluide infectate după abordarea lor prin incizie (vezi și drenaj percutan în caz de colecții abdominale), debridare a țesutului necrotic infectat (toaleta plăgii infectate), îndepărtare a corpiilor străini (post-traumatici sau iatrogeni) infectați; defectele tractului gastrointestinal reprezintă o sursă continuă de contaminare bacteriană care depășește rapid capacitatea defensivă a gazdei, necesitând operație de desființare a fistulei intestinale (închiderea breșei) sau de aducere a segmentului ce poartă defectul la exterior (construirea unei ileostomii sau colonostomii).

N.B. Este bine cunoscut faptul că prezența puroiului impune efectuarea unui gest chirurgical de evacuare a acestuia („Ubi pus ibi vacuo!”), deoarece pe de o parte membrana piogenă ce căptușește pereții colecției purulente este impenetrabilă pentru substanțele antibacteriene iar pe de altă parte produșii retenționați la nivelul cavității purulente prezintă o mare concentrație în substanțe nocive pentru organism a căror îndepărtare este benefică; procesele fiziopatologice locale generate de prezența puroiului determină de altfel erodarea țesuturilor de vecinătate cu fistulizare spontană atunci când este posibil într-o cavitate anatomică sau la exteriorul organismului.

PROFILAXIA INFECȚIILOR CHIRURGICALE

Prevenirea complicațiilor infecțioase este de departe mai practică decât tratarea lor odată apărute. Din fericire, respectarea strictă a principiilor de îngrijire a plăgii și aplicarea cunoștințelor despre patogeniza infecțiilor plăgilor pot preveni marea majoritate a complicațiilor infecțioase din practica chirurgicală, unul din factorii cei mai importanți de prevenție a infectării plăgii constând în vigilența constantă a echipei operatorii, inclusiv a chirurgului.

Principiile de bază ale profilaxiei infecțiilor chirurgicale sunt reprezentate de:

1. Evitarea contaminării bacteriene, prin următoarele direcții de acțiune:

- controlul factorilor de mediu în spațiile cu risc de contaminare, posibil datorită modernizărilor oferite de dezvoltarea ingineriei și arhitecturii actuale; s-a obținut astfel limitarea contaminării aeriene în sălile operatorii moderne până la nivele foarte joase (nu s-au înregistrat însă reduceri substanțiale ale incidenței infecțiilor plăgilor, în contextul menținerii celor două surse mari de contaminare bacteriană: *exogenă* prin defecțiuni de tehnică ale echipei operatorii și *endogenă* de la nivelul pielii pacientului sau al diferitelor tracturi purtătoare de bacterii) prin utilizarea lămpilor cu ultraviolete (pentru decontaminarea sălii de operație), a sistemelor de ventilație cu flux laminar (de real folos în unele situații cum sunt inserțiile de proteze în reconstrucția ortopedică), a instalațiilor de aer condiționat cu filtre mecanice, chimice, antialergice și antibacteriene, limitarea traficului spre și dinspre sala de operație (inclusiv prin introducerea accesului pe bază de coduri sau cartele magnetice), menținerea unei presiuni aeriene pozitive în sala operatorie (pentru a susține un flux aerian permanent centrifug sălii operatorii), limitarea activității și a discuțiilor în sala operatorie (preferabil limitarea la maxim a membrilor echipei operatorii: mai puțini indivizi mai bine pregătiți = mai puține riscuri de eroare); monitorizarea strictă a tehnicii de sterilizare, element central în cadrul combaterii contaminării exogene, poate fi menționată și aici;
- pregătirea preoperatorie a pacientului: este indicată efectuarea unui duș preoperator în noaptea dinaintea operației cu un săpun antibacterian de tipul clorhexidin-ului (cel mai folosit actual, reducând bacteriile reziduale - concentrate mai ales în zonele inghinale, interdigitale sau submamare la femeie - pentru perioade suficient de lungi de timp) sau povidoniodin-ului; atunci când este posibil, în cazul intervențiilor electivă, este recomandabilă întârzierea intervenției până la rezolvarea (control sau asanare) oricărei infecții cutanate (dermatite), indiferent de localizare (altfel se ajunge la posibila dublare sau chiar triplare a ratei de apariție a infecțiilor postoperatorii); de reținut faptul că prelungirea perioadei preoperatorii crește riscul dezvoltării unei infecții postoperatorii;
- îndepărtarea părului: se preferă tunderea părului din regiunea viitoare intervenției cu dispozitive electrice de tuns prevăzute cu foarfeci de unică folosință, efectuată în sala de operație imediat înaintea intervenției chirurgicale (nu este recomandabilă vechea practică a îndepărtării părului prin radere în seara premergătoare operației, deoarece se produc injurii cutanate ce cresc cu până la 100% riscul apariției infecției prin promovarea creșterii bacteriene);
- prepararea tegumentelor din regiunea viitorului abord chirurgical pentru prevenirea intrării organismelor de pe piele în plaga operatorie; actual există două metode acceptate: *prima* constă în frecarea întregii arii operatorii a pacientului timp de 5-7 minute cu o soluție de detergent germicid, urmată de pictarea regiunii cu o soluție antimicrobiană de tinctură de iod, povidon-iodat sau clorhexidin; *a doua* constă în izolarea pielii regiunii de plaga operatorie prin folosirea unui câmp antimicrobian incizional din plastic aplicat uscat pe întreaga arie operatorie, imediat după frecarea zonei respective timp de 1 minut cu o soluție de alcool 70% sau de tinctură de iod 2% în alcool 90% (nu se practică și frecarea ariei cu o soluție de

detergent germicid, deoarece împiedică aderența fermă a câmpului la pielea întregii regiuni), incizia pielii fiind practică prin grosimea câmpului de plastic (se repropoazează acestor câmpuri faptul că prin microclimatul creat sub ele – căldură, umezeală – favorizează proliferarea bacteriană, cu contaminare a plăgii în cazul dezlipirii marginii câmpului la nivelul tranșei incizionale).

2. Disciplina în sala de operație, cu evitarea defecțiunilor tehnice în respectarea normelor de sterilizare de către echipa operatorie (*factor fundamental*); este importantă realizarea următorilor parametri:

- corectă sterilizare a instrumentarului, materialului moale (câmpuri, izolări, comprese, meșe, tampoane, halate, măști, bonete, etc.) și apei utilizate la spălarea mâinilor echipei operatorii;
- respectare a normelor de spălare a mâinilor: se utilizează săpunuri sau agenți anti-septici (clorhexidin, povidon-iodat, mai rar hexaclorofen), eventual conținuți în lufe de unică folosință prevăzute și cu perii pentru îndepărtarea pielii descumate odată cu reducerea numărului microorganismelor cutanate; în ce privește durata spălării, se recomandă realizarea ei în două etape, prima de cca 5 minute adresându-se mâinilor și antebrațelor, iar a doua de circa 3 minute adresându-se numai mâinilor;
- respectare a normelor de îmbrăcare a halatelor și măștilor sterile, ca și a mănușilor sterile (mănuși de latex de unică folosință pudrate cu talc); există studii care au demonstrat că purtarea măștilor sterile nu reduce riscul posibilei contaminări bacteriene a plăgii chirurgicale, reprezentând o protecție mai degrabă pentru chirurg în scopul de a nu fi contaminat cu produse biologice sărite din câmpul operator pe propria-i față (în același scop există și ochelari de protecție);
- mânere sterile ale lămpilor scialitice (lămpile chirurgicale în care fasciculele luminoase se construiesc în așa fel încât să nu proiecteze umbre): se impune atenție la manevrare, dar mai ales la atingerea involuntară neconștientizată cu capul acoperit de bonete nesterile de către membrii echipei operatorii, urmată de desterilizarea acestora.

3. Evitarea contaminării endogene (*factor fundamental*) ce poate apare în momentul transecției tractului gastrointestinal, genitourinar sau respirator; trebuie respectare a normelor de *asepsie* (izolare corectă a ariei operatorii de restul câmpului operator, ligatura capetelor înainte de secționarea lor, etc.) și *antisepsie* (badijonare cu iod a tranșelor de secțiune, lavaj cu antiseptice, etc.) ori de câte ori este necesară deschiderea unui viscer cavităar; pe perioada desfășurării unui timp operator septic trebuie folosit alt set de instrumente care trebuie înlăturat, odată cu mănușile și eventual și halatele echipei de chirurgi, imediat după depășirea momentului septic și revenirea la momente operatorii aseptice.

4. Importanța tehnicii chirurgicale (*factor fundamental*):

- a mai fost menționată importanța respectării unor principii constând în manipulare blândă a țesuturilor, îndepărtare a tuturor țesuturilor devitalizate și corpurilor străini din plăgile traumatice, debridare atentă și completă, lavaj abundent și hemostază îngrijită;

- atunci când există suspiciuni cu privire la o posibilă contaminare masivă a plăgii chirurgicale trebuie evitată introducerea de noi corpi străini (proteze, grefe, materiale de sutură); atunci când este necesar, se preferă *suturile monofilament* (monofil) celor multifilament; se contraindică utilizarea pentru hemostaza pe vasele mari a firelor de tipul mătasei în zonele cu mare potențial infectogen (poate apare ruptura vasului ligaturat în timpul doi, cu hemoragie fatală); cele mai bune materiale de sutură *nonabsorbabile* recomandate în plăgile contaminate sunt poli-propilena și nylonul, firele sintetice *absorbabile* cu cel mai mic potențial de dezvoltare a riscului infecțios fiind poliglactina-910, acidul poliglicolic, copolimerul glicolid-lactid, polidioxanona și poligliconatul;
- prezența hematoamelor, seroamelor și spațiilor moarte favorizează contaminarea și creșterea bacteriană și împiedică livrarea celulelor fagocitice în asemenea focare; prezența unui spațiu mort potențial mare într-o plagă operatorie care este potențial contaminată dar nu încă infectată și nu este obliterated prin suturi fasciale (fascia Scarpa) sau dermice indică prevenirea optimă a apariției de colecții fluide potențial infectate prin asigurarea unui *sistem de drenaj închis aspirativ*, care trebuie preferat drenajului deschis de tip Penrose ori de câte ori o plagă nu este deja infectată (ultimul favorizează contaminarea bacteriană); nu trebuie uitat faptul că orice dren lăsat într-o plagă chirurgicală reprezintă un corp străin, ceea ce impune o justă evaluare a raportului risc (favorizarea infecției) / beneficiu (prevenirea infecției);
- în cazul plăgilor cu contaminare mare sau în care nu s-a putut realiza o îndepărtare satisfăcătoare a țesuturilor devitalizate și corpurilor străini se recomandă *întârzierea închiderii plăgii* (lăsare deschisă a țesutului subcutanat și a pielii, cu aplicare a unui pansament steril larg după închiderea fasciei) pentru cel puțin 5 zile (s-a constatat un risc maxim supurativ în ziua a 5-a postoperatorie), după care prezența unui aflux leucocitar maxim la nivelul marginilor plăgii și a unei intense înmuguriri capilare (apariția țesutului de granulație) permite închiderea plăgii în condiții de siguranță.

5. Factori sistemici: au fost menționate mai sus diferite condițiuni sistemice și locale ce predispun la apariția infecțiilor chirurgicale; prezența acestora impune luarea unor precauții extraordinare împotriva apariției posibilelor infecții și, atunci când este posibil, corectarea sau controlul afecțiunii predispozante. O mențiune aparte merită **malnutriția** care, chiar și subclinică (situație întâlnită adesea în cazul pacienților chirurgicali, datorită hipermetabolismului indus de stress), poate afecta mecanismele de apărare ale gazdei. Varianta așa-zis „insidioasă” a malnutriției reprezintă probabil cea mai importantă cauză de deficiență imunologică dobândită responsabilă de apariția unor infecții serioase la pacienții chirurgicali; de aceea, unul din cele mai importante gesturi pe care poate să îl facă un chirurg pentru a preveni apariția infecțiilor este de a corecta orice malnutriție înainte de practicarea terapiei chirurgicale sau cât de curând posibil după realizarea actului chirurgical; se preferă alimentația pe cale orală ori de câte ori este posibilă, datele existente arătând un necesar crescut de proteine și mai ales arginină în cazul pacienților stressați.

6. Considerațiuni sociale: se impune supraveghere a pacientului chirurgical și după ce acesta părăsește spitalul, cu evaluare atentă a evoluției postoperatorii a plăgii chirurgicale și corectare promptă a eventualelor evoluții negative (colectare de seroame

sau hematoame cu expresie tardivă), prevenind astfel infectarea acestora (apariția așaziselor supurații). S-a constatat că o astfel de conduită duce la reducerea drastică (până la 50%) a infecțiilor postoperatorii, în condițiile în care majoritatea acestora apar în primele 30 de zile postoperatorii (se afirmă tot mai insistent că rata apariției infecțiilor postoperatorii ar trebui calculată la 30 de zile de la externare), deci mult după externarea pacientului (în contextul modern al reducerii drastice a duratei medii de spitalizare a pacientului chirurgical și al lărgirii cadrului intervențiilor chirurgicale efectuate pe pacienți ambulatori). Aceasta presupune însă o bună compliance a pacientului, dependentă în mare măsură și de statutul social al acestuia.

N.B.: Supurație = infecție cronică microbiană, caracterizată prin formare de puroi și eliminarea lui prin fistulele care apar (nu orice colecție lichidiană – serom, hematom, etc. – exprimată la nivelul unei plăgi chirurgicale reprezintă a supurație).

7. Imunoterapia activă și pasivă are importanță în prevenirea numai a câtorva infecții chirurgicale specifice:

a) prezența unei plăgi cu potențial tetanigen (plagă anfractuoză, murdară, mușcată, înțepată, contaminată cu pământ sau resturi biologice, etc.) impune, pe lângă atenta debridare chirurgicală cu îndepărtare a tuturor țesuturilor devitalizate, lavaj antiseptic și lăsare deschisă, o anamneză atentă pentru evaluarea stării de imunitate antitetanică a pacientului și completarea acesteia prin administrare de vaccin (imunizare activă) sau imunoglobuline specifice (imunizare pasivă); administrarea sistemică de antibiotic (penicilină timp de 7-10 zile) este adesea necesară;

Cea mai bună protecție împotriva tetanosului este oferită de imunitatea toxoid-indusă. Imunizarea inițială constă într-o serie de 3 doze date la vârsta de 2 luni, 4 luni și 6 luni, ea trebuind să fie urmată de rapeluri la vârsta de 12-18 luni și la vârsta de 5 ani; după această serie „primară” trebuie făcut câte un rapel (o doză = 0,5 ml) la fiecare 10 ani toată viața individului. În cazul adulților care nu au fost vaccinați în copilărie, vaccinarea se face cu 3 doze de toxoid administrate intramuscular la interval de 4 săptămâni, urmat de rapeluri după un an și după 5 ani, după care se intră în întreținerea prin rapeluri la 10 ani interval.

Expunerea la tetanus în cursul primilor 5 ani de la ultimul rapel cu toxoid nu necesită un nou rapel; expunerea în intervalul de 5-10 ani de la ultimul rapel impune administrarea unei doze de vaccin pe loc. Absența unei doze de vaccin în ultimii 10 ani impune administrarea atât a unei doze de toxoid cât și de imunoglobulină antitetanică pentru asigurarea unei protecții complete. Preparatele folosite pentru realizarea imunizării antitetanice sunt reprezentate de:

- vaccinul DTaP = un trivaccin (diftero-tetano-pertusis) ce poate fi administrat copiilor mai mici de 7 ani; se administrează injectabil în braț sau coapsă; reprezintă o versiune mai sigură a vechiului vaccin DTP ce nu se mai administrează în Unites States;
- vaccinul DT = un bivaccin (diftero-tetanic) ce poate fi administrat tot numai copiilor mai mici de 7 ani, injectabil, în braț sau coapsă;
- vaccinul Td = vaccinul adultului = un bivaccin (tetano-difteric) ce conține o doză ușor diferită a vaccinului difteric față de vaccinul DT; poate fi administrat la vârste mai mari de 7 ani, injectabil, obișnuit în braț;
- vaccinul T (ATPA = *anatoxină tetanică purificată și absorbită*) = vaccin tetanic ce poate fi administrat ca vaccin singur, injectabil, obișnuit în braț;
- imunoglobulina antitetanică (TIG): nu este un vaccin, ci un preparat realizat din serul unei persoane sau animal (obișnuit cal) ce conține anticorpi împotriva tetanosului (determină deci imunizare pasivă, spre deosebire de celelalte preparate care determină imunizare activă); oferă protecție imediată pe termen scurt împotriva bolii (o doză de 250-500 u.i. – calculată în funcție de severitatea injuriei, starea generală a pacientului și timpul scurs de la momentul injuriei – asigură

o protecție de 21 de zile, până intră în circulație anticorpii obținuți prin vaccinare cu toxoid), dar nu produce imunizare pe termen lung; TIG nu previne infecția cu Clostridium tetani, dar inactivează toxina produsă; se folosește deci întotdeauna asociat unei doze de toxoid (locul de injectare intramusculară trebuie să fie diferit) în una din următoarele situații: pacient nevaccinat, pacient cu mai mult de 10 ani de la ultima doză de vaccin, pacienți politraumatizați, șocați, vârstnici, tarați, diabetici, imunosupresați, etc.;

- serul antitetanic: realizează imunizare pasivă; se administrează subcutan 1500-3000 u.i..

N.B.: Unii autori recomandă administrarea unei doze de toxoid și în cazul plăgilor curate la pacienții nevaccinați sau care prezintă mai mult de 10 ani de la ultima doză, ca și în cazul tuturor gravidelor aflate în luna 7 de sarcină.

b) prezența unei plăgi cu risc de infecție rabică impune – pe lângă o toaletă completă a plăgii (săpun și apă timp de 5 minute sau o soluție 1/20 de Clorhexine sau Centrimide [un compus cuaternar de amoniu]), aplicare de dezinfectant (Betadine [iod povidonat] sau Zepharine [iod hidratat] sau alcool 40-70%), lăsare deschisă a plăgii, aplicare de pansament necompresiv, administrare de vaccin antitetanic și de antibiotic – imunizarea antirabică a persoanei (cu imunoglobulină antirabică și / sau vaccin realizat pe celule diploide umane) după un protocol prezentat în tabelele de mai jos.

Persoane imunizate anterior	Persoane neimunizate		Persoane imunocompromise
	< 48 h de la expunere	> 48 h de la expunere	
nu se administrează imunoglobulină umană antirabică (RIG)	se administrează RIG numai pentru categoria 3 de expunere	se administrează RIG numai pentru categoria 3 de expunere	se administrează RIG numai pentru categoria 3 de expunere
Administrare de vaccin (pentru categoriile 1, 2, 3)	Administrare de vaccin (pentru categoriile 1, 2, 3)	Administrare de vaccin (pentru categoriile 1, 2, 3)	Administrare de vaccin (pentru categoriile 1, 2, 3)
Ziua 0 – doză unică	Ziua 0 - doză unică	Ziua 0 – doză dublă	Ziua 0 – doză dublă
Ziua 3 – doză unică	Ziua 3 - doză unică	Ziua 3 - doză unică	Ziua 3 - doză unică
	Ziua 7 - doză unică	Ziua 7 - doză unică	Ziua 7 - doză unică
	Ziua 14 - doză unică	Ziua 14 - doză unică	Ziua 14 - doză unică
	Ziua 28 - doză unică	Ziua 28 - doză unică	Ziua 28 - doză unică

CATEGORIA DE EXPUNERE	Tipul expunerii	Tratament
1	<ul style="list-style-type: none"> • atingere / hrănire a animalului • lingere a pielii intacte 	<ul style="list-style-type: none"> • nenesesar în caz de istoric de încredere • ca pentru categoria 2 în caz de istoric nesigur
2	<ul style="list-style-type: none"> • ciugulire a pielii descoperite • zgârietură superficială, fără sângerare • lingere a pielii lezate 	<ul style="list-style-type: none"> • tratament al plăgii • administrare de vaccin • Nu se administrează imunoglobulină antirabică! • se oprește vaccinarea dacă animalul nu e turbat la testele de laborator sau rămâne sănătos după 10 zile de observație (câine sau pisică)
3	<ul style="list-style-type: none"> • mușcătură / zgârietură cu penetrare a pielii și sângerare • lingere a membranelor mucoase 	<ul style="list-style-type: none"> • tratament al plăgii • administrare de vaccin • Administrare de imunoglobulină antirabică! • administrare de vaccin antitetanic și antibiotic • se oprește vaccinarea dacă animalul nu e turbat la testele de laborator sau rămâne sănătos după 10 zile de observație

8. Reducerea încărcăturii bacteriene prin antibiotico-chimioterapie profilactică reprezintă o componentă importantă a prevenirii apariției complicațiilor infecțioase ce va fi prezentată într-un subcapitol separat.

FACTORI IMPORTANȚI ÎN PREVENIREA INFECTĂRII PLĂGII OPERATORII

- Duș antimicrobian preoperator.
- Îndepărtarea părului prin tundere, nu prin radere, imediat înaintea operației.
- Vigilență în evitarea defecțiunilor de tehnică a asepsiei de către echipa operatorie.
- Antibioticoterapie profilactică (atunci când este indicată) cu nivele terapeutice menținute pe toată durata intervenției operatorii.
- Folosire limitată a electrocauterului pentru disecție.
- Folosire limitată a suturilor și ligaturilor.
- Utilizare pentru suturi a firelor monofilament.
- Preferarea drenajului închis aspirativ în fața drenajului deschis; evitarea drenajului pe cât posibil.
- Închidere meticuloasă a pielii.
- Conținut înalt al oxigenului în aerul inspirat postoperator.
- Supraveghere a infectării plăgii chirurgicale cu revizuire a măsurilor preventive.

Dezinfecția reprezintă totalitatea mijloacelor fizice, chimice, biologice și farmacologice care urmăresc îndepărtarea, inactivarea sau distrugerea germenilor patogeni din mediu. **Sterilizarea**, forma cea mai completă de dezinfecție, capabilă să distrugă germenii chiar și în forma lor sporulată, cuprinde două componente: asepsia și antisepsia.

Asepsia (a = fără, sepsis = putrefacție) reprezintă un ansamblu de măsuri prin care este împiedicat contactul germenilor cu plaga operatorie (contaminarea plăgii), fiind o metodă profilactică. Louis Pasteur (1822 -1895) este considerat părintele asepsiei moderne, alți savanți al căror nume se leagă de acest domeniu fiind rusul Elie Metchnikoff (1845 - 1916) și românul Victor Babeș (1854 - 1926).

Asepsia se adresează tuturor momentelor ce prezintă riscul contaminării plăgii chirurgicale; ea presupune următoarele gesturi: spălarea mâinilor chirurgului și protejarea lor cu mănuși sterile, dezinfecția tegumentelor câmpului operator, sterilizarea tuturor instrumentelor, câmpurilor și materialelor folosite într-o intervenție chirurgicală, acoperirea plăgii cu un pansament steril.

Asepsia folosește următoarele metode fizice și chimice:

- mijloace mecanice: curățirea mecanică și spălarea (se adresează instrumentarului, materialului moale, mâinilor chirurgului și câmpului operator);
- căldura uscată (flambare, călcare, încălzire la roșu, sterilizare cu aer cald – Poupinel) și căldura umedă (fierbere, autoclavare);
- sterilizare la rece: mijloace radiante (raze ultraviolete, raze gamma, ultrasunete), sterilizare chimică (formol sub formă de vapori la rece sau la cald, etilenoxid).



Louis Pasteur 1822-1895



Antisepsia (anti = împotriva, sepsis = putrefacție) este alcătuită din totalitatea mijloacelor

prin care se urmărește distrugerea germenilor patogeni prezenți într-o plagă, pe tegumente sau în mediu; este deci o metodă curativă. Sir Joseph Lister este considerat promotorul antisepsiei în chirurgie.

Antisepsia folosește o serie de mijloace chimice denumite antiseptice sau dezinfectante. Se obișnuiește să se denumească *antiseptic* substanța cu acțiune bactericidă sau bacteriostatică care se aplică pe țesuturi vii, iar *dezinfectant* substanța folosită pentru distrugerea germenilor de pe diverse obiecte, produse septice sau din mediul extern.

Pentru a putea fi folosită în condiții bune, o substanță antiseptică trebuie să îndeplinească anumite condiții:

- să aibă acțiune rapidă și durabilă;
- să distrugă cât mai mulți germeni în concentrații cât mai mici;
- să nu acționeze toxic pe țesuturile pe care se aplică și să nu tulbure mecanismele de apărare favorizând astfel o infecție bacteriană;
- să nu deterioreze suprafețele, instrumentele sau materialele care urmează să fie dezinfectate;
- să fie ușor solubilă în apă iar odată solvită să dea un amestec stabil (să nu-și modifice proprietățile în timp);
- să-și mențină proprietățile antiseptice în orice mediu.

Substanțele chimice folosite ca antiseptice sunt reprezentate de:

- 1 – iod: tinctură de iod (soluție alcoolică de iodură de sodiu), soluție Lugol, iodofori (combinații ale iodului cu polivinilpirolidonă, detergenți, etc., rezultând preparate mai puțin iritante pentru piele: Betadine, Septozol, etc.); nu se pune în contact cu o plagă sau cu mucoase deoarece coagulează proteinele; aplicat pe seroase favorizează constituirea de aderențe; în contact cu plăgile secretante degajă acid iodhidric, iritant pentru tegumente;
- 2 – alcool 70%: nu se poate aplica direct pe plagă sau pe zone fără stratul cornos, deoarece produce deshidratare și denaturare celulară (coagulare a proteinelor); nu acționează asupra formelor sporulate și a bacilului Koch); folosit în afecțiuni inflamator-infecțioase în aplicații scurte (5-10 minute) pentru efectul revulsiv (priessnitz alcoolizat);
- 3 – substanțe pe bază de clor: hipoclorit de sodiu, cloramine (acțiune pe bacteriile G+/G- și pe bacilul Koch; soluția folosită pentru dezinfecția plăgilor și mucoaselor se obține prin dizolvarea comprimatelor de cloramină B de 500 mg într-un litru de apă; soluțiile folosite pentru dezinfecția obiectelor sanitare ce vin în contact cu produse organice au concentrații mai mari), clorhexidine (compus organic al clorului în soluție de alcool izopropilic, fără acțiune asupra germenilor sporulați și a micobacteriilor);
- 4 – substanțe care degajă oxigen: apă oxigenată (soluție apoasă ce conține 3% peroxid de oxigen [H₂O₂] folosită pentru antisepsia plăgilor și a mucoaselor; pe lângă efectul antiseptic, în primul rând îndreptat împotriva germenilor anaerobi, prezintă o triplă acțiune: mecanică – de îndepărtare a resturilor tisulare sau corpurilor străini din zonele profunde sau fundurile de sac ale plăgilor delabrante prin efectul de spumare efervescent al reacției exoterme de eliberare a oxigenului, hemostatică – pe vasele mici și citofilactică – favorizare a proliferării și migrării celulare cu apariție a țesutului de granulație; soluția de apă oxigenată ce conține H₂O₂ 3% se prepară din soluția de perhidrol ce conține H₂O₂ 30% obținută prin dizolvarea tabletelor de perogen ce conțin 1 g H₂O₂ în apă și se păstrează în sticle de culoare închisă astupate cu dop rodat), permanganat de potasiu (KMnO₄ se prezintă sub formă de cristale de culoare violet și se folosește sub formă de soluție 0.1-0.5% pentru dezinfecția mucoaselor vaginală, vezicală sau bucală, ca și a plăgilor infectate cu anaerobi; nu se asociază cu alcool sau apă oxigenată);
- 5 – acizi și baze: acid boric (în chirurgia generală este folosit ca pulbere formată din cristale albe pentru antisepsia plăgilor, fiind activ și pe piocianic; în plus, acționează asupra sface-lurilor, țesuturilor necrozate și crustelor, pe care le macerează, facilitând astfel eliminarea



Sir Joseph Lister 1827-1912

lor și dezvoltarea țesutului de granulație prin care se realizează vindecarea plăgilor; în oftalmologie și ORL se folosesc soluții 2-3%), sodă caustică (soluție 1-10% folosită numai la dezinfectia obiectelor de mobilier și a spațiilor contaminate);

- 6 – derivați ai metalelor grele (mercur, argint): fenosept (borat fenilmercuric în soluție apoasă 2‰, rar folosit pentru dezinfectia mâinilor, a plăgilor și a instrumentarului), nitrat de argint (cristale folosite la cauterizarea de țesuturi aberante, soluție folosită pentru instilații vezicale în urologie), etc.;
- 7 – detergenți: anionici (folosiți la spălarea lenjeriei), cationici (acțiune bactericidă, fungicidă și virocidă; cel mai folosit în chirurgie este bromocetul [cetazolin] = soluție hidroalcoolică de bromură de cetilpiridinium utilizată pentru aseptizarea unor plăgi, arsuri și a tegumentelor, ca și pentru dezinfectarea instrumentarului, lenjeriei, veselei, încăperilor), amfolitici (Tego = detergent amfoter cu acțiune bactericidă);
- 8 – alții: formol (formalină = soluție de formaldehidă 40%, întrebuințată ca dezinfectant și conservant al țesuturilor; este bactericid și sporicid extrem de puternic, iritant însă pentru ochi și căile respiratorii; utilizare spitalicească pentru dezinfectia periodică a încăperilor), fenol, acid fenic, violet de gențiană (metilrozanilină = colorant derivat de trifenilmetan folosit ca antihelmintic în oxiiuriază și ca topic bactericid și antifungic în dermatologie), rivanol (lactat de etoxi-diaminoacridină, cu eficacitate antiseptică îndoielnică), etc..

CLINICĂ

Semne **locale** de inflamație acută: rubor, calor, tumor, dolor, functiolaesa (diminuare a mobilității segmentelor mobile, cu blocare în flexie a articulațiilor vecine); se adaugă semne specifice fiecărui tip particular de infecție.

Semne **regionale**: limfangită, adenită, adenoflegmon.

Semne **generale**: febră, frison (rezultat al bacteriemiei și toxemiei, precede sau însoțește ascensiunea termică), transpirație (însoțește mai ales sfârșitul reacției febrile), tahicardie, alterare a stării generale (astenie, adinamie, inapetență, insomnii, agitație, stare de prostrație, etc.), semne particulare și de gravitate (icter, erupții cutanate, hemoragii, oligurie, dispnee, etc.).

EXPLORĂRI PARACLINICE

1. Explorări necesare identificării germenului și a sensibilității sale la antibiotice:
 - frotiu din plagă sau secreție, cu colorație Gram pentru bacterioscopie directă (identifică natura germenilor și orientează aplicarea tratamentului empiric, de urgență);
 - culturi din plagă sau secreție, în aerobioză sau anaerobioză, cu identificarea germenilor și a sensibilității lor la antibiotice (antibiogramă);
 - hemoculturi (se prelevează în plin frison în caz de septicemii sau bacteriemii, pentru identificarea germenilor și a sensibilității acestora).
2. Explorări necesare evaluării potențialului biologic al organismului:
 - hemoleucogramă: precizează eventuala anemie, gradul leucocitozei și formula leucocitară;
 - reactanți de fază acută cu valori crescute (fibrinogen, proteină C reactivă, etc.); VSH crescut, hiper- γ -globulinemie; sunt indicatori nespecifici;
 - dozări ale ureei, glicemiei, transaminazelor, etc. (arată alterarea funcției unor organe în cadrul procesului infecțios).

3. Explorări destinate precizării existenței unor eventuale focare infecțioase (colecții profunde) greu de identificat clinic:

- ecografie (ultrasonografie);
- scintigrafie cu Ga⁶⁷ sau Au¹⁹⁸ coloidal;
- scintigrafie cu leucocite autologe marcate cu In¹¹¹ (atenție la imaginile fals pozitive prin concentrare intrasplenică sau în eventuale spline accesorii);
- tomografie computerizată (tomodensitometrie, CT-scan);
- rezonanță magnetică nucleară (magnetic resonance imaging = MRI).

DIAGNOSTIC

Diagnostic pozitiv: se stabilește pe baza semnelor clinice (locale, regionale, generale) și a explorărilor paraclinice prezentate.

Diagnostic diferențial: se face cu infecțiile nonchirurgicale și între diversele forme clinice de infecții chirurgicale.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Evoluția infecțiilor se face în general spre agravare cu afectarea țesuturilor din jur sau cu tendință la generalizare; vindecarea spontană se obține extrem de rar, în caz de infecții de gravitate redusă, localizate superficial.

Complicațiile sunt reprezentate de:

- extensii locale;
- distrugerii tisulare loco-regionale cu posibilă apariție de hemoragii, tulburări neurologice, miozite, osteite, artrite, etc.;
- septicemii, septicopioemii.

PRINCIPII TERAPEUTICE

Tratament profilactic (prezentat pe larg anterior): evitarea traumatismelor, tratarea corectă a plăgilor și a traumatismelor cu potențial septic, respectarea regulilor de asepsie și antisepsie, igiena pielii și a regiunilor piloase, imunizări active, antibioticoterapie, etc..

Tratament curativ:

- *medical* (adjuvant): local (pungă cu gheață, priessnitz cu antiseptice și revulsive în scopul diminuării reacției inflamatorii) și general (antibioticoterapie, vaccino-terapie nespecifică, tratament simptomatic – analgezice, antipiretice, perfuzare și/sau transfuzare în scopul reechilibrării hidro-electrolitice și restabilirii homeostaziei);
- *chirurgical*: are drept scop evacuarea puroiului și oprirea extensiei infecției și se realizează sub anestezie adecvată gravității infecției (se recomandă anestezie regională sau generală, deoarece anestezi- cele au efect slab în focarul inflamator și facilitează difuziunea infecției); se realizează prin incizii largi în zona de infecție asociate eventual cu contra- incizii în zone situate la distanță de incizie (pentru a evita retenția puroiului și a sfacelurilor), debridare a țesuturilor necrotice (desfiin-

țare a septurilor cu transformare a colecției într-o cavitate unică), excizia țesuturilor necrozate până în țesut sănătos, lavaj antiseptic al cavității restante, drenaj eficient (tuburi, lame, mai rar meșe), pansament și, eventual, imobilizarea regiunii.

Infecțiile chirurgicale se pot clasifica după mai multe criterii, după cum urmează:

- a) **evolutiv: infecții acute (debut brusc, evoluție rapidă, tablou clinic zgomotos, tratament de urgență) – abces, celulită, flegmon, gangrenă gazoasă, fasciită necrozantă, gangrenă bacteriană progresivă, etc.;**
infecții cronice (simptomatologie mai ștearsă și evoluție trenantă) – tbc, lues, micoze, granuloame;
- b) **după întinderea fenomenelor inflamatorii: infecții localizate (izolate de țesuturile din jur);**
infecții difuze (regionale) – cuprind o regiune (segment) din organism (celulită, flegmon, gangrenă gazoasă, etc.);
infecții generalizate (septicemie, etc.);
- c) **după profunzimea leziunilor: infecții superficiale (situat deasupra aponevrozei);**
infecții profunde (situat de sub fascie sau în viscere);
- d) **în raport cu germenul cauzal: infecții aerobe (predomină coci Gram-pozitivi);**
infecții anaerobe sau microaerofile (predomină clostridii sau bacteroizi; evoluție cu manifestări clinice zgomotoase).

II. UTILIZAREA ANTIBIOTICELOR ÎN CHIRURGIE

În momentul în care se ia în discuție folosirea antibioticelor în chirurgie trebuie avute în minte următoarele particularități ale infecției chirurgicale:

- infecția chirurgicală, exo sau endogenă, este frecvent polimicrobiană; chiar și așa, între germenii incriminați se stabilește un sinergism care, odată înlăturat prin distrugerea unuia dintre partenerii patogeni printr-o antibioticoterapie potrivită, permite anihilarea întregii echipe;
- pacientul chirurgical prezintă un status imunologic alterat datorat pe de o parte șocului anestezico-chirurgical iar pe de altă parte condițiilor generale și locale asociate;
- raportul cost / beneficiu este net favorabil ideii de prevenire a infecțiilor postoperatorii printr-o antibioticoterapie profilactică ori de câte ori este cazul.

În chirurgie există **două circumstanțe** în care este folosită antibioticoterapia:

1. Antibioticoterapie profilactică: reprezintă administrarea de antibiotice înainte de realizarea contaminării plăgii chirurgicale; se adresează intervențiilor chirurgicale de tipul II (curat-contaminate) și de tipul III (contaminate), în cazul intervențiilor de tipul I (curate) decizia trebuind să fie individualizată de la caz la caz.

Antibioticele folosite trebuie să fie bactericide iar administrarea trebuie făcută astfel încât în momentul contaminării plăgii să fie atinsă o concentrație tisulară eficientă. În funcție de durata intervenției chirurgicale, de caracterul posibilei contaminări microbiene (aerobi, anaerobi) și de timpul de înjumătățire al antibioticului folosit, se poate opta pentru una dintre următoarele scheme terapeutice:

- administrare în doză unică („single shot therapy”): în cazul intervențiilor care nu au în planul operator un timp septic este suficientă profilaxia prin **monoterapie** = administrare intravenoasă în momentul inducției anestezice (cu ½ - 1h înainte de intervenție) a unui antibiotic cu spectru larg (de obicei o cefalosporină din generația a III-a); atunci când intervenția chirurgicală presupune și o posibilă contaminare cu

anaerobi (deschiderea unor segmente septice ale tubului digestiv, etc.) se impune profilaxia prin **asociere de antibiotice** (cefalosporină + metronidazol sau alt antibiotic cu spectru pe flora anaerobă);

- administrare în mai multe doze („flash therapy”): atunci când intervenția chirurgicală durează mai mult decât dublul timpului de înjumătățire al antibioticului (2-3 ore), acesta trebuie administrat din nou intravenos după 3 ore de la debutul intervenției chirurgicale, eventual o a treia doză după încă 3 ore și o ultimă doză la 6 ore de la terminarea intervenției chirurgicale, asigurându-se astfel o protecție întinsă pe durata intervenției și a primelor 12 ore postoperatorii.

Principiile antibioticoprofilaxiei:

- alegerea unui agent antimicrobian eficient, dar cu toxicitate minimă; trebuie prudentă în administrarea unor antibiotice de tipul fluorochinolonei sau metronidazolului, care sunt bactericide în doze toxice;
- asigurarea unei concentrații tisulare bactericide utile în momentul contaminării;
- posibilitatea administrării rapide (eventual în bolus) a unui agent antimicrobian care să asigure protecție antimicrobiană pe o perioadă suficient de lungă.

Este important de reținut faptul că administrarea antibioticului după producerea contaminării tisulare nu mai reprezintă o profilaxie și în plus este inutilă și ineficientă (marginile plăgii chirurgicale au vasele obturate prin ligaturi, electrocoagulare sau trombozare spontană, iar țesuturile care mărginesc plaga chirurgicală se acoperă cu o peliculă de fibrină, blocându-se astfel accesul antibioticului într-un spațiu ce prezintă toate condițiile pentru multiplicare bacteriană aerobă și anaerobă.

Folosirea nediscriminatorie sau oarbă a antibioticelor trebuie descurajată deoarece poate duce la apariția tulpinilor de microorganisme antibiotic-rezistente sau la reacții serioase de hipersensibilitate; în plus, prelungirea administrării de antibiotice în scop așa-zis profilactic (pe o durată mai mare de 12 ore) poate masca semnele unei infecții instalate, făcând diagnosticul mult mai dificil.

S-a dovedit că antibioticoterapia profilactică sistemică este răsplătitoare (reduce riscul apariției infecțiilor chirurgicale) în următoarele circumstanțe:

- 1 - procedee gastroduodenale cu risc înalt, efectuate pentru: cancer, ulcer, obstrucție sau sângerare cu localizare gastrică; situații cu secreție acidă gastrică suprimată; intervenții pentru obezitate morbidă;
- 2 - procedee biliare cu risc înalt: operații la pacienți mai vârstnici de 60 de ani, la cei cu inflamație acută, litiază de cale biliară principală, icter, ca și la cei cu intervenții anterioare pe tractul biliar sau manipulări endoscopice biliare;
- 3 - rezecție și anastomoză a colonului sau intestinului subțire;
- 4 - proceduri cardiace efectuate prin sternotomie mediană;
- 5 - chirurgie vasculară a extremităților inferioare sau aortei abdominale;
- 6 - amputație a unei extremități cu vascularizație afectată, particular în prezența unui ulcer ischemic curent sau recent;
- 7 - histerectomie efectuată pe cale vaginală sau abdominală;
- 8 - secțiune cezariană primară;
- 9 - operații ce deschid cavitatea orofaringiană în continuitate cu disecția gâtului;
- 10 - craniotomii;
- 11 - implantarea oricărui material prostetic permanent;
- 12 - orice plagă cu contaminare bacteriană masivă cunoscută;

- 13 - plăgi accidentale cu contaminare masivă și distrucție tisulară (trebuie administrare endovenosă a antibioticului cât mai rapid după producerea injuriei care cel mai adesea este reprezentată de un traumatism abdominal penetrant sau o fractură deschisă);
- 14 - injurii cu predispoziție la infecție clostridiană datorită devitalizării musculare extensive, contaminării masive și / sau afectării vascularizației;
- 15 - prezența afecțiunilor valvulare cardiace preexistente, pentru prevenirea dezvoltării endocarditei bacteriene.

Antibioticoterapia metafilactică este o variantă a antibioticoterapiei profilactice ce se adresează situațiilor cu contaminare bacteriană prezumptivă care nu prezintă în momentul administrării vreun semn local sau general de infecție (de exemplu un traumatism abdominal nepenetrant în care există riscul contaminării peritoneale prin translocare bacteriană sau prin soluții de continuitate ale cavităților digestive). Metafilaxia presupune deci administrarea antibioticelor înainte de confirmarea clinică sau intraoperatorie a infecției presupuse, se realizează întotdeauna prin utilizarea unei asociații care să acopere tot spectrul aerob-anaerob și, în absența confirmării infecției, nu trebuie să depășească 24 de ore.

Erorile ce pot fi comise în cazul unei antibioticoprofilaxii sistemice sunt reprezentate deci de:

- alegerea unui antibiotic ineficient;
- administrarea inadecvată a dozei inițiale;
- neadministrarea dozelor suplimentare necesare în cazul intervențiilor de durată;
- continuarea administrării antibioticelor peste durata necesară.

2. Antibioticoterapie curativă: debutează sub forma unei terapii empirice odată cu diagnosticul de infecție și se continuă cu o terapie țintită odată ce antibiograma efectuată pe cultură precizează germenul incriminat (bacterioscopia directă poate avea și ea un rol în alegerea - corectarea terapiei empirice).

a) Terapia empirică are acest nume deoarece nu se adresează unor germeni identificați, cu sensibilitate la antibiotice stabilită, ci utilizează antibiotice cu spectru larg care să acopere și germenii cel mai probabil incriminați (experiența clinică anterioară permite aprecierea microbismului specific infecțiilor cu diferite localizări). Ea debutează odată cu diagnosticul de infecție și este continuată până în momentul când rezultatele antibiogramei permit transformarea ei într-o antibioticoterapie țintită. Se adresează în primul rând bolnavilor cu tare organice și status imunologic deficitar care nu pot aștepta identificarea germenilor și stabilirea sensibilității lor la antibiotice pentru începerea unei antibioticoterapii.

Este fundamentală alegerea unei combinații adecvate de antibiotice, cele mai utilizate actual fiind carbapenemele, asociația cefalosporină generația IV - aminoglicozid, teicoplanina, asociația piperacilină - tazobactam sau asociația clindamicină - aztreonam.

Există și o antibioticoterapie locală, care are rolul de a reduce incidența infecției în plăgile contaminate și folosește antibiotice cu spectru adecvat germenilor incriminați; antibioticul utilizat trebuie să fie compatibil cu administrarea parenterală, iar doza folosită nu trebuie să depășească doza maximă admisă în administrarea parenterală. Se atribuie o importanță minoră antibioticoterapiei locale în comparație cu cea sistemică.

b) Terapia ținută este dictată de antibiogramă și trebuie menținută cel puțin 5 zile (infecțiile severe impun prelungirea ei atât timp cât datele clinice și paraclinice o cer).

Pregătirea preoperatorie a colonului în vederea intervențiilor electivă presupune suprimarea florei aerob/anaerobe prin administrare de antibiotice orale nonabsorbabile (neomicină) sau active pe flora intestinală (fluorchinolone, eritromicină), la care se asociază cel mai bine și antibiotice cu spectru larg (cefalosporine) administrate endovenos.

Cele mai obișnuite cauze nonchirurgicale de infecție postoperatorie și febră sunt reprezentate de infecția tractului urinar, infecția tractului respirator și infecția asociată cateterului endovenos, toate ușor diagnosticate; celelalte cauze importante de infecție postoperatorie și febră, reprezentate de infecția plăgii și infecția intraabdominală, necesită tratament chirurgical asociat obligator antibioticoterapiei. Testul cel mai sensibil de detectare a infecției și de determinare a localizării ei continuă să fie reprezentat de efectuarea unei anamneze îngrijite și a unui examen fizic de către un medic conștiincios. Evaluarea de laborator și radiologică – numărătoare a globulelor albe, culturi sangvine, tomografie computerizată – poate suplimenta datele oferite de examinarea fizică.

Febra apărută în primele **3 zile** postoperatorii are cel mai probabil o cauză non-infecțioasă; atunci când febra apare la mai mult de **5 zile** de la operație, cel mai adesea este vorba de o infecție postoperatorie. În cazul febrei apărute în primele **36 de ore** de la o laparotomie există numai două posibile cauze infecțioase (pot fi diagnosticate ușor dacă sunt suspectate și supuse unei examinări minuțioase): injurie intestinală cu scurgere anastomotică (apar sensibilitate abdominală difuză și modificări hemodinamice marcate, cu tahicardie urmată de hipotensiune și diureză diminuată, necesarul de fluide fiind mare), respectiv infecție invazivă a țesuturilor moi cu punct de plecare la nivelul plăgii produsă de streptococi β -hemolitici sau de specii clostridiale (inspecția plăgii și colorația Gram executată pe frotiul secreției prelevate și leucograma pot orienta diagnosticul; leucocitoza prezentă în infecțiile streptococice poate fi absentă în cazul infecției cu *Clostridium perfringens*).

SCURT RAPEL AL GRUPELOR DE ANTIBIOTICE

Clasificarea antibioticelor după mecanismul de acțiune:

- inhibare a sintezei sau funcției peretelui celular microbial: peniciline, cefalosporine, glicopeptide;
- afectare a integrității membranei citoplasmice: polipeptide (polimixine);
- inhibiție a sintezei proteinelor bacteriene: fenicoli, macrolide, aminoglicozide, tetraciclone, lincosamide;
- inhibiție a sintezei acizilor nucleici: rifamicine, nitroimidazoli;
- inhibiție a enzimei „gîrază” (implicată în replicarea DNA bacterian): chinolone;
- inhibiție a creșterii germenilor prin substituție de metaboliți intermediari: sulfamide.

Antibiotice cu unele afinități tisulare speciale:

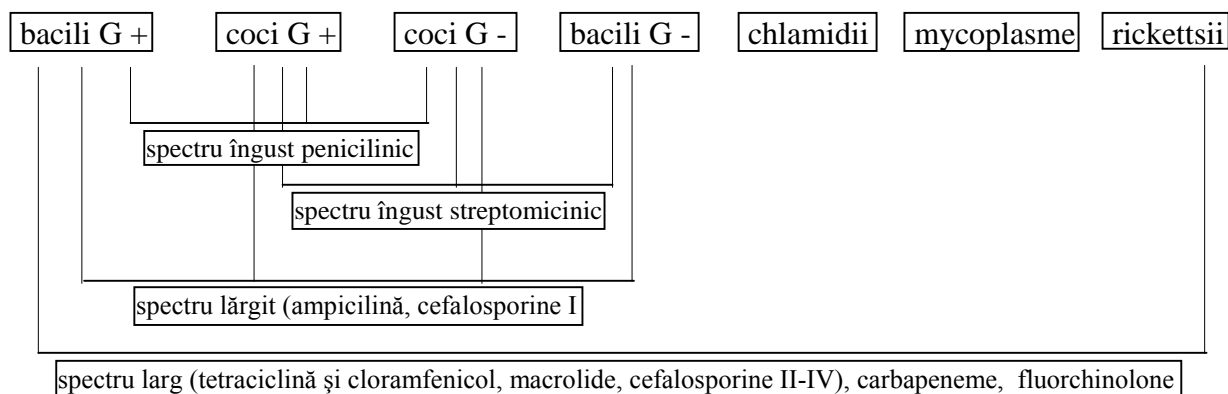
- țesut osos: lincosamide, carbapeneme, monobactame, aminoglicozide, fluorochinolone;
- epiteliu bronșic, mucoasă sinuzală: doxiciclină;
- arbore biliar: ampicilină, amoxicilină, rifampicină, eritromicină, tetraciclină, ceftriaxon (Rocephine, Lendacine), cefamandol;
- urinar: neoxazol, sulfametin, cotrimoxazol, acid nalidixic, nitrofurantoin, tetraciclină, ampicilină;
- LCR: cefalosporine generația III-IV, ampicilină, sinerdol, fenicoli.

Clasa de medicamente și numele lor	Prezentare farmaceutică	Posologie	Indicații	Reacții adverse	Spectru antibacterian	Comentarii
I. β-LACTAMINE						
A. PENICILINE						
a) naturale (biosinteză): - Penicilină G (benzil penicilină sodică sau potasică);	flacon cu 200.000, 400.000, 1.000.000 sau 5.000.000 u.	4-8 mil / zi, la 4-6 ore (50.000-100.000 u/kgc/zi); în cazuri severe (meningite, septicemii) → până la 20 milioane/zi; administrare I.M sau I.V.	- infecții cutanate și de părți moi; - meningită; - infecții orale sau dentare; - sifilis;	- reacții de hipersensibilitate (!); - stimulare centrală nervoasă (convulsii);	<ul style="list-style-type: none"> ▪ coci G+ aerobi: Streptococcus (viridans, pneumoniae, agalactiae), Enterococcus; ▪ bacterii G- aerobe: Neisseria, Pasteurella; ▪ anaerobi: Clostridium, Fusobacterium, Actinomyces israelii; ▪ alții: Treponema pallidum, Listeria monocytogenes; 	penicilina sodică → mai bine tolerată local; 1g = 1.6 milioane unități; 1 mil Penicilină G sodică conține 100 mg Na ⁺ (atenție în IRA), 1 milion u Pen G potasică → 65 mg K ⁺ (atenție în IC); asocierea cu probenecid 500 mg x 4 / zi dublează nivelul plasmatic; streptococii rezistenți necesită cefo-taxim, ceftriaxon, vancomicin sau imipenem; stafilococii sunt în general rezistenți (secretă penicilază);
- Penicilină V (fenoximetilpenicilină, Ospen 400) - Efitard (procaïnpenicilină)	cp a 400.000 u. fl a 600.000 u pp și 200.000 penG fl a 600.000 sau 1.200.000 u.	doză dublă 1.6-4.8 mil / zi la 12 h 1.200.000 u/zi, o dată pe săptămână	- pneumonie; sifilis; - sifilis; profilaxia recurențelor de RPA;			
- Moldamin (benzatin penicilină G)						
b) de semisinteză:						
▪ antistafilococice:						
- meticilină - oxacilină	flacoane a 1 g cps a 250 mg, fl a 250 sau 500 mg	1-6g la 12 h; IV, IM; 500 mg la 6 ore pe nemâncate (PO); IV, IM; PO; IV, IM, PO;	- bacteriemie asociată dispozitivelor à demeure sau medicamentelor injectabile; - infecții cutanate și de părți moi;		▪stafilococi	asociate uneori cu aminoglicozide (m.a. gentamicină) pentru efectul sinergic asupra stafilococilor;
- cloxacilină, dicloxacilină - nafcilină (Unipen)						
▪ aminopeniciline:						
- ampicilină (Omnipen), bacampicilină; - amoxicilină;	cps a 250 mg, fl. a 250 sau 500 mg cp și fl a 500 mg	2-12 g / zi la 4-6 h; IV, IM, PO; 0,5-1 g la 6-8 ore; PO, IM, IV;	- infecții ale tractului respirator sau urinar; - Helicobacter pilori;	- reacții de hipersensibilitate;	▪ coci G+ aerobi: ca pen. G, dar mai activă pe enterococi ▪ bacterii G- aerobe: ca pen G plus H.influenzae, E.coli, Pr. mirabilis, Salmonela, Shigela	amoxicilina prezintă mai bună absorbție digestivă, neinfluențată de alimentație, iar administrările sunt mai rare
▪ cu spectru extins și f.extins:						
➤ carboxipeniciline:						
- carbenicilin (Piopen, Geopen) - ticarcilin (Ticar)	flacon a 1g sau 5g	6-40 g / zi, la 4-8 ore; IV sau IM; 12-18 g, la 4-8 ore; IV;	- infecții cu germeni G- aerobi;	- reacții de hipersensibilitate;	▪ asemănător ampicilinei; ▪ bacterii G- aerobe: Pseudomonas aeruginosa, Enterobacteriacee;	inactive pe stafilococii penicilazo-secretori; obișnuit se asociază cu aminoizide;
➤ ureidopeniciline (acilaminopeniciline):						
- azlocilin (Azlin) - mezlocilin (Mezlin) - piperacilin (Pipracil)	flac a 1g sau 2g la fel la fel	2-5g la 8 ore; IV; la fel la fel	- la fel;	- reacții de hipersensibilitate;	▪ asemănător ampicilinei; ▪ Pseudomonas, Acinetobacter, Seratia, Klebsiela;	

<p>c) asociere cu inhibitor β-lactamazic: ✓ acid clavulanic: - amoxicilină + acid clavulanic = Augmentin, Amoksiklav; - ticarcilină + acid clavulanic = Timentin; ✓ sulbactam: - ampicilină + sulbactam = Unasyn, Sultamicin; ✓ tazobactam: - piperacilin + tazobactam = Tazocin.</p>	<p>cp a 250+125mg; fl a 500+100mg sau 1g + 200mg; fl a 3g + 200mg sau 1.5g+100mg; fl a 1g + 0.5g; fl a 4g + 0.5 g;</p>	<p>0.5-1 g/zi la 8-12 h; PO; IM, IV; 3g / 4-6 ore; IM, IV; 1.5-3 g la 6 ore; IM, IV; 4.5 g la 6-8 ore; IV, IM;</p>	<p>- infecții mixte aerob-anaerobe (intraabdominale, ginecologice, cutanate – ulcere diabetice, etc.); - septicemie;</p>	<p>- reacții de hipersensibilitate; - colită pseudo-membranoasă;</p>	<p>▪ germeni G+ și bacili G- secretori de penicilinaze;</p>	<p>se poate adăuga un aminoglicozid; nu toate enzimele β-lactamazice sunt neutralizate;</p>
<p>B. CEFALOSPORINE</p>						
<p>a) generația I: - cefalotin (Keflin) - cefapirin (Cephadyl) - cefalexin (Palmitex, Keflex) - cefazolin (Kefzol, Ancef) - cefadroxil (Cefalom) - cefradin (Anspor, Velosef)</p>	<p>flacoane a 1g; flacoane a 1g; cp a 250, 500 mg; flacoane a 1g; cps a 500 mg; cps 500 mg, fl 1g;</p>	<p>4-12 g/zi, la 4-6 ore; IV sau IM profund; 1-4 g/zi la 8h; PO;</p>	<p>- infecții cutanate și de părți moi necomplicate; - infecții urinare necomplicate;</p>	<p>- reacții de hipersensibilitate (rush, eozinofilie, febră, nefrită interstițială)</p>	<p>▪ coci G+ aerobi (slab): streptococi; ▪ bacterii G-; ▪ anaerobi (cei din cavit.bucală);</p>	<p>enterococii și stafilococii meticilino-rezistenți sunt în general rezistenți; generația I are activitate mai bună împotriva bacteriilor G+ decât asupra celor G-, în timp ce generația III are proprietăți inverse; generația IV are activitate atât pe G+ cât și pe G-; maxipime + metronidazol = mai eficient decât imipenemul în tratamentul infecțiilor severe intra-abdominale; generația III și IV pătrund în LCR și realizează concentrații tisulare mari; ultimele generații sunt utile în infecții severe cu germeni nepre-cizați, infecții rezistente, infecții la imunocompromiși; utilitate mare în antibioticoprofilaxie; se contraindică amestecul în flacon sau în seringă;</p>
<p>b) generația II: - cefamandol (Mandol) - cefuroxim (Zinacef, Kefurox; Zinat - oral) - cefoxitin (Mefoxin) - cefotetan (Cefotan) - cefaclor (Ce-clor)</p>	<p>fl a 1g sau 2g fl a 750mg sau 1.5g cp a 125,250,500mg flac a 1g sau 2g flac a 1g cps 500mg, sirop;</p>	<p>0.5-4g la 8 h; IM, IV; 750mg-2g / 8 h; IM,IV; PO; 1-2 g la 6-8h; IV, IM; 1-2g la 12 ore; IV, IM; 250-500mg la 8h, PO;</p>	<p>- infecții mixte aerob-anaerobe (cutanate și de părți moi, intraabdominale, ginecol.); - infecții respiratorii și urinare; - antibioticoprofilaxie;</p>	<p>- la fel;</p>	<p>▪ coci G+ (slab); ▪ bacili G-: Hemophilus influenzae, ▪ Moraxela, Neiseria meningitidis, Enterobacteriaceae; ▪ anaerobi (cavit.bucală, colon – Bacteroides fragilis);</p>	<p>▪ coci G+ (mai puternic); ▪ bacili G-; ▪ anaerobi;</p>
<p>c) generația III: - cefotaxim (Claforan) - cefoperazon (Cefobid) - ceftazidim (Fortum, Fortaz) - ceftriaxon (Rocephin) - latamoxef (Moxalactam)</p>	<p>flac a 1g; flac a 1g; fl a 0.5g, 1g sau 2g; fl a 250 mg; flacoane a 1g;</p>	<p>1-6 g / 12 h; IM, IV; 1-4 g / 12h; IM, IV; 0.5-2 g la 8 h; IM, IV; 1-2 g/zi (la 24h); 1-2g / 8-12 h; IM, IV;</p>	<p>- infecții G- (respiratorii, urinare, intraabdominale, sangvine, cutanate, de părți moi) la spitalizați, imunocompromiși, rezistenți;</p>	<p>- la fel;</p>	<p>▪ coci G+ (stafilococi, pneumococ, streptococi); ▪ bacili G- multirezistenți; ▪ anaerobi (mai puțin; inactiv pe Bacteroides fragilis);</p>	<p>viteză mare de penetrație, rezistență la betalactamaze;</p>
<p>d) generația IV: - cefepime (Maxipime) - cefpirome - cefaclidine - cefozoporan</p>	<p>fl a 0.5,1 sau 2 g; fl a 0.5, 1 sau 2g;</p>	<p>0,5-2 g / 12 h; IM, IV;</p>	<p>- infecții nozocomiale cu germeni multirezistenți, eventual în asociere sinergică cu aminoside sau fluorochinolone;</p>	<p>- reacții de hipersensibilitate;</p>	<p>▪ coci G+ (stafilococi, pneumococ, streptococi); ▪ bacili G- multirezistenți; ▪ anaerobi (mai puțin; inactiv pe Bacteroides fragilis);</p>	<p>viteză mare de penetrație, rezistență la betalactamaze;</p>

<p>C. CARBAPENEME (carboxipeneme) - imipenem + cilastatin (Thienamicine, Thienam, Zienam, Primaxin) - meropenem (Meronom)</p>	<p>flac a 500 + 500 mg; fl a 500mg sau 1g;</p>	<p>2-4 g/zi în 3-4 doze; IV; 1g la 8 ore; IV;</p>	<p>- infecții extrem de severe cu germeni neidentificați, multiplu rezistenți;</p>	<p>- convulsii, greață, vomă;</p>	<p>▪ coci și bacili G+; ▪ bacili G-; ▪ anaerobi (~ metronidazolului); ▪ bacili G- (inclusiv piocianic);</p>	<p>cilastatin = inhibitor de dehidropeptidază (blochează metabolismul renal al imipenemului);</p>
<p>D. MONOBACTAME - aztreonam (Azactam)</p>	<p>fl a 500mg sau 1g;</p>	<p>2-4 g/zi la 6-12 h; inj;</p>	<p>- infecții intraabdominale, ginecologice;</p>			<p>spectru asemănător cefalosporinelor III și aminoglicozidelor;</p>
<p>II. GLICOPEPTIDE - vancomicin (Vancomycin) - teicoplanin (Targocid)</p>	<p>flac a 500 mg; firole 200, 400mg;</p>	<p>2 g/zi la 6-12 h; IV, PO; 400 mg / zi (la 24h);</p>	<p>- colită pseudomembr.; - inf.respiratorii, urinare, cutanate, peritoneale; osteomielită, septicemie, endocardită;</p>	<p>- reacții de hipersensibilitate; - „red man syndrome”</p>	<p>▪ stafilococi rezistenți, etc.; ▪ bacterii G+ și G- aerobe și anaerobe;</p>	<p>utile în caz de alergii la β-lactamine, rezistență, septicemii; bun în enterocolita mucomembranoasă;</p>
<p>III. AMINOGLICOZIDE - streptomycină - gentamicin (Garamycin) - netilmicin (Netromycin) - kanamicin - amikacin, dibekacin - tobramycin (Nebcin) - spectinomycină (Trobicin) - neomicin</p>	<p>flacoane a 1g; firole a 40 sau 80 mg; firole a 100 mg; flac a 0.5 sau 1g; flac a 500mg; firole a 40, 80 mg; flac a 2g; cp a 500 mg;</p>	<p>80mg la 8-12 h; IM,IV; 0.5g/zi la 8-12h; IM,IV; 1-1.5 g/zi la 8-12h; IM; 1-1.5 g/zi la 8-12h; inj; 0.5g/zi la 6-12h;IM,IV; 2g / zi IM (o doză); 1-2 g/zi la 6h; PO;</p>	<p>- infecții intraabdominale, urinare, ginecologice, cutanate, respiratorii; - septicemie, endocardită, osteomielită - gonoree;</p>	<p>- nefrotoxicitate - ototoxicitate; (după 7 zile de tratament); - neurotoxicitate;</p>	<p>▪ bacili G- aerobi (de elecție); ▪ coci G- (Neisseria gonoreae); ▪ bacterii G+ aerobe (slab); ▪ Micobacterium (strepto, amikacin);</p>	<p>intervalul de administrare = creatinemia x 8 (pentru genta) sau x 9 (pentru kana); NU se administrează în cavitatea peritoneală la curarizați (apare bloc neuromuscular și stop, cu moarte); acțiune sinergică cu β-lactamine (oxacilină, etc.) și vancomicin împotriva streptococilor și stafilococilor (NU se amestecă).</p>
<p>IV. MACROLIDE - eritromicină - claritromicină, azitromicină - spiramicină</p>	<p>fl a 300 mg (lactobionat), cp a 200 mg (propionat);</p>	<p>1-2 g/zi la 6-12h; IV, PO;</p>	<p>- alergie la penicilină; - difterie (elecție); - stafilococii ușoare; - pneumonia Legionella; - gastroduodenite; - tuse convuls. (elecție)</p>	<p>greață, vomă, diaree; hepatită colestatică; tromboflebită; hipersensibilitate; ototoxicitate;</p>	<p>▪ coci G+ (streptococ, stafilococ) ▪ Mycoplasma, Chlamidia, Rickettsia, Legionella, Bordetella pertusis, unele tulpini de Haemophilus, B.diferic, Moraxella; ▪ Helicobacter pilori; Toxoplasma;</p>	<p>antistafilococ f.potent (de rezervă); pătrunde în LCR; colorează toate secrețiile în orange;</p>
<p>V. RIFAMICINE - rifamicin (Rifocin) - rifampicin (Sinerdol, Rifadin)</p>	<p>cps a 150, 300 mg;</p>	<p>1.2-2.4 g/zi la 12h; PO;</p>	<p>- tuberculoză; - inf.stafilococice severe;</p>	<p>- reacții de hipersensibilitate; - IHA, IRA; - anemie, leucopenie, TR-penie;</p>	<p>▪ coci G+ (stafilococ); ▪ Neisseria gonorrhoeae; ▪ Micobacterium tuberculosis (bk), Chlamidia, Leishmania;</p>	<p>administrare pe nemâncate; bună penetrare osoasă; toxicitate hepatică;</p>
<p>VI. LINCOSAMIDE - lincomicin (Lincocin) - clindamicin (Cleocin)</p>	<p>cps a 500 mg; fl a 600mg; cps a 150mg, fl a 600mg</p>	<p>500mg/6-12 h; PO, IM; 600mg / 6-8h; PO, IM, IV;</p>	<p>- infecții cutanate, osteoarticulare, ginecologice, peritoneale; - septicemie;</p>	<p>- diaree (enterocolită mucomemb) - hipersensibilitate; - tulbur.hematolog;</p>	<p>▪ spectrul eritromicinei; ▪ anaerobi G-;</p>	<p>foarte bună difuzibilitate în țesuturi și LCR; de elecție în caz de abcese; tiamfenicolul nu dă aplazie medulară ireversibilă;</p>
<p>VII. FENICOLI - cloramfenicol - tiamfenicol</p>	<p>cps a 125, 250 mg; fl a 1g; la fel;</p>	<p>0.5g la 6-8h; PO, IM, IV;</p>	<p>- infecții severe cu anaerobi;</p>	<p>- efect supresiv pe măduva ososă</p>	<p>▪ bacterii G+ / G-, aerobe / anaerobe; ▪ spirochete, leptospire, actinomices, ▪ Micoplasma, Chlamidia, Rickettsia;</p>	

<p>VIII. TETRACICLINE - tetracilină - rolitetracilină (Solvocilin) - demeclociclin - minociclin - doxiciclin (vybramicin)</p>	<p>cps 250, 500 mg fl a 275 mg cps a 300 mg; cps a 50, 100mg; cps a 50, 100mg;</p>	<p>2-4g/zi la 6 ore; PO 600-1200 mg/zi, IV; 300 mg x 2 / zi; PO; 200mg→100mg/24h; PO; 200mg→100mg/24h; PO;</p>	<p>- rickettsioze (elecție); - holeră, bruceloză; - pneumonii atipice; - sinuzite, bronșite; - b.inflam.pelvină (PID);</p>	<p>- hipersensibilitate; - fotosensibilitate; - tulb.gastrointest.;</p>	<p>▪ germ. G+/G- (mulți sunt rezistenți); ▪ Mycoplasma, Chlamidia, Rickettsia, Borelia (boala Lyme); ▪ Treponeme, Leptospire; ▪ Helicobacter pylori; ▪ protozoare (Entamoeba histolitica)</p>	<p>doxiciclină în profilaxia malariei; acnee cronică;</p>
<p>IX. CHINOLONE a) acid nalidixic (Negram) b)fluorochinolone: - ciprofloxacilin (Ciprinol) - pefloxacilin (Peflacin) - ofloxacilin (Tarivid) - norfloxacilin (Nolicin) - enoxacin</p>	<p>cp a 500 mg; cp 100, 250, 500mg; fl 100mg; cp 400mg, fl 400 mg; cp 200 mg; f 200 mg; cp a 400mg;</p>	<p>2-4 g/zi 0.5-1.5g/zi la 12h; PO, IM, IV; 400mg la 12h; PO, IV; 200-400mg/12h; PO, IV; 400mg/12h; PO (à jeune);</p>	<p>- inf.urinară cu bacili G- - dizenterie bacteriană; - cistită; - prostatită;</p>	<p>- tulb.digestive</p>	<p>▪ bacterii G+/G- aerobe (generația I de chinolone); ▪ micoplasme, chlamidii;</p>	<p>contraindicate la tineri sub 18 ani (afectează cartilajele de creștere); fluoroquinolonele au difuziune excelentă în țesuturi (inclusiv LCR, oase); ciprofloxacilin = de elecție în antrax, infecția piocianică, infecții digestive G-, gonoree, infecția cu Chl.trachomatis (sexually transmitted diseases); se discută despre generație II cu activitate G+ crescută (Temafloxacilin) și generațiaIII activă pe anaerobi (Cinafloxacilin);</p>
<p>X. NITROIMIDAZOLI - metronidazol (Flagyl) - tinidazol (Fasigyn)</p>	<p>cp 250mg, fl 500mg; cp 250, 500 mg;</p>	<p>0.5-1g / 8-12h; PO, IV;</p>	<p>- infecții cu anaerobi (și profilaxie); - infecții cu protozoare;</p>	<p>- tulb.digestive;</p>	<p>▪ bacterii anaerobe G+ și G-; ▪ Giardia, Trichomonas, Entamoeba;</p>	<p>antibiotic de elecție în infecțiile cu anaerobi;</p>
<p>XI. SULFONAMIDE - neoxazol (sulfizoxazol) - sulfametin - cotrimoxazol (Biseptol = sulfametoxazol+ trimetoprim)</p>	<p>cp a 500mg cp a 500 mg; cp a 400 + 80 mg;</p>	<p>500 mg / 6h; PO; 500 mg / 6h, PO; 2 cp / 12h, PO;</p>	<p>- infecții urinare; - infecții respiratorii;</p>	<p>- erupții cutanate; - iritație digestivă;</p>	<p>▪ aerobi G+ (Streptococcus pyogenes) ▪ aerobi G- (E.coli, Neiss.meningitidis) ▪ alții: Chlamidia, Toxoplasma, Nocardia ▪ Pneumocystis carinii</p>	<p>importanță chirurgicală mai mică;</p>
<p>XII. NITROFURANI - furazolidon - nitrofurantoin</p>	<p>cp a 25 sau 100 mg; cp a 100 mg;</p>	<p>100 mg de 1-4 ori / zi; 50-100mg / 6h;</p>	<p>- antiseptic intestinal - întreținerea sterilizării urinare (100 mg seara);</p>	<p>- alergii;</p>	<p>▪ bacili G-; ▪ protozoare;</p>	<p></p>
<p>XIII. POLIPEPTIDE(ciclice) - polimixin B - polimixin E (colistin) - bacitracin</p>	<p>unguent</p>	<p>nu se absoarbe digestiv; activ pe G+ și G- (f.toxic)</p>	<p></p>	<p>- neurotoxic; - nefrotoxic;</p>	<p>▪ bacili G- (inclusiv piocianic);</p>	<p>Baneocin (bacitracin+neomicin) = pudră sau unguent de uz extern</p>
<p>XIV. ANTIFUNGICE - poliene: Amfotericin B - azoli: fluconazol (Diflucan) ketoconazol (Nizoral) intraconazol (Sporanox)</p>	<p>f a 100 mg; cp 50, 100, 150 mg; fl 200, 400 mg;</p>	<p>100 mg / 24h; 100-200 mg / 24h; PO, IV;</p>	<p>- antifungice;</p>	<p>- toxic renal; - flebite - tulb.digestive; - toxic hepatic;</p>	<p>▪ funghi (Candida, etc.)</p>	<p>tratamentul durează 2-3 săptămâni;</p>



Antibiotice ce pot fi administrate la gravide:

- în trimestrele I, II, III: penicilină G, oxacilină, ampicilină, amoxicilină, cefalosporine, carbenicilină, eritromicină, lincomicină;
- în trimestrele II-III (când este absolut necesar): rifampicină, imidazol;
- în trimestrele I-II (când este absolut necesar): nitrofurani.

Deși arsenalul terapeutic de luptă împotriva infecțiilor dispune de două arme redutabile (antibioticoterapia și terapia chirurgicală), dezvoltarea științelor medicale în general, cu avantaje enorme în ce privește prelungirea duratei și ameliorarea calității vieții, a determinat și apariția unor **condiții favorizante menținerii la cote ridicate a morbidității și mortalității prin infecții chirurgicale**; astfel, sunt implicate următoarele situații:

- utilizarea radioterapiei și chimioterapiei antineoplazice;
- combaterea rejetului după transplantul de organe prin terapie imunosupresivă și corticoterapie;
- creșterea în populație a proporției celor cu predispoziție la infecție: vârste extreme (nou-născuți, vârste foarte avansate), diabetici, neoplazici, bolnavi cu insuficiențe organice, leucemii, etc.;
- invazivitate crescută a modalităților de investigație mijlocite de catetere vasculare, urinare, biliare, etc., folosirea pe scară largă a protezelor chirurgicale și de intubație anestezică;
- folosirea fără discernământ a agenților antimicrobieni.

Aceasta impune pe de o parte folosirea cu mai mare discernământ a tuturor situațiilor ce presupun supresia mecanismelor de apărare ale organismului, iar pe de altă parte o cât mai mare rigurozitate în aplicare metodelor de asepsie și antisepsie.

III. INFECȚII LOCALIZATE

Sunt procese necrozante și supurative limitate topografic, determinate de agenți microbieni (predomină stafilococul, dar posibil și streptococ, pneumococ, colibacil, anaerobi) sau micotici. Abcesele cu localizare somatică (mult mai frecvente decât cele cu localizare viscerală) pot avea punct de plecare și dezvoltare ulterioară predominant dermic (foliculită, hidrosadenită, furuncul) sau în profunzime în țesutul conjunctiv subcutanat hipodermic (limfangită, limfadenită, adenoflegmon).

1. ABCESUL CALD

Definiție: colecție purulentă localizată bine delimitată de țesuturile din jur (puroiul este constituit din distrugerii tisulare, germeni și leucocite aflate în diferite stadii de degradare); se mai numește și flegmon circumscris.

Clasificare:

- abcese superficiale (somatice);
- profunde (viscerale).

Etiopatogenie:

- germeni piogeni (stafilococ – 80%, streptococ, colibacil, anaerobi) singuri sau în asociație;
- substanțe chimice iritante (iod, nitrat de argint, terebentină, substanțe hipertone) injectate profund intramuscular, mușcăături veninoase (arahnide, etc.) → abces aseptice.

Pentru ca abcesul să apară este necesară existența unei **porți de intrare** local (soluție de continuitate – plagă, escoriație, înțepătură, manevră instrumentară în condiții insuficient aseptizate – la nivelul tegumentului) sau la distanță (cu inoculare pe cale vasculară sau limfatică).

Morfopatologie – macroscopic abcesul prezintă 2 componente:

a) cavitatea neoformată, cu peretele (grosime 1-8 mm) alcătuit din 3 straturi:

- membrană fibrinoleucocitară („piogenă”, deoarece conține și germeni) → la interior;
- țesut conjunctiv tânăr și vase de neoformație → la mijloc;
- țesut conjunctiv scleros și infiltrat inflamator → la exterior (reprezintă o „barieră fiziologică”: nu permite ieșirea puroiului cu germeni dar nici afluxul leucocitar și al substanțelor antibacteriene spre cavitatea abcesului).

b) conținutul purulent (proteine, lipide, enzime și toxine) – caractere macroscopice ce pot orienta spre tipul germenului cauzal (oferă posibilitatea instituirii unei antibioterapii empirice corectate): stafilococ → puroi gros, cremos, gălbui, inodor;
streptococ → puroi fluid, sero-purulent;
pneumococ → puroi verzui cu multă fibrină;
E.coli → puroi albicios, fluid, miros de varză acră;
anaerobi → puroi cenușiu-murdar, fetid, cu gaze.

Clinic:

- semne locale de inflamație acută; se adaugă *fluctuența* = semn patognomonic de colecție lichidiană (atenție la confuzia cu falsa fluctuență a maselor musculare mari [fesă] sau a pulpei degetelor);
- semne generale = *sindromul infecțios* (febră mare, frison, curbatură, anorexie, vărsături, insomnie, cefalee).

Paraclinic:

- examene biologice: leucocitoză cu deviere la stânga a formulei lui Arneht (neutrofilie), VSH crescut, hiperfibrinogenemie, proteină C reactivă (CRP) prezentă, hiper-gammaglobulinemie, modificare a probelor funcționale hepatice (creștere a transaminazelor serice) și renale (hiperazotemie, sediment urinar modificat – cilindri

hialini, cilindri granuloși) → în cadrul răsunetului stării infecțioase asupra organismului;

- examene bacteriologice: examinarea puroiului (bacterioscopie directă, însămânțare pe medii pentru aerobi / anaerobi și fungi, cu culturi și antibiograme) + eventual hemoculturi în plin frison;
- examene imagistice: ecografie, radiografie (abces anaerobian → aspect vătuit prin microbule de gaz), scintigramă cu leucocite marcate, fistulografie (poate preciza anumite fuzee de expansiune ale cavității abcesului).

Diagnostic:

- diagnostic pozitiv: semne locale și generale + puncția cavității în locul de maximă fluctuență (rol diagnostic principal);
- diagnostic diferențial → se face cu: flegmon, abces rece „încălzit”, hematom post-traumatic, lipom, chist sebaceu infectat, lifangiom, etc..

Evoluție:

- fază **presupurativă** (inflamatorie, de debut): durează 1-2 zile; durere intensă, exacerbata nocturn și prin poziționare declivă (în cazul membrelor); semne de inflamație acută + fenomene generale; tratamentul corect local și general poate determina remiterea procesului fără consecințe morfo-funcționale;
- fază **supurativă** (abcedare): durează 2-3 zile; se produce ramolire centrală cu constituirea colecției purulente care apare fluctuantă la palpare; durerea scade în intensitate (caracter de tensiune) și devine pulsatilă, fiind maximă în zona de maximă fluctuență; tegumentele supraiacente se subțiază și devin livide; se accentuează fenomenele septice generale, febra devine oscilantă;
- fază de **fistulizare**: se produce la 6-8 zile de la apariție, prin erodarea tegumentelor; apare prăbușirea fenomenelor dureroase locale și septice generale; nu echivalează cu vindecarea, deoarece traiectul fistulei (anfractuos, de mici dimensiuni, fără localizare declivă) nu permite evacuarea completă a puroiului → transformare în supurație cronică, cu fistule trenante și recidive;
- fază de **rezoluție spontană** (extrem de rar): lasă în urmă cicatrice scleroasă mutilantă.



abces al feței în fază abcedată

Complicații: limfangită, adenită, adenoflegmon, flegmon, septicemie, fistulizarea (externă, internă).

Tratament:

- tratament general: antibioticoterapie (inițial empirică, ulterior țintită), analgetice, sedative, reechilibrare hidro-electrolitică și volemică (perfuzii, transfuzii);
- tratament local:
 - în faza inflamatorie: pungă cu gheață, revulsive (priessnitz alcoolizat), antiseptice, fizioterapie (ultrasunete, infraroșii, röntgenterapie antiinflamatorie);
 - în faza de abcedare: tratament chirurgical (incizii, contraincizii, debridare, lavaj antiseptic, drenaj, pansament steril) sub anestezie locală (nu prea prinde), regională sau generală.

Forme particulare:

- abces „în buton de cămașă”: este constituit din două cavități, una profundă (obișnuit subfascială) și una superficială (obișnuit suprafascială) unite printr-un traiect subțire → în absența unei debridări largi cu drenaj adecvat se constată evoluție trenantă;
- abces „în bisac”: se constată strangulare a cavității abcesului prin prezența unor elemente anatomice inextensibile (ligament transvers al carpului, etc.); sunt necesare contraincizii și drenaj larg;
- abcese cu localizări particulare: abces fesier postinjecțional, abces perianal, abces mamar, abces pilonidal sacrococcigian, etc.;
- abces cald aseptice (abces „de fixație”).

ABCESUL RECE OSIFLUENT

Este o colecție purulentă de natură tuberculoasă localizată superficial sau profund, cu evoluție îndelungată, fără semne de inflamație acută. Are ca punct de plecare tuberculoza sistemului osos localizată mai ales la nivelul corpurilor vertebrale sau la nivelul oaselor micului bazin, cu liză osoasă și constituirea unei colecții purulent-azeoase care, după ce erodează periostul, fuzează pe calea interstițiilor tisulare cu fistulizarea spontană în organele vecine sau la exterior (în regiunea laterotoracică, respectiv în regiunea inghinală). Semnele generale sunt cele ale impregnării tuberculoase (astenie, inapetență, scădere ponderală, tuse uscată, subfebrilitate vesperală, transpirații nocturne), semnele locale fiind reprezentate de dureri spontane și la palpare, deformări ale zonei, mici tumefacții, palparea unei tumori de consistență elastică sau fluctuantă nedureroasă. Radiografiile osoase arată geode sau deformări osoase, frotiurile și culturile din puroiul recoltat prin puncție evidențiază bacilul Koch. În lipsa tratamentului, evoluția se face spre fistulizare, suprainfectare („încălzire” a abcesului), calcificare, apariție de fracturi osoase. Tratamentul general este cel al tuberculozei (alimentație hiperproteică, antituberculoase, vitamine), cel local constând în puncție sau incizie cu evacuarea puroiului, spălare cu antituberculoase și drenaj eficient.

2. INFECȚII STAFILOCOCICE

Sunt reprezentate de entități cu gravitate diferită.

A. FOLICULITA

Definiție și etiopatogenie: infecție stafilococică a foliculului pilos produsă de stafilococul auriu (aflat de obicei pe tegumente, mai ales la nivelul ostiilor canalelor glandelor sebacee) sub acțiunea favorizantă a microtraumatismelor ce formează mici soluții de continuitate. Localizare predilectă la nivelul zonelor cu pilozitate bogată (față, scalp, regiune pubiană, membre, față dorsală a degetelor). Caracter recidivant, cu extindere regională.

Morfopatologie: microabces dermic centrat de foliculul pilos, cu bombare la exterior sub forma unei flictene.

Clinic:

- inițial: mică zonă hiperemică centrată de firul de păr, cu prurit moderat;



- faza a doua: edem supraiacent mici colecții, cu bombare;
- apariția unei flictene care ulterior fistulizează, eliminându-se puroiul împreună cu firul de păr;
- cicatrizare a zonei restante cu constituirea unei microcicatrici scleroase.

Tratament → conservator: igienă locală, epilare (cu penseta), badijonare cu antiseptice, procedee fizioterapice (ultraviolete); în cazurile recidivante se impune administrare de vaccin antistafilococic sau autovaccin.

B. FURUNCULUL (the boil)

Definiție: infecție stafilococică necrozantă a complexului pilo-sebaceu, întâlnită mai ales la vârsta tânără.

Etiopatogenie:

- cauza determinantă = stafilococ auriu cu virulență crescută și adesea penicilinazo-secretor; acțiunile sale se datoresc secreției de exotoxină necrozantă, coagulază și enzime fibrinolitice;
- cauze favorizante: igienă precară tegumentară, iritații mecanice ale pielii (guler tare, grataj, etc.), ten seboreic, teren slab (diabet, avitaminoze, alcoolism, surmenare).

Morfopatologie: necroză tisulară extensivă pornită de la nivelul firului de păr și al glandei sebacee care cuprinde apoi dermul și epidermul adiacent, cu edem inflamator dur perilezional (aspect de pustulă subepidermică); leziunea, cu diametru până la 1-2 cm, constă dintr-un conglomerat necroticopurulent în centrul căruia se găsește un sfacel necrotic alb numit bourbillon, inițial aderent de patul bazal al leziunii de care ulterior se detașează.

Clinic → evoluție în etape întinse pe 10-12 zile:

• semne locale:

- inițial (primele 2-3 zile): zonă pruriginoasă centrată de un fir de păr, care se asociază rapid cu edem important și hiperemie (apare senzație de arsură);
- următoarele 2-3 zile: tumefacție conică dură, roșie-violacee, dureroasă, prezentând în vârf o flictenă gălbuie;
- următoarele 2 - 3 zile: pe fondul intensificării durerii și tumefacției se produce fistulizarea pustulei subepidermice, cu eliminare de serozitate și puroi; craterul rămas conține în centru bourbillonul, care poate fi extras chirurgical sau se poate detașa spontan după încă 2 zile;
- vindecare prin constituirea unei cicatrici cheloide inestetice.

• semne regionale (inconstante): limfangită reticulară, limfadenită;

• semne generale: cele întâlnite în cazul infecțiilor mai severe.



Diagnostic diferențial → se face cu: șancrul sifilitic dur (lipsa durerii, reacții seropozitive pentru lues), pustula malignă din antrax (zonă necrotică circulară neagră

înconjurată de microvezicule aflate pe un placard dur, identificarea *Bacillus anthracis* în lichidul recoltat).

Forme anatomoclinice:

- a) Furunculul feței (obraz, buză superioară, aripă nazală, pleoape): simptomatologie severă, dominată de răsunetul general toxico-septic și edemul difuz important; se contraindică manevrele intempestive (stoarcere, etc.) care pot produce extensie limfatică și vasculară a infecției cu complicații foarte severe (vena facială drenează prin vena angulară a nasului în vena oftalmică și de aici în sinusul cavernos → risc de tromboflebită și chiar encefalită, cu potențial letal).
- b) Furunculoza: apariție concomitentă (sincronă) sau succesivă (metacronă) a mai multor furuncule, în aceeași zonă sau cu localizări diferite; se întâlnește la bolnavi imunocompromiși (diabetici, cachectici, neoplazici, etc.), prin acțiunea unui germeni selecționat cu virulență crescută în condițiile unei igiene precare și ale unui tratament insuficient; tendință mare la recidivă și cronicizare (starea de septicitate prelungită poate duce la amiloidoză renală).

- c) Furunculul antracoid (carbuncul, „antrax”): aglomerare de furuncule aflate în diferite stadii evolutive într-o zonă delimitată cu mare densitate de foliculi pilo-sebacei (ceafă, spate, regiune pubiană, față dorsală a degetelor, etc.). Leziunea constă dintr-o zonă de necroză dermo-hipodermică masivă cu constituirea unei cavități purulente ce conține mai multe „burbioane” confluențe, la suprafață pielea prezentându-se ca un placard roșu-violaceu ($\varnothing = 5-6$ cm) ciuruit de numeroase orificii fistuloase, foarte dureros, înconjurat de țesuturi inflamate, indurate. Apare de obicei la vârstnici cu tare organice, imunocompromiși. Se însoțește de stare toxico-septică pronunțată. Diagnostic diferențial cu hidrosadenita și pustula malignă (antrax, dalac, cărbune). Impune tratament agresiv general și local. Vindecare cu defect (cicatrici cheloide voluminoase, deformante, mutilante).



Complicații: limfangită tronculară, limfadenită până la adenoflegmon, flegmon, erizipel (posibilă asociere și cu streptococ), tromboze venoase septice generatoare de embolii, osteomielite de vecinătate, abcese viscerale, septicemie.

Tratament:

- a) profilactic: igiena regiunilor piloase, evitarea traumatismelor;
- b) curativ:
- general: antibioticoterapie antistafilococică, imunostimulare nespecifică (vaccin polimicrobian, Polidin, gamma-globuline) sau specifică (anatoxină stafilococică, vaccin antistafilococic, autovaccin), corectarea tarelor asociate (diabet, anemie, etc.), analgezice, antipiretice;
 - local: izolare a regiunii după aplicare de antiseptice, revulsive, pungă cu gheață; fizioterapie; în faza de abcedare se face incizie (preferabil cu bisturiul electric pentru hemostază) „în cruce” sau radiară, cu evacuarea bourbillon-ului și debri-

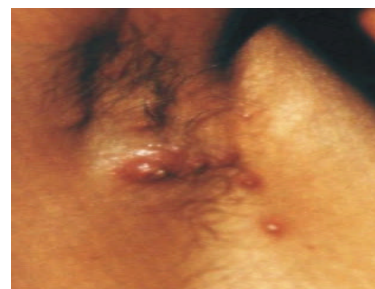
dare atentă, decolarea lambourilor tegumentare până în zonă sănătoasă, pansamente antiseptice; în cazuri severe se preferă anestezia generală.

C. HIDROSADENITA (hidrosadenitis supurativa, boala Verneuil, abces tuberos)

Definiție (hidros = apă, sudoare; aden = glandă): infecție stafilococică a glandelor sudoripare apocrine (glande sudoripare de 10-20 de ori mai mari, ramificate și mai profunde decât cele obișnuite, produc secreție vâscoasă cu miros caracteristic și se găsesc în ariile axilară, mamară, anală și genitală) ce afectează obișnuit mai multe glande aflate în stadii diferite de evoluție (asemănare cu furunculul antracoid).

Etiopatogenie: stafilococ auriu + condiții favorizante locale și generale.

Morfopatologie: leziune localizată în derm și hipoderm ce interesează de la început glomerulul glandei sudoripare, îmbrăcând mai mult aspectul unui abces (lipsește firul de păr și zona de necroză întâlnite în cazul furunculului); sunt prezente tumorete inflamatorii ce pot conflua și fistuliza succesiv prin mai multe orificii, separate de septuri, prin care se scurge puroi alb, cremos, inodor



Clinic:

- local → mai multe stadii: inițial se constată o tumefacție nodulară profundă pruriginoasă dură dureroasă aderentă la piele; ulterior apare colecție fluctuantă ce fistulizează; asociere frecventă cu alte formațiuni aflate în stadii evolutive diferite; tendință la recidivă și cronicizare; vindecare spontană foarte rară (în absența abcedării);
- regional: limfangită, edem (al brațului, etc.), impotență funcțională a membrului (fixare în semiabducție);
- general → semne de intensitate mai mică decât în cazul furunculului.

Forme particulare:

- hidrosadenita areolei mamare: impune diferențiere de mastită, boală Paget, carcinom inflamator;
- hidrosadenita perianală și fesieră: se impune diferențiere de leziunile luetice, de cele din limfogranulomatoza benignă Nicolas-Favre, precum și de fistulele perianale (vezi materia anului V – volumul II).

Tratament:

- general: antibioticoterapie antistafilococică (se preferă oxacilina);
- local: conservator (epilare, revulsive, antiseptice, fizioterapie) și chirurgical (în fazele abcedate → incizii paralele cu pliurile de flexie, evacuare, debridare, lavaj, drenaj; repetare a toaletei locale timp de câteva zile; s-a propus și excizia tegumentelor axilare ce conțin glande sudoripare în cazul celor predispuși la recidive).

N.B.: Mulți consideră boala Verneuil (hidrosadenitis supurativa) drept o entitate particulară cu caracter mixt inflamator-granulomatos și localizare predilectă perineală, unde se poate face confuzie cu o fistulă perianală (acum nu există însă comunicare cu canalul anal, traiectul fistulei fiind serpiginos, în planul dermului). Tratamentul constă în deschiderea tuturor traiectelor fistuloase cu excizie pe distanțe chiar foarte mari (sunt necesari bureți impregnați cu substanțe hidrocoloide care să permită cicatrizarea fără retracție, prin granulație din interior).

Genul *Staphylococcus* are 3 specii:

- *Staphylococcus aureus* = locuitor temporar dar frecvent al vestibulului nazal, de unde însămânțează propriile mucoase, tegumente, colonul, persoane din anturaj, alimente; este condiționat patogen, determinând numeroase infecții minore sau grave; din această specie se selectează tulpini periculoase de spital;
- *Staphylococcus epidermidis* = rezident normal al vestibulului nazal și tegumentelor, accidental patogen, întâlnit în endocardite bacteriene subacute consecutive chirurgiei și explorărilor cardiovasculare, în acneea infectată;
- *Staphylococcus saprophyticus* = saprofit din mediul extern, nepatogen; poate contamina mucoase și tegumente.

Genul *Streptococcus* se clasifică în felul următor:

a) clasificare Schottmüller, Smith și Brown (după tipul de hemoliză):

- β -hemolitici: zonă de hemoliză clară pe geloză-sânge
- α -hemolitici (viridans)
- γ -hemolitici (nehemolitici);

b) clasificare Lancefield (antigenică):

- grupe antigenice (pe baza carbohidratului C parietal): 18 grupe (A \rightarrow H, K \rightarrow T); peste 90% din infecțiile prin streptococi β -hemolitici la om sunt date de streptococi din grupa A (echivalentă cu specia *S.pyogenes*), restul fiind date de streptococi din grupele B (specia *S.agalactiae*), C (speciile *S.equisimilis* – la om, respectiv *S.zooepidermicus* – la animal), etc.;
- tipuri antigenice (grupul A este împărțit pe baza proteinei M în 57 de tipuri și pe baza proteinei T în 27 de tipuri, etc.);

c) clasificare Scherman (însumată) \rightarrow cea mai cuprinzătoare:

- streptococi lactici (nepatogeni): sunt nehemolitici sau slab alfa-hemolitici;
- streptococi fecali (saprofiți ai intestinului; grup D; condiționat patogeni): nehemolitici sau α -hemolitici;
- streptococi viridans (saprofiți ai mucoasei bucofaringiene): variante β - și α -hemolitice; produc majoritatea endocarditelor bacteriene subacute;
- streptococi piogeni (specii patogene pentru om și/sau animal; β -, α -, γ - hemolitici):
 - *S.pyogenes*: produce scarlatină, angine, piodermite, erizipel, febre puerperale, infecții cu alte localizări, grave complicații alergice postinfecțioase;
 - *S.pneumoniae* (α -hemolitic): produce pneumonii, bacteriemii, meningite;
 - *S.equisimilis* (beta-hemolitic, grup C): infecții similare cu *S.pyogenes*;
 - *S.serogrup G* (beta-hemolitici): rare infecții respiratorii, uneori GNA;
 - *S.agalactiae*: origine bovină; uneori hemolitic; prezent pe mucoasa vaginală;
 - *S.zooepidermicus*: descris și în patologia umană (faringite, adenite).

3. LIMFANGITA ACUTĂ

Definiție: inflamație septică a vaselor și trunchiurilor limfatice produsă prin afectarea peretelui acestora de către germeni proveniți de la o infecție situată în teritoriul drenat de ele sau inoculați printr-o soluție de continuitate (plagă, escoriație, înțepătură, micoză interdigtală, etc.) a acestui teritoriu.

Etiopatogenie: poate fi produsă de orice germene patogen (mai ales streptococul are tropism limfatic) și reprezintă un mod de reacție a organismului la transportul limfatic al germenilor.

Morfopatologie → mai multe forme anatomo-clinice (evolutive):

- limfangită reticulară: localizată în rețeaua limfatică tegumentară superficială din vecinătatea infecției sau a porții de intrare; clinic se constată prezența de travée serpiginoase, roșii-violacee, pe fond de hiperemie cutanată și edem, cu durere accentuată de palpare și dispariția roșeții la digitopresiune; semne generale (febră, curbatură);
- limfangită tronculară: este stadiu evolutiv ulterior, în care în axul membrului afectat sunt vizibile unul sau mai multe trunchiuri limfatic ce apar ca „lovituri de bici”; sunt cordoane roșii indurate și dureroase, cu aspect rectiliniu, paralele sau anastomozate; adenită regională satelită; semne generale (febră, frisoane, cefalee);
- limfangită supurată: în caz de virulență crescută a germenilor se produce tromboza septică a vasului limfatic cu perilimfangită și constituire de microabcese ce pot conflua (evoluează ca un flegmon însoțit de fenomene generale accentuate);
- limfangită gangrenoasă (pare a fi la originea farseitei necrozante): în caz de infecții cu germeni anaerobi sau asociații anaerobe, la bolnavi cu reactivitate scăzută, pe fondul unui placard de limfangită reticulară apar flictene sero-sanghinolente care se sparg lăsând în urmă false membrane cenușii-murdare (instalare a supurației cu aspect gangrenos).



Diagnostic:

- diagnostic pozitiv: recunoașterea focarului primar, interpretarea corectă a semnelor locale și generale;
- diagnostic diferențial → cu erizipelul în stadiul de limfangită reticulară (lipsa bureletului caracteristic placardului erizipelatos), respectiv cu tromboflebita superficială în stadiul de limfangită tronculară.

Tratament:

- profilactic: atitudine corectă față de plăgi și infecții;
- curativ: medical (antibioticoterapie, analgetice, antipiretice, antiinflamatoare; antiseptice și revulsive local) și chirurgical (în limfangitele supurate și gangrenoase → incizii, lavaj, drenaj + tratamentul infecției cauzale).

N.B. Serpiginos (în latină „serpere” = a se târî): termen adjectival aplicat acelor leziuni sau erupții cutanate care se vindecă pe o porțiune a lor, în timp ce progresează în alte porțiuni, chiar opuse, descriind șerpuiuri.

Revulsie: metodă terapeutică prin care se determină hiperemie tegumentară în scopul reducerii congestiei planurilor profunde; se obține prin cataplasme (în greacă „kataplasma” = aplicație) de muștar, priessnitz alcoolizat, badijonaj cu iod, etc..

4. LIMFADENITA ACUTĂ

Definiție: inflamație acută a limfonodulului secundară unei limfangite acute evidente

clinic sau cu evoluție ștearsă. Inflamația limfonodulară poate să apară și tardiv (la distanță de vindecarea procesului limfangitic, ca urmare a însămânțării microbiene a sistemului limfatic) sau la distanță de focarul primar (însămânțare „în salturi” a limfonodulilor, un exemplu fiind adenita axilară fără adenită epitrohleană în cazul unui panarițiu).

Forme anatomo-clinice:

- adenita congestivă: afectează unul sau mai mulți ganglioni limfatici (limfonoduli) care histopatologic prezintă hiperemie și edem iar la palpate apar măriți de volum, cu consistență crescută, dureroși la presiune, cu mobilitate păstrată sau ușor diminuată (periadenită minimă), acoperiți de tegumente de aspect normal; răsunet general minim;
- adenita supurată (abcesul limfonodular): apare în cazul infecției cu germeni virulenți pe un teren deficitar; în interiorul ganglionului apar microabcese separate de septuri pe care le distrug formând un abces delimitat de un perete format din structurile limfonodulare modificate inflamator; clinic se constată creștere de volum, durere, fluctuență, fixare la piele (periadenită intensă), tegumente modificate inflamator (hiperemie, edem);
- adenoflegmonul (periadenită supurată): extindere a supurației la mai mulți limfonoduli și la țesuturile din jur; se prezintă ca un bloc inflamator pseudotumoral de dimensiuni mari, indurat, dureros, poliociclic, cu zone fluctuente cu tendință la fistulizare; se asociază impotența funcțională a segmentului respectiv, pe fondul unui răsunet septic general sever; localizare preferențială în regiunea inghinală;
- adenita fistulizată: apare tardiv în evoluție, printr-unul sau mai multe orificii, evacuarea puroiului fiind însoțită de cedarea simptomatologiei locale și generale;
- adenita scleroasă: se constituie în timp, prin invazia conjunctivă cicatrizantă în limfonodulul ce devine dur, scleros, cu structură limfatică distrusă (determină stază limfatică în amonte).

Diagnostic: semne locale și semne generale (cu atât mai accentuate cu cât septicitatea și distrugerile locale sunt mai pronunțate).

Forme particulare:

- adenita inghinală (localizată în regiunea trigonului Scarpa): diagnostic diferențial cu hernia inghinală dar mai ales femurală ireductibilă și/sau strangulată, cu abcesul rece „încălzit” fuzat de-a lungul tecii mușchiului psoas și exteriorizat prin lacuna musculară de la rădăcina coapsei, cu tromboflebita crosei safenei mari, etc.;
- adenita axilară: diagnostic diferențial cu hidrosadenita;
- adenita cervicală: cea superficială trebuie diferențiată de parotidita acută iar cea profundă de tumorile laterocervicale inflamatorii (chist branhiol suoprainfectat, etc.); adenoflegmonul cervical profund poate fuza de-a lungul tecilor carotidiene spre spațiul subhioidian și mediastin, cu posibilă constituire a flegmonului laterocervical lemnos Reclus.

Complicații:

- imediate: de vecinătate (flegmon difuz perilimfonodular, tromboflebită profundă septică, artrită, osteită, nevrită, erodare vasculară cu hemoragie, etc.) sau generale

(diseminare prin bacteriemie, septicemie);

- tardive: edeme cronice limfatice ce pot ajunge până la elefantiazis.

Tratament:

- medical: general (antibioticoterapie, vaccinoaterapie, analgetice, antipiretice) și local (pungă cu gheață, revulsive, antiseptice, imobilizarea segmentului);
- chirurgical → în caz de abces sau flegmon (incizii largi, multiple, evacuare, debridare, lavaj, drenaj, pansamente umede); trebuie asigurat tratamentul corect al porții de intrare.

5. ERIZIPELUL (BRÂNCA)

Definiție (în greacă erythros = roșu, pella = piele): boală infecto-contagioasă produsă de streptococul β -hemolitic de grup A și manifestată clinic printr-o dermită (localizare predilectă la nivelul membrelor sau feței). Foarte frecvent întâlnit în trecut în spitale, mai ales în serviciile chirurgicale, prin contaminarea instrumentarului, materialului de sutură, compreselor incomplet sau incorect sterilizate.

Etiopatogenie: cauzele favorizante sunt reprezentate de existența unei porți de intrare (orice leziune tegumentară: escoriație, ragadă, înțepătură, micoză interdigitală, plagă) și a unui status imunitar deficitar (denutriție, anemie, etc.). După inoculare se produce pătrundere și multiplicare a germenului în vasele și spațiile limfatice ale dermului, rezultând o dermită cu vasodilație, edem și infiltrație celulară mai intense la periferie.

Morfopatologie: inițial afectare dermică, cu constituire a unei serozități abundente bogate în germeni și leucocite ce umple spațiile conjunctive, formând un placard; ulterior apare eritem și edem epidermic cu formare a unui burelet marginal caracteristic (periferie reliefată și hiperemică, zonă centrală mai deprimată și palidă) ce progresează serpiginos excentric („în pată de ulei”) iar prin clivaj dermo - epidermic formează flictene sero-sanghinolente (**erizipel bulos**); mai rar poate să apară edem hipodermic sau chiar celulită ce ajunge la supurație (**erizipel flegmonos**).



erizipel al
coapsei

Clinic: debut brusc cu frison violent urmat de ascensiune termică (40°C) și alterare a stării generale (tahicardie, astenie, oligurie); placardul erizipelatos, nu foarte dureros, se poate însoți fie de o limfangită locală, fie de o adenită regională. În prezența tratamentului corect tabloul clinic dispare în câteva zile; netratat, produce recidive (nu dă imunitate) și complicații.

Paraclinic: leucocitoză cu neutrofilie (deviere la stânga a formulei leucocitare), VSH crescut, albuminurie și uneori hematurie (afectare renală prin efect toxic-alergic).

Diagnostic:

- diagnostic pozitiv: poartă de intrare + placard erizipelatos cu burelet marginal +

stare generală alterată;

- diagnostic diferențial → se face cu: celulită, flegmon, limfangită reticulară, tromboflebită superficială, dermite alergice sau eczematiforme, etc..

Complicații: locale (abcese, flegmoane, limfangite, flebite, artrite, gangrene), regionale (adenite, adenoflegmoane) sau generale (endocardită, glomerulonefrită, reumatism, septicemie). Uneori se produc recidive la distanță de locul inițial (erizipel migrator, eratic); recidivele, frecvente mai ales la membrul inferior, pot fi răspunzătoare de producerea unui elefantiazis. Flictenele caracteristice pot lăsa prin rupere cruste responsabile de cicatrici uneori vizibile toată viața.

Posibila atingere renală (glomerulonefrita poststreptococică) este consecința fenomenelor alergice declanșate de toxinele streptococice eliberate local (similar situației din scarlatină, angine, etc.).

Forme particulare:

- erizipelul feței → formă de fluture (prinde ambii obraji dar respectă buza superioară), dureri mari;
- erizipel periombilical al nou-născutului (contaminare de la instrumente sau de la materialul de ligatură în momentul legării ombilicului);
- erizipel genital (postabortum).



erizipel al feței

Tratament: este în principal medical și are la bază administrarea injectabilă de penicilină G sau alt antistreptococic (vindecare în 7-10 zile); tratamentul chirurgical presupune decapare a flictenelor cu evacuarea serozității, pansamente umede cu antiseptice, incizii de drenaj în formele complicate.

ATENȚIE! Erizipelul este cunoscut ca afecțiune streptococică, dar foarte rar se întâlnește și erizipel stafilococic (dermită microbiană cu evoluție absolut identică cu a erizipelului streptococic, dar cu lipsă de răspuns la penicilină → se impun culturi din serozitate cu antibiogramă).

6. CELULITA CRONICĂ (GRANULOMUL)

Definiție: complicație inflamator-granulomatoasă cu componentă septică a plăgilor operatorii, caracterizată prin apariția de abcese sau fistule trenante la intervale de săptămâni - ani de la operație.

Etiopatogenie: cauza determinantă cea mai frecventă este stafilococul auriu coagulazo-pozitiv, ce poate rămâne în stare quiescentă pe perioade lungi; cauzele favorizante sunt reprezentate de traumatisme diverse, prezența corpilor străini (fire neresorbabile, comprese, calculi) și deficiența imunologică a organismului.

Morfopatologie: formațiune pseudotumorală ce fistulizează lăsând în urmă o cavitate tapetată cu țesut de granulație și conținând puroi, sfaceluri + eventuala prezență a corpului străin (bucla unui fir neresorbabil, etc.); uneori se prezintă ca o colecție voluminoasă situată între piele și peritoneu.

Clinic: palparea unei indurații roșu-maronii la nivelul cicatricii operatorii, cu mani-

festare ulterioară sub forma unui abces care fistulizează și elimină puroi și sfaceluri; explorarea instrumentală poate găsi corpul străin; semne generale diminuate; fistulografia, ca și frotiul și cultura din secreție, aduc informații suplimentare.

Diagnostic diferențial → se face cu alte infecții localizate (abces „în buton de cămașă”, furuncul, etc.) sau cu fistulizări profunde.

Evoluție: vindecare (după eliminarea spontană sau chirurgicală a corpului străin) sau complicații (supurații difuze).

Tratament → chirurgical: extragerea corpului străin, toaleta plăgii, eventuala excizie a traiectelor fistuloase (sub anestezie locală sau generală); pansamente umede cu soluții antiseptice; antibioticoterapie rezervată numai cazurilor complicate.

N.B.: quiescență [L. *quiescens*, F. *quiescent*] = stare de repaus, liniște, dormanță.

7. ACTINOMICOZA

Definiție: infecție cronică produsă de *Actinomyces israelii*, bacterie cu proprietăți asemănătoare agenților fungici ce este prezentă în mod obișnuit în flora orală.

Morfopatologie: abcese delimitate de o reacție fibroblastică; fistulizare internă sau externă cu eliminare de conținut purulent - granulomatos (filant, grunjos, galben - brun ca granulele de sulf) și sfaceluri.

Clinic → există trei forme de actinomicoză: cervicofacială (cea mai frecventă), toracică și abdominală. Simptomatologie săracă și atipică: senzație de greutate, dureri în zonă, tulburări funcționale; palparea găsește o formațiune pseudotumorală cu limite imprecise, ferm - elastică, dureroasă; ulterior se asociază fenomene inflamatorii ale tegumentelor supraiacente, cu fistulizare și eliminare de puroi.



actinomicoză
facială

Diagnostic:

- pozitiv: clinic + explorările biologice și imagistice;
- diferențial → se face cu alte afecțiuni inflamator-infecțioase sau tumorale.

Tratament: medical (antibioticoterapie cu penicilină G, tetraciclină, lincomicină sau clindamicină) + chirurgical (incizie a abcesului cu toaletă locală, posibil rezecție largă a țesuturilor și organelor vecine).

IV. INFECȚII DIFUZE ȘI TOXICE

Sunt infecții cu etiologie bacteriană de cele mai multe ori dificil de pus în evidență, cu evoluție clinică rapidă și de mare gravitate, cu prognostic adesea sumbru funcțional și uneori vital, necesitând măsuri terapeutice dintre cele mai energice. Riscul

aparitiei lor este mai mare acum decât în trecut, în condițiile unei mari incidențe a patologiei traumatice, a unui rulaj mai mare al bolnavilor în spitale, a folosirii pe scară largă a unei aparaturi complexe dar greu de sterilizat, ca și a mijloacelor investigaționale și intervenționale tot mai numeroase și mai complexe (cateterism, perfuzii, transfuzii, endoscopii, aparatură de protezare ventilatorie, etc.).

1. CELULITA ACUTĂ DIFUZĂ NESPECIFICĂ

Definiție: infecție nesupurativă invazivă a țesutului conjunctiv cu mare tendință la difuziune acompaniată de fenomene zgomotoase și grave (dureri vii, impotență funcțională, temperatură înaltă, frisoane, stare generală alterată, amețeli, cefalee, inapetență); reprezintă faza incipientă a majorității infecțiilor difuze.

Etiopatogenie: cauza determinantă poate fi reprezentată de orice germen microbial (cel mai frecvent se întâlnește însă streptococul β -hemolitic); cauzele favorizante sunt virulența crescută a germenilor și rezistența scăzută a organismului, în condițiile nerespectării regulilor de asepsie și antisepsie și a principiilor de îngrijire a plăgilor chirurgicale (poarta de intrare).

Morfopatologie: se constată tumefacție difuză (edem), dură, eritematoasă, care la puncționare cu acul lasă să se prelingă o serozitate gălbuie sau sanghinolentă (localizare inițială a infecției în țesutul celulo-adipos subcutanat, cunoscut a se apăra foarte greu la infecție, de unde ajunge să intereseze interstițiile celulare și tegumentele ischemiate prin distensie) fără puroi. Microscopic se evidențiază infiltrat leucocitar reprezentat de neutrofile, fără participare de țesut conjunctiv fibros care să asigure o barieră fiziologică în calea difuziunii infecției. Uneori se constată o reacție erizipeloidă, o limfangită sau o limfadenită.

Clinică: debut brusc, cu stare generală alterată și tumefiere locală a plăgii care devine dureroasă, împăstată, cu tegumente roșu-violacee.



Explorări paraclinice: leucocitoză cu neutrofilie, VSH crescut, alterări biologice din partea unor organe; bacterioscopia directă pe frotiu și cultura din secreții evidențiază germele și sensibilitatea lui la antibiotice.

Diagnosticul diferențial → se face cu: dermite prin substanțe iritante sau alergice (sunt afebrile), alergii cutanate medicamentoase (sunt afebrile și nedureroase), erizipel (lipsa bureletului marginal), celulite specifice (clostridiană, neclostridiană), celulită cronică.

Evoluție: în lipsa tratamentului apare o supurație difuză specifică germenului cauzal.

Localizări particulare: celulita gâtului, celulita planșeului bucal, celulita pelvină.

Tratament: general (antibioticoterapie cu spectru larg, analgezice, antipiretice, reechi-

librare energetică) + local (pungă cu gheață, pansamente umede cu antiseptice, fizioterapie antiinflamatorie, desfacerea plăgii); exceptând celulitele specifice (clostridiană, crepitantă neclostridiană, etc.), tratamentul chirurgical este contraindicat în această fază deoarece nu există încă bariera fibrino-leucocitară.

2. FLEGMONUL

Definiție: inflamație acută a țesutului celulo-adipos (obișnuit subcutanat, dar posibil și retroperitoneal, retrofaringian, retromamar, etc.), caracterizată prin difuziune fără tendință la limitare și prin necroză masivă a țesuturilor interesate; este denumit impropriu și celulită difuză.

Etiopatogenie:

- cauză determinantă: cel mai frecvent este incriminat streptococul (piogen, viridans, etc.), dar pot fi întâlniți și stafilococ, anaerobi sau asociații de germeni;
- cauze favorizante: virulență crescută a germenului, reactivitate scăzută a organismului (tare organice, imunosupresii), plăgi anfractuoase (zdrobite, delabrante), injectare de substanțe vasoconstrictoare sau necrozante în țesutul subcutanat, nerespectarea regulilor de asepsie și antisepsie.

Morfopatologie → evoluție macroscopică în mai multe stadii:

- perioada de invazie (celulită): se întinde pe primele 1-2 zile; se constată edem important cu luciu tegumentar, hiperemie, bombare tegumentară, limfangită reticulară perilezională și adesea limfadenită satelită; puncția arată serozitate fără puroi; țesuturi cu tentă violacee, uneori de aspect slăninosis;
- faza de inflamație acută (zilele 2-4): apare puroiul sub forma unui lichid maroniu-roșcat care nu este încă colectat (pe secțiune aspect de „fagure de miere”);
- faza de necroză sau abcedare (zilele 5-6): supurație tipică care disecă interstițiile și fuzează de-a lungul formațiunilor anatomice; se găsește cavitate septică ce conține puroi sanghinolent cu sfaceluri rezultat în urma necrozelor tisulare, ulcerățiilor și trombozelor vasculare); în lipsa unei intervenții chirurgicale se produce necroză tegumentară, cu perforații ce lasă să se scurgă puroi în amestec cu sfaceluri tisulare;
- perioada de reparație: eliminare a țesuturilor necrozate, apariție de cicatrici vicioase însoțite de tulburări funcționale.

După **localizare** se descriu:

- flegmon supraaponevrotic (localizat în țesutul celular subcutanat);
- flegmon subaponevrotic (dezvoltat în țesutul conjunctiv lax al interstițiilor subaponevrotice, comunicând adesea cu spațiul supraaponevrotic)
- flegmon profund (perinefretic, etc.).

Clinic → în raport cu stadiul evolutiv:

- în perioada edematoasă (de debut): predomină semnele generale (febră înaltă, frisoane, tahicardie, agitație, anorexie, vărsături, oligurie); durere marcată local;
- în perioada inflamatorie: stare generală alterată (se adaugă cianoză a buzelor, facies pământiu, stare de prostrație); dureri insuportabile local, pulsatile, apariție de zone fluctuente posibil asociate cu flicte cu conținut sero-sanghinolent;

- în faza de abcedare: în cazul bolnavilor netratați se poate instala șoc toxico-septic cu deces; în cazul aplicării tratamentului adecvat se obține ameliorare a stării generale;
- în perioada de reparație: revenire treptată la normal.

Diagnostic:

- diagnostic pozitiv: antecedente + examen local + examen general;
- diagnostic diferențial → se face cu: erizipel flegmonos (burelet marginal caracteristic), seroame cu evoluție rapidă (stare generală mai bună), celulită crepitantă neclostridiană (flegmon gazos), gangrenă gazoasă (crepitații, stare generală foarte alterată), osteomielită acută (dureri predominant nocturne, radiografie caracteristică).

Complicații:

- locale: necroze cu distrugerii tisulare (mușchi, tendoane), eroziuni vasculare cu hemoragii, tromboflebite septice, nevrite septice; vindecare cu defect (cicatrici cheloid de dureroase cu antrenare de vase și nervi, ducând la impotență funcțională și dis-comfort generator de suferință psihică)
- regionale: fuzare la distanță cu producere de artrite, osteite, osteomielite, pleurezii, peritonite;
- generale: septicemie cu determinări septice secundare (endocardite, abcese viscera-le, etc.), deces.

Forme anatomo-clinice:

- flegmon fesier (cel mai frecvent flegmon, obișnuit postinjecțional): se adaugă adesea necroză musculară;
- flegmon al fosei ischio-rectale: vezi materia anului V (volumul II);
- flegmon al spațiului pelvi-subperitoneal: vezi materia anului V (volumul II);
- flegmon perinefretic: afectează țesutul celulo-adipos perirenal, sursa de infectare fiind cel mai frecvent locală (pielonefrită, pionefroză, lombotomie contaminată), dar posibil și la distanță (inoculare hematogenă); simptomatologie locală (dureri, edem și împăstare lombară, reacții pleurale, iritație peritoneală în localizările anterioare, psorită) și generală brutală și gravă, cu urină adesea limpede; puncția lombară cu ac gros ghidat ultrasonografic sau tomodensitometric evacuează puroi; terapia chirurgicală, susținută de cea medicală intensivă, se poate rezuma la incizie cu evacuarea colecției perirenale sau realizează și nefrectomia.

Tratament:

- medical: general (antibioticoterapie cu spectru larg corectată ulterior, vaccino-terapie nespecifică, reechilibrare hidro-electrolitică și volemică, analgezice, antipiretice, analeptice, repaus) + local (pungă cu gheață, comprese umede cu antiseptice și revulsive);
- chirurgical (obligator în prezența fluctuenței, preferabil sub anestezie generală): incizii largi și contraincizii, debridări tisulare cu excizia zonelor necrotice, drenaj multiplu cu tuburi, lavaj repetat cu soluții antiseptice.

FLEGMONUL GAZOS (CELULITA CREPITANTĂ NECLOSTRIDIANĂ)

Este o formă de flegmon care constă în infecția țesutului celulo-adipos, cu producere de gaze și crepitații la palpare, ce complică unele plăgi traumatice sau operatorii (după intervenții pe tubul digestiv sau tractul genito-urinar). Este produs de *asocierea de germeni*

aerobi (streptococ, stafilococ, E.coli) cu anaerobi stricți (mai rar) sau facultativi (peptococi, peptostreptococi); se produce necroză putridă a țesutului celular subcutanat, fără interesare a fasciilor, aponevrozelor și mușchilor, dar cu interesare a pielii secundar trombozelor subcutanate. Debut la 3-5 zile postoperator, cu alterare rapidă a stării generale pe fondul apariției unei tumefacții hiperemice dureroase cu acumulare de gaze ce produc crepitații la palpate; deschiderea plăgii permite evacuarea unui exsudat seros fetid sau a unui puroi nelegat cu bule de gaz și celularitate medie, cu evidențierea necrozei putride a grăsimii subcutanate de aspect cenușiu. În absența tratamentului se produce extensie în suprafață și profunzime, cu șoc toxico-septic și deces. *Tratamentul* chirurgical cât mai urgent (incizii sau deschidere a plăgii, cu debridări până la fascie, excizie a zonelor necrozate, spălare cu apă oxigenată, cloramină, betadină, etc.) trebuie asociat cu antibioticoterapie cu spectru larg în doze mari (penicilină 20 milioane/zi, gentamicină 240 mg/zi, metronidazol 3-4 g/zi), reechilibrare intensivă, oxigenoterapie hiperbară (5 ședințe de 90 minute la 3 atm în 2 zile) și tratament simptomatic. Există 2 forme anatomo-clinice particulare:

- flegmonul planșeului bucal (angina Ludwig) = inflamație difuză gangrenoasă hipertoxică a lojilor sublinguală, submandibulară și mentonieră ce difuzează spre limbă, laterofaringe, fosa temporală și regiunea cervicală anterioară; cel mai frecvent reprezintă o complicație a proceselor septice dentare date de asociații aerob-anaerobe; manifestare clinică prin stare generală alterată, tulburări funcționale (trismus, tulburări de deglutiție, disfonie, salivatie abundentă, dispnee), halenă fetidă, modificări locale cervicale (edem „în pelerină” cu duritate lemnoasă, dureri intense la palpate și crepitații) și endobucale (limbă mărită și împinsă în sus „în creastă de cocoș”); în lipsa tratamentului evoluție rapidă spre șoc toxico-septic și deces; tratamentul chirurgical, efectuat sub anestezie generală, constă în practicarea unei incizii „în potcoavă” sub și înlăuntrul arcului mandibulei, cu secționarea mușchiului platisma și a fasciei cervicale superficiale, urmată de deschiderea lojilor planșeului bucal care se spală cu H₂O₂ și se drenează; se asociază tratament antibiotic cu spectru larg și suportiv ;
- flegmonul urinos: afectează țesutul celular periuretral ca urmare a leziunilor uretrale, cu propagare a infecției la perineu; este produs de germeni comensali sau din urina infectată, apărând în cursul uretritelor, dilatațiilor sau manevrelor instrumentale uretrale; simptomatologie dominată de alterarea stării generale, cu disurie, tumefiere, hiperemie și durere perineală în zona bulbului uretral, cu apariție rapidă a fluctuenței și frecvent a crepitațiilor; tratamentul chirurgical, efectuat sub anestezie rahidiană sau generală, constă în practicarea de incizii și contraincizii largi, paralele cu uretra, debridări, drenaj și spălături.

3. GANGRENA GAZOASĂ (MIOZITA CLOSTRIDIANĂ)

Definiție: infecție difuză necrozantă deosebit de gravă a țesutului muscular, cu extensie rapidă favorizată de prezența țesuturilor devitalizate, produsă de germeni anaerobi gram-pozitivi [clostridii] pătrunși în organism prin plăgi contaminate cu pământ sau fecale.

Etiopatogenie:

- agentul etiologic incriminat aparține genului Clostridium (germeni anaerobi G+ sporulați și toxigeni numiți și germeni telurici deoarece sunt localizați cel mai frecvent în pământ, unde ajung din fecalele diferitelor animale), speciile cel mai frecvent întâlnite fiind Clostridium perfringens, Cl.oedematiens, Cl.septicum, și Cl.welchii, Cl.novyii; unii spun că și bacteriile gram-negativ anaerobe (Bacteroides), germenii anaerobi facultativi (microaerofili de tipul peptococilor și peptostreptococilor) sau asociațiile aerob-anaerobe (în care aerobii consumă oxigenul favorizând dezvoltarea anaerobilor) pot fi agenți producători ai bolii;

- originea bolii este cel mai adesea exogenă, mai ales traumatică, dar posibil și endogenă (postoperator), factorii favorizanți fiind astfel reprezentați de:
 - ◆ plăgi contuze, delabrante, anfractuozitate, cu zdrobiri de mase musculare (vezi războaie, accidente rutiere, calamități naturale, etc.) cu distrucții mari tisulare (inclusiv vasculare) și hipoxie locală consecutivă (ateroscleroza, ischemia preexistentă accentuează hipoxia de la nivelul țesuturilor devitalizate prin traumatism) → este favorizată multiplicarea germenilor la poarta de intrare cu producere de toxine răspunzătoare de efectele dezastruoase ale bolii; prezența corpurilor străine (fragmente telurice sau vestimentare, proiectile, schije, etc.) împiedică aseptizarea corectă a mediului și favorizează condițiile de anaerobioză;
 - ◆ alte posibile porți de intrare: plăgi înțepate (posibil și injecții), fracturi deschise, arsuri, degerături, etc.;
 - ◆ în cazul originii endogene se enumeră: infecții anale sau perianale drenate tardiv, cancer ulcerat – necrozat, avort septic, intervenții pe organe sau cavități cu conținut septic (apendice, colon, rect, vagin, colecist, etc.), investigații urologice (cateterizare uretrală, cistoscopie, etc.);
 - ◆ condiții favorizante generale: tare organice (diabet, cancer, anemie, etc.), terapii imunosupresoare (cortizon, citostatice, etc.) sau cu aminoglicozide (streptomycină, gentamicină, kanamicină) ce pot selecta tulpini cu virulență crescută, etc..

Mecanismul de producere este complex, factorii cauzali și favorizanți (virulența crescută a germenilor, existența unui țesut cu potențial redox scăzut, diminuarea mecanismelor de apărare la infecție, sinergismul aerobi-anaerobi) condiționându-se reciproc. La nivelul porții de intrare se produce multiplicare rapidă a germenilor cu eliberare de gaze și producere de **toxine** ce sunt eliberate în circulație, fiind responsabile de necroza tisulară cu extensie a infecției și de afectarea pluriviscerală cu șoc toxico-septic. Sunt secretate mai multe exotoxine, printre cele mai agresive fiind *lecitinaza* (o α -toxină ce distruge membranele celulare ducând la necroza și edemul mușchilor infectați, având și efect hemolitic), *colagenaza* (o κ -toxină), *heparinaza* (secretată de *Bacteroides*, cu efect anticoagulant), *leucocidina* (protejează germenii de fagocitoză), etc..

Morfopatologie: plagă tumefiată (edem masiv, difuz, cu extensie rapidă), înconjurată de piele violacee, cu flicte hemoragice; din plagă se scurge o serozitate maronie fetidă, iar marginile plăgii sunt necrozate împreună cu țesutul celulo-adipos, fascia, aponevroza, mușchii și formațiunile anatomice din regiunea afectată; mușchiul prezintă aspect flasc, brun-verzui, necontractil, cu absență a sângerării; din interstiții se scurge un lichid maroniu ce conține leucocite și gaze cu miros fetid; în plus există leziuni tisulare și viscerale la distanță (pulmonare, hepatice, splenice, renale, suprarenale, etc.) ca expresie a șocului toxico-septic.



gangrenă gazoasă a brațului

Clinic:

- debut brusc (după o perioadă de incubație de 6 ore – 5 zile de la producerea plăgii cu risc), cu afectare inițială a stării generale (tahicardie, agitație, insomnie, hipotensiune arterială; unii autori descriu prezența unor semne premonitorii subiective:

amețeli, euforie, senzație gustativă de sare și piper); local apar dureri vii ce cresc rapid în intensitate, infiltrare a plăgii (senzație de „pansament strâns” la nivelul unei plăgi bandajate), edem al pielii fără semne de inflamație acută (piele lucioasă, palidă, ce devine rapid brun-roșiatică), cu apariție a unei secreții sero-sanghinolente fetide lipsite de celularitate (nu se găsește puroi); la palpare se constată împăstare a zonei cu crepitații fine ce depășesc marginile leziunii (senzație de strângere în mână a zăpezii într-o zi cu ger);

- perioada de stare este dominată de alterarea stării generale datorată toxinelor neurotoxice, hemolizante și fugii lichidiene în zona de edem (febră mare, frisoane puternice, tahicardie, hipotensiune arterială până la colaps, neliniște, anorexie, vomă); facies pământiu, buze cianotice, ochi încercănați; în stadii avansate există oligurie, hematurie, icter, obnubilare; local se accentuează edemul (evoluție circumferențială și longitudinală), apar flictene, din plagă se scurge lichid maroniu fetid și gaze (deschiderea plăgii găsește gaze sub presiune), masele musculare cu aspect de „carne de pește” herniază în plagă (prin necroza fasciilor și aponevrozelor); la distanță de leziune membrul afectat este ischemic, palid.

N.B.: De la starea de conștiență normală până la cea comatoasă (la rândul ei de diferite grade – vezi scala Glasgow) se descriu 7 stări intermediare progresive: obtuzie, hebetudine, perplexitate, torpoare, obnubilare, stupor, sopor.

Paraclinic:

- identificarea germenilor din secreție (frotiu, culturi în aerobioză și anaerobioză); stabilirea sensibilității la antibiotice;
- bioumoral: leucocitoză crescută cu neutrofilie, anemie cu an-eosinofilie (caracteristic infecțiilor cu anaerobi); uree și glicemie crescute, electroforeză a proteinelor și ionogramă alterate;
- radiografia segmentului gangrenat evidențiază bule de gaz ce pornesc din țesutul subcutanat și se întind la distanță de focarul infecțios.



gangrenă gazoasă pe
bont de amputație: se
observă bule de gaz

Diagnostic diferențial → se face cu: infecții produse de peptococi sau peptostreptococi (fascită necrozantă, gangrenă bacteriană progresivă), flegmon gazos, infecții aerobe cu coliformi gazogeni, etc..

Evoluție → gravă: extensie rapidă a infecției pe calea interstițiilor spre trunchi, mediastin, retroperitoneu, etc.; alterare progresivă a stării generale, cu colaps, oligurie și șoc toxico-septic; mortalitate de 100% în absența tratamentului, respectiv de 40% în formele tratate.

Complicații:

- loco-regionale: distrucții tisulare întinse și metastaze septice ce impun amputații;
- șoc toxico-septic, tulburări comportamentale și ale stării de conștiență, MSOF (= „multiple systemic organ failure” = MODS = „multiple organ dysfunction syndrome”), deces.

Tratament:

a) tratament profilactic: tratarea corectă a plăgilor cu risc tetanigen (debridări largi, extirpare a corpurilor străini, excizia țesuturilor devitalizate cu regularizarea marginilor, lavaj cu apă oxigenată și alte antiseptice, lăsare deschisă a plăgii sub pansament steril, etc.), evitarea contaminării plăgilor operatorii cu anaerobi;

b) tratament curativ (după apariția gangrenei gazoase, principalul scop constă în prevenirea fuzării necrozei + contracararea substanțelor toxice responsabile de șocul toxico-septic):

- chirurgical (urgent și corect, sub anestezie generală):

- ◆ excizie completă a țesuturilor necrozate până în țesut sănătos (necrectomii, fasciotomii) → mușchiul trebuie să rămână roșu, sângerând și contractil (adesea sunt necesare sacrificii vasculare și nervoase ce conduc în final la amputații de membre – amputația de necesitate impune lăsarea deschisă a bontului); explorare atentă a posibilelor traiecte de fuzare, debridare atentă cu eliminare a corpurilor străini, toaletă cu H₂O₂ și alte antiseptice;

- ◆ în cazul plăgilor postoperatorii se impune desfacerea suturilor, cu prelevare de secreții din plagă pentru frotiu și culturi + lărgire a inciziei și efectuare de contraincizii pentru a permite scurgerea secrețiilor, eliminarea sfacelelor, aerisirea plăgii și împiedicarea difuziunii infecției + excizie „fără milă” până în țesut sănătos sângerând + lavaj cu apă oxigenată și cloramină + asigurare de drenaj multiplu pentru evacuarea secrețiilor și spălături postoperatorii cu soluții eliberatoare de oxigen (în situații deosebite, după excizia țesuturilor parietale necrotice poate fi necesară realizarea contenției viscerale cu plase monofilament până la vindecare și grefare ulterioară);

- ◆ după obținerea vindecării (stingere procesului infecțios) este necesară adesea o chirurgie reparatorie eventual seriată pentru acoperirea defectelor tegumentare (extirparea țesuturilor necrozate lasă în urmă musculatură descoperită, etc.) sau protezare;

- medical: *antibioticoterapie* în perfuzie (trebuie începută înainte de primul gest chirurgical → penicilină G 20 milioane/zi + gentamicină 240 mg/zi sau kanamicină 1 g/zi + metronidazol 3-4 g/zi; alternative: cefalosporine de generația III-IV, cloramfenicol) + *reechilibrare* susținută volemică, hidroelectrolitică și metabolică (există sîngerări mari, anemie secundară prin hemoliză dată de toxinele microbiene, plasmexodie cu pierdere masivă de plasmă, elemente figurate, proteine și electroliți, hiperforeză intensă) + terapie suportivă a viscerelor vitale (plămân, cord, rinichi, ficat) + *oxigenoterapie hiperbară* (plasare în cameră hiperbară la 3 atm în 7 ședințe a 90 minute întinse pe 2-3 zile cu pauze de cel puțin 4 ore între ele) + *seroterapie antigangrenoasă polivalentă* (60-100 ml I.M., eventual repatat la 24 ore → neutralizare a toxinelor circulante, nu și a celor fixate pe țesuturi; posibile infiltrații perilezionale) + *tratament simptomatic* (analgetice, antipiretice, vitamine, sedative, etc.).

N.B.: În condițiile în care printr-o profilaxie riguroasă s-a înregistrat o scădere pronunțată a incidenței gangrenei gazoase posttraumatice (spre exemplu în „războiul Malvinelor” de la începutul anilor '80 nu s-a înregistrat nici o gangrenă gazoasă), se constată o creștere marcată a proporției gangrenelor gazoase apărute după intervenții chirurgicale mai ales abdominale.

4. INFECȚII DIFUZE NECLOSTRIDIENE DATE DE MICROAEROFILI

Sunt infecții difuze necrotizante produse în principal de germeni facultativ anaerobi (microaerofili de tipul peptococilor și peptostreptococilor) ce interesează în principal țesutul celular subcutanat și nu afectează țesutul muscular (criteriu distinctiv de gangrena gazoasă), putând însă să se însoțească de crepitații. Sunt reprezentate de două entități patologice principale, fasceita necrozantă și gangrena bacteriană progresivă, între care există diferențe etiologice, anatomo-clinice și evolutive.

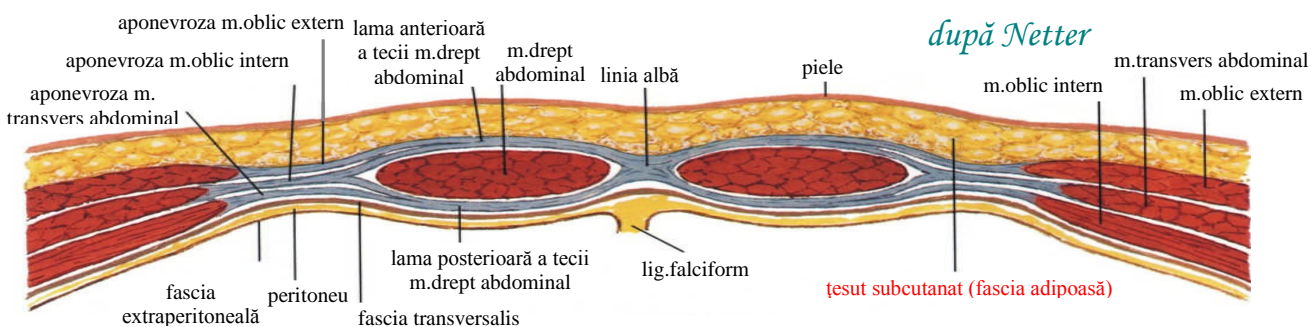
Din punct de vedere anatomic, cele două afecțiuni se diferențiază după raporturile lor cu fascia Scarpa:

- fasceita necrozantă afectează în principal fascia Scarpa (pe care o invadează și o distruge dar nu o depășește în profunzime) și progresează prin prinderea acesteia, producând clivarea țesuturilor supraiacente și necroza lor (țesut celulo-adipos subcutanat și tegument) prin lipsa de aport sangvin;
- gangrena bacteriană progresivă afectează tegumentul, grăsimea și fascia Camper, dar nu afectează fascia Scarpa; apare deci ca urmare a unei celulite suprafasciale.

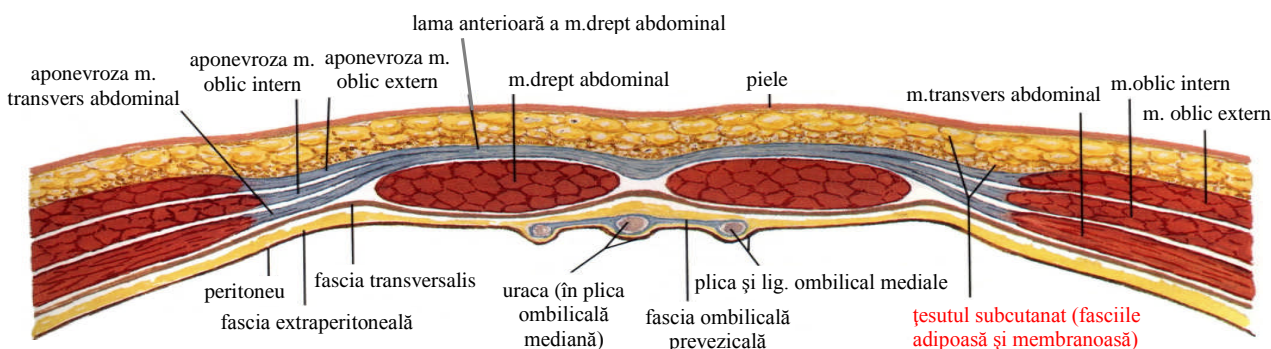
N.B.: Sub derm există țesutul celulo-adipos subcutanat (fascia abdominală superficială) care este structurat de către două fascii: **fascia Camper** = o fascie adipoasă foarte subțire, mai bine evidențiată în regiunea inghinală (descoperită cu ocazia disecției pentru hernii), situată mai superficial și **fascia Scarpa** = o fascie membranoasă, numită și fascie profundă sau exoabdominală, situată mai profund dar în afara aponevrozei mușchilor (este o fascie conjunctivă, bine individualizată și vizibilă cu ocazia oricărei incizii; în regiunea perineală a fost descrisă de către Colles).

Deci din punct de vedere anatomic sunt trei entități distincte:

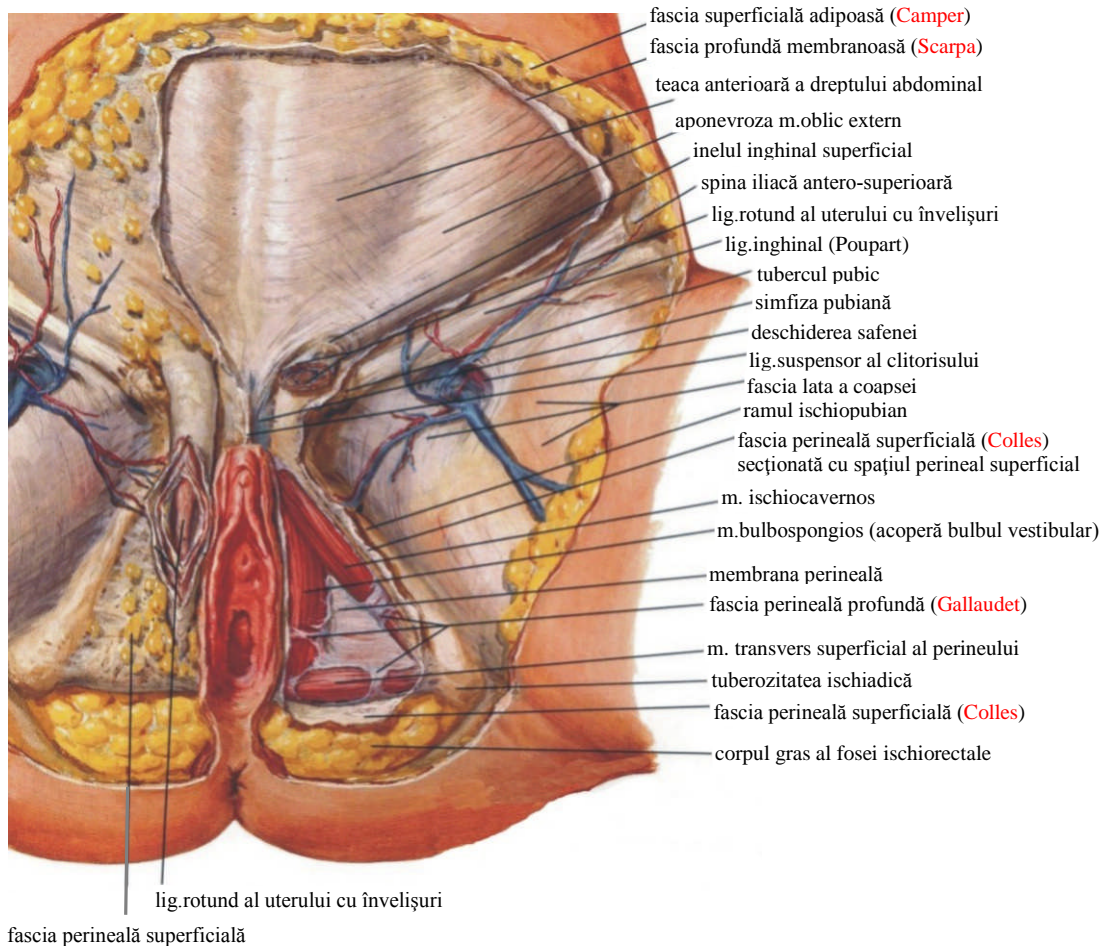
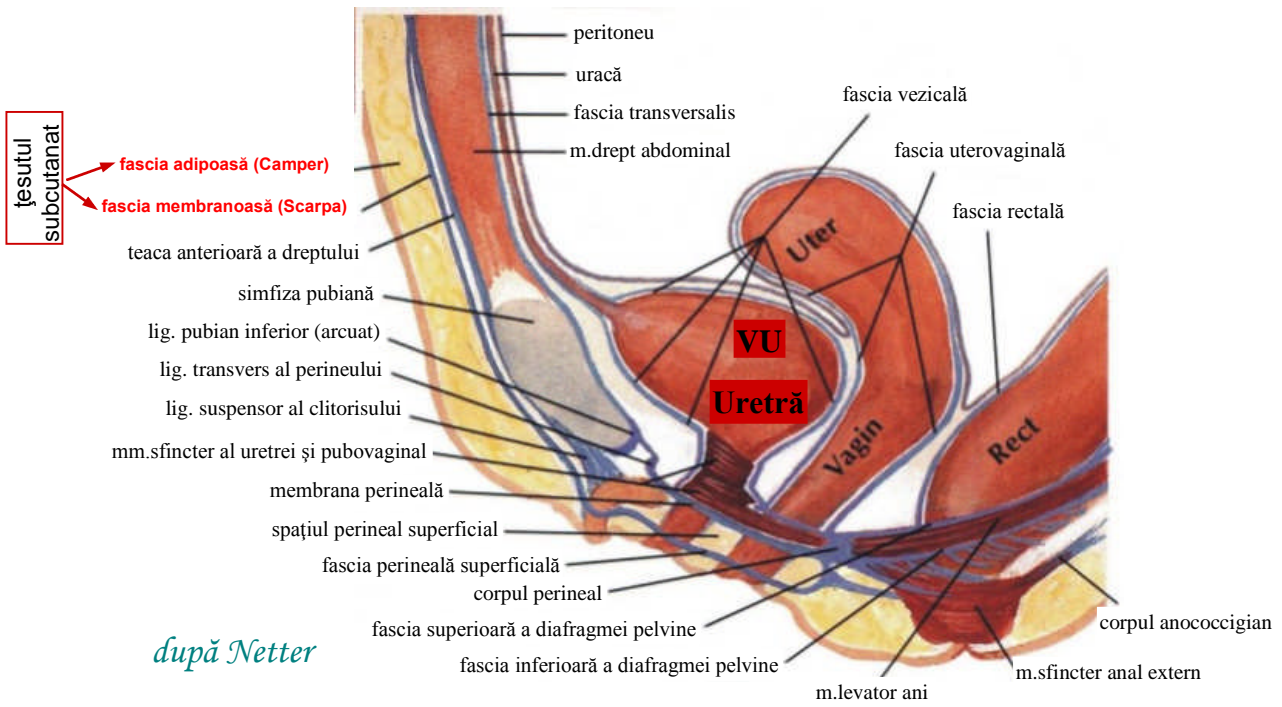
- gangrena bacteriană progresivă → afectează fascia Camper;
- fasceita necrozantă → afectează fascia Scarpa;
- gangrena gazoasă → afectează aponevroza și mușchiul.



secțiune prin peretele abdominal anterior deasupra liniei arcuate (arcada Douglas)



secțiune prin peretele abdominal anterior sub linia arcuată



A. FASCEITA NECROZANTĂ

Definiție: infecție necrotizantă progresivă și rapidă a fasciei și a țesutului celulo-adipos subcutanat, cu interesare secundară a pielii dar fără interesare musculară, însoțită de manifestări generale toxice severe. Semnalată inițial de J.Jones în 1871

sub numele de gangrenă de spital, a fost descrisă clinic de Meleney în 1924 și denumită „gangrenă cu stafilococ hemolitic”. Descrierea completă și denumirea de fasciită necrozantă au fost realizate de Wilson în 1952; afecțiunea este cunoscută și ca „erizipel gangrenos”, „erizipel necrozant”, „fasciită supurată”, „necroză inflamatorie a fasciei” sau „celulită gangrenoasă”.

Etiopatogenie:

- este produsă de asocieri de germeni aerobi (stafilococi, streptococi, enterobacterii) și anaerobi (peptococi, peptostreptococi, bacteroizi) cu predominanță a gram-negativilor din flora autologă; după tipul germeilor întâlniți se descriu două tipuri de fasciită necrozantă:
 - ▶ tip I → floră intestinală aerob-anaerobă (apare după intervenții abdomino-perineale și are evoluție gravă);
 - ▶ tip II → asociere de stafilococ patogen cu peptostreptococ (întâlnită frecvent în infecții ale extremităților; prognostic mai bun);
- factori favorizanți: rezistență scăzută a organismului, intervenții chirurgicale pe organe cavitare abdominale sau pentru supurații toracice, dilacerare anală (fisură anală), intertrigo, traumatisme diverse ale membrilor (înțepături de insecte, eroziuni, etc.), virulență crescută a germeilor.

Mecanismul de producere este similar altor infecții necrozante difuze și toxice, reprezentând o combinație a factorilor descriși mai sus, în condițiile în care hipoxia locală consecutivă ischemiei și consumului de oxigen de către bacteriile aerobe produc scăderea potențialului de oxidoreducere al țesuturilor, cu dezvoltarea anaerobilor.

Morfopatologie: macroscopic se constată infiltrație masivă a țesutului celular subcutanat și a fasciei Scarpa, cu microabcese și focare de necroză ce se extind; inițial pielea este intactă (este caracteristică prezența unei afectări cutanate net inferioare celei subcutanate, ce determină inducerea în eroare a clinicianului mai puțin avizat), dar ulterior apar necroze tegumentare prin trombozarea plexurilor vasculare subcutanate; localizare mai frecventă la nivelul membrilor; microscopic se constată infiltrație masivă cu polimorfonucleare.



fasciită necrozantă cu localizare la coapsă

Clinic:

- debut necaracteristic (după incubatie de 2-7 zile), dominat de semne generale (febră, frison, agitație); local apar semne ale unei celulite care nu răspunde la tratament local și antibioticoterapie, extinzându-se loco-regional de la o oră la alta;
- perioada de stare: sindromul infecțios este pe primul plan (alterare a stării generale cu febră intensă, frisoane, agitație sau apatie, astenie, dispnee, oligurie, anemie, icter, etc.); local, edemul și eritemul se extind rapid mult dincolo de zona traumatizată chirurgical sau incidental (la distanță uneori mai mare de 10 cm față de plagă poate să existe o celulită asemănătoare care să trădeze o afectare a fasciei subia-

cente pe toată întinderea dintre zonele respective, chiar dacă tegumentul porțiunii intermediare are aspect aparent indemn); pot să existe crepitații; tegumentul poate fi sediul unor pete cianotice prin tromboze și necroze subiacente (→ semn patognomic după unii), ca și al unor flictene cu conținut sero-sanghinolent; explorarea plăgii cu pensa găsește necroza țesutului celulo-adipos subcutanat de aspect verzui, fără puroi dar cu serozitate tulbure fetidă, cu decolare întinsă a tegumentelor de pe fascia Scarpa care este necrozată (aspect putrid cenușiu); musculatura este normală și contractilă, dar interstițiile musculare pot prezenta necroze responsabile de difuziunea infecției în profunzime; în faze avansate se produce și gangrenă masivă tegumentară.

Paraclinic:

- frotiu și culturi din serozitatea recoltată, cu antibiogramă;
- probe funcționale alterate ale unor organe;
- evidențiere radiologică a gazelor în țesuturi (nu obligator).

Diagnostic diferențial → se face cu: celulită nespecifică, flegmon gazos (fascie indemnă), erizipel (placard cu burelet), gangrenă bacteriană progresivă (evoluție lentă, interesare a pielii și țesutului subcutanat cu respectare a fasciei), ulcer tunelizant (respectare a pielii și a fasciei), gangrenă gazoasă (interesare musculară de la început, stare toxică gravă).

Evoluție: în 4-5 zile de la debut, odată cu apariția necrozelor tegumentare masive (pot obliga la parietectomii urmate adesea de eventrații și eviscerații), se instalează șoc toxico-septic cu amorsare a CID (coagulare intravasculară diseminată) și a MODS (practic salvarea bolnavului devine problematică). Tratamentul rapid (în primele 3 zile) și corect permite obținerea vindecării, dar cu spitalizare ce depășește 70-75 zile în cazurile grave. Mortalitate de 9-64% (funcție de momentul diagnosticului)

Tratament:

- medical (instituit rapid și energic): antibioticoterapie puternică cu spectru larg (penicilină G + gentamicină + metronidazol; ca alternative → cefalosporine de generația III-IV, ciprofloxacina, etc.) + reechilibrare intensivă + vaccinoaterapie nespecifică (Polidin, Delbet, Corynebacterium, Cantastine, etc.) + tratament simptomatic;
- chirurgical (adesea mutilant): sub anestezie generală se procedează la incizii largi cu debridare și excizie a tuturor zonelor necrozate (țesut celular, fascie, piele) pe toată întinderea decolării tegumentare (pielea este excizată doar în zonele necrozate, în rest ea comportându-se ca o grefă totală), cu menajarea mușchilor; spălare cu H₂O₂, cloramină, betadină; drenaj multiplu cu tuburi și lavaj continuu cu soluții donatoare de oxigen; rezolvare a focarului inițial (intraperitoneal, intratoracic, etc.); repetare a intervențiilor (tot sub anestezie generală) la 2-3 zile în funcție de extinderea sau stoparea infecției; după stingerea procesului infecțios și apariția granulării de calitate este necesară adesea o chirurgie reparatorie eventual seriată pentru acoperirea defectelor tegumentare (defectele tegumentare cu diametru mai mic de 4-6 cm pot fi rezolvate prin grefare) sau rezolvarea defectelor parietale (plastii, etc.).

Localizarea perineală a fasceitei necrozante este cunoscută sub numele de **sindrom sau gangrenă Fournier**; această infecție necrozantă toxică polimicrobiană (produsă de organis-

me aerobe și anaerobe) apare mai ales la bărbații diabetici ce recunosc în antecedentele imediate efectuarea unor catterisme uretrale; această celulită perineală are gravitate deosebită, prezentând extindere rapidă în regiunea pelvină; se impune tratament urgent și agresiv chirurgical (debridare largă, destul de dificil de realizat în regiunea perineală → excizie completă a scrotului și a tuturor țesuturilor necrotice, cu lăsarea testiculelor la aer) și medical (antibioticoterapie sistemică puternică cu spectru larg); în cazuri severe se impune practicarea de colostomii temporare pentru evitarea contaminării perineale; după obținerea vindecării se impun intervenții reconstructive (acoperirea testiculelor cu grefe de piele, etc.).



gangrenă Fournier

B. GANGRENA BACTERIANĂ PROGRESIVĂ

Definiție: infecție gangrenoasă difuză postoperatorie caracterizată prin necroza pielii și a țesutului celular subcutanat, cu respectarea fasciei și a mușchiului; se mai numește și gangrenă postoperatorie sinergică progresivă, gangrenă dermică acută sau gangrenă postoperatorie Meleney (descrisă de acesta în 1914); este mai puțin și mai lent extensivă, cu răsunet general mai mic decât în cazul fasceitei necrozante.

Etiopatogenie: asociere microbiană autologă între stafilococul auriu și streptococul nehemolitic microaerofil (peptostreptococ); aceleași cauze favorizante.

Clinic:

- debut la 7-14 zile de la intervenție, cu manifestări minore (astenie, subfebrilitate);
- perioada de stare: semnele generale sunt pe primul plan (febră, tahicardie, astenie, adinamie, dispnee, cianoză); local există durere în jurul plăgii care este edematoasă, hiperemică (aspect inițial de celulită), cu apariție centrală a ulcerației cutanate ce cuprinde rapid și țesutul celular subcutanat, cu progresie centrifugă (plaga are margini negricioase, decolate, dureroase); fascia și mușchiul sunt normale.

Diagnostic diferențial → se face cu: fasceită necrozantă, gangrenă gazoasă, ulcer tunelizant.

Evoluție progresivă, excentrică, fără tendință la delimitare.

Tratament:

- chirurgical: debridări largi ale plăgii până la fascie, cu excizia marginilor și zonelor necrozate, lavaje antiseptice; chirurgie reconstructivă ulterior;
- medical: antibioticoterapie, reechilibrare, simptomatice.

Atitudinea ulterioară față de plagă: îngrijirea plăgii cu prevenire a infecției, surprinderea apariției țesutului de granulație și apoi obligatoriu grefă de piele.

Ulcerul tunelizant decolant (descriș tot de Meleney) constă în necroza țesutului celular

subcutanat produsă de streptococul nehemolitic microaerofil, cu progresiune lentă și excentrică ce formează sfaceluri care după eliminare lasă tunele ce se acoperă cu țesut de granulație fără tendință la vindecare; uneori ulcerarea poate străbate fascia, aponevroza, mușchiul, pleura, peritoneul și afecta chiar oasele; pielea, intactă inițial, se poate ulcera ca urmare a trombozelor vasculare subcutanate; debutul este între 5-14 zile de la intervenție, cu manifestări generale minore, local constatându-se lipsă de cicatrizare a plăgii ce are margini decolate și prezintă tunele purulente ce se întind până în zone sănătoase; diagnostic diferențial cu supurații parietale, fasceită necrozantă, fistule limfonodulare, pleurale, peritoneale, osoase, etc. (fistulografia are utilitatea ei). Tratamentul este în primul rând chirurgical, constând în incizii pe traiectul tunelurilor cu excizii ale țesutului de granulație până în țesut sângerând, urmate de suturi secundare sau grefe de piele.

COMPARAȚIE ÎNTRE INFECȚIILE CLOSTRIDIENE ȘI NONCLOSTRIDIENE		
	GANGRENĂ GAZOASĂ	INFECȚII NECROTIZANTE NECLOSTRIDIENE
ERITEM	obișnuit absent	prezent, blând
TUMEFAȚIE / EDEM	blând-moderat	moderat-sever
EXSUDAT	fluid	serozitate turbure fetidă
LEUCOCITE	obișnuit absente	prezente
BACTERII	gram-pozitive	asociații
SEMNE AVANSATE LOCALE	hiperestezie colorație palidă → brun-roșiatică flictene hemoragice gangrenă dermică crepitații	hiperestezie echimoze flictene sero-hemoragice gangrenă dermică crepitații
INTERESARE PROFUNDĂ	mușchi > piele	țesut subcutanat ± fascie > piele
HISTOLOGIE	inflamație minimă necroză musculară	inflamație acută microabcese
RĂSUNET GENERAL	tahicardie, hTA, deficit volemic, hemoliză	aceleași, mai reduse
TRATAMENT		
GENERAL	resuscitare agresivă	resuscitare agresivă
ANTIBIOTICE	penicilină G + spectru larg	cefalosporină III sau ciprofloxacina + metronidazol
OXIGEN HIPERBAR	da	nu
CHIRURGIE	excizii agresive, amputații	debridare și expunere
ANTITOXINE	da	nu

5. TETANOSUL

Definiție [Gr. *teinein* = a încorda]: este o intoxicație acută a SNC produsă de toxina bacilului sporulat gram-pozitiv anaerob *Clostridium tetani* descoperit în 1885 de berlinzul Arthur Nicolaier (1862-1945); este o boală infectocontagioasă tratată în cadrul serviciilor de boli infecțioase, rolul chirurgului fiind acela de a preveni producerea infecției (în cazul plăgilor cu risc tetanigen), iar odată infecția apărută, de a trata poarta de intrare.

Etiopatogenie:

- bacilul tetanic este un germene teluric (e găsit cel mai frecvent sub formă de spori în pământ, mai ales în zonele fertilizate cu bălegar [mai ales de cal]); poate exista și în intestinul gros și chiar subțire al oamenilor și animalelor, de unde este eliminat odată cu materiile fecale (aceasta explică posibila apariție a unui tetanos postoperator, pe lângă riscul utilizării unui catgut incomplet sterilizat preparat din submucoasa intestinului unei oi sau vaci contaminate, ca și situația descrisă în literatură în care bolnavi ce au suferit în urmă cu 15 ani răni de război ce au înmagazinat în cicatrice spori de bacil tetanic prezintă eliberare a acestora în cursul intervențiilor chirurgicale recente cu trecere în formă vegetativă și producere de tetanos postoperator);

- condițiuni favorizante: plăgi (anfractuozitate, delabrante, mușcate, contaminate cu pământ), înțepături, arsuri, degerături, fracturi deschise, avorturi septice (instrumente nesterilizate → **tetanos postabortum**), catgut insuficient sterilizat (→ **tetanos chirurgical**; posibil și **tetanos neonatolium**, în cazul contaminării bontului ombilical); se adaugă prezența tarelor organice sau a stărilor de imunodeficiență.

Bacilul rămâne cantonat la poarta de intrare unde se multiplică și eliberează exotoxine neurotrope (neurotoxine) care ajung în circulație; acestea difuzează electiv de-a lungul trunchiurilor nervoase și se fixează pe placa neuromusculară și pe receptori ai neuronilor din centrii nervoși producând inițial hiporeflexivitate a nervilor periferici și apoi hiperexcitabilitate a măduvei (coarne anterioare motorii) și a trunchiului cerebral; odată fixată pe celula nervoasă, toxina nu mai poate fi înlăturată.

Clinic:

- debut (după 3-20 zile de incubație): apar durere surdă, senzație de arsură, sensibilitate la frig și paretezie la nivelul unei plăgi aparent vindecate sau pe cale de vindecare (plaga necicatrizată devine uscată, cu oprire a granulației), urmate de fibrilații musculare și chiar contracturi ale grupurilor musculare perilezionale (fenomene ușor mai atenuate la indivizii care au efectuat profilaxie antitetanică ce nu mai este însă eficientă la momentul contaminării);
- perioada de stare: disfagie, iritabilitate, urmate rapid de hiperreflexivitate și apariție a contracturilor musculare indolore ce pot produce rupturi musculare sau chiar fracturi osoase și sunt însoțite de pierdere ponderală marcată prin consum mare de energie și nealimentație (contractura mușchilor maseteri și pterigoidieni produce trismusul; contractura musculaturii feței produce faciesul sardonnic cu imobilitate, sprâncene ridicate, risus sardonius; contracturile generalizate produc atitudini particulare cunoscute sub numele de emprostotonus, opistotonus, ortotonus sau pleurostotonus); conștiința bolnavului rămâne prezentă, dar spasme ale glotei sau ale mușchilor respiratori pot duce la crize de asfixie prin apnee și deces; exceptând leucocitoza, datele paraclinice sunt neconcludente.



opisthotonus, facies sardonius
(risus, sprâncene ridicate)

N.B.: Se impune clarificarea următorilor termeni:

- emprostotonus [Gr. *emprosthen* = în față + *tenein* = a încorda]: atitudine particulară a corpului ce amintește poziția fătului în uter, impusă de contractura generalizată din unele cazuri de tetanos;
- opisthotonus [Gr. *opisthen* = îndărăt, înapoi, în spate]: atitudine particulară observată frecvent în tetanos, în care, datorită contracturii mușchilor extensori ai trunchiului, corpul descrie un arc de cerc cu concavitate posterioară, bolnavul sprijinindu-se în pat numai pe creștetul capului și pe călcâie;
- ortotonus [Gr. *orthos* = drept]: atitudine particulară întâlnită în tetanos datorită contracturii musculaturii somatice ce imprimă corpului o poziție rigidă, astfel încât, susținând bolnavul de ceafă și ridicându-l către poziția de ortostatism, corpul se menține drept ca o scândură;
- pleurostotonus [Gr. *pleurothen* = de o parte]: atitudine particulară a bolnavului în tetanos, constând în încovoierea trunchiului pe o parte datorită predominanței contracturii pe mușchii laterali de o singură parte.

Tratament:

a) profilactic → 2 direcții:

- tratament chirurgical corect al plăgilor potențial tetanigene;
- asigurarea imunizării antitetanice a populației (vezi paginile 15-16 ale acestui tratat);

b) curativ: toaletă corespunzătoare și lăsare deschisă a plăgii + imunizare activă și/sau pasivă (funcție de starea de imunitate prezentă stabilită printr-o anamneză riguroasă) + antibioticoterapie (penicilină G în doze mari timp de 7-10 zile) + reechilibrare hidroelectrolitică și metabolică; se adaugă izolarea bolnavului la pat în camere ferite de orice agenți excitanți, cu administrare de sedative, relaxante musculare, eventual curarizare și oxigenoterapie hiperbară.

Mortalitatea în boala declarată este de 40% pe plan mondial, atingând cu precădere tinerii și vârstnicii. Evoluția este cu atât mai gravă cu cât plăgile contaminate sunt situate la cap, față sau gât. În cazul supraviețuirii, vindecarea este completă.

6. SEPTICEMIA

Definiție: infecție generalizată datorată pătrunderii în circulația sangvină, continuu sau intermitent, a germenilor patogeni și a toxinelor lor dintr-un focar septic cunoscut sau nu, manifestată clinic prin fenomene toxic-infecțioase cu evoluție gravă (este infecția cu cel mai dramatic curs din chirurgie).

Etiopatogenie:

- cauza determinantă: germeni microbieni G+ (stafilococ, streptococ, pneumococ, etc.) sau G- (gonococ, meningococ, enterobacterii, etc.), aerobi sau anaerobi; fungi (mai ales *Candida albicans* → iatrogen prin antibioticoterapie ce distruge echilibrul dintre flora saprofită și cea parazită);
- condiții favorizante: intervenții chirurgicale și alte gesturi instrumentare de diagnostic sau tratament (endoscopie, endourologie, cateterism vascular, traheostomie, etc.) cu nerespectare a condițiilor de asepsie și antisepsie, stări de imunosupresie (corticoizi, citostatice, radioterapie, etc.), tare organice (diabet, deficite nutriționale, etc.), prezența unui focar septic cunoscut sau criptogenic, selectarea unei flore foarte virulente (prin existența unui microbism latent sau prin utilizarea antibioticelor de lungă durată în doze adesea insuficiente ce dezechilibrează flora saprofită pulmonară și intestinală cu selecționarea de grupuri rezistente la tratament), utilizarea peroperatorie de materiale heterologe (materiale de sinteză, proteze osoase sau articulare, proteze vasculare din materiale plastice, etc. → se impun reintervenții precoce dificile de eliminare a lor în cazul apariției complicației septice), nerespectarea normelor sanitare în spitale (sectoare separate septici / aseptici, circuite separate, etc.).

Septicemia presupune următoarele **componente definitorii:**

- *poartă de intrare:* exogenă (plăgi sau arsuri infectate, infecții cutanate sau mucoase, etc.) sau endogenă (infecții ale cavității bucofaringiene [infecții dentare, stomatite, angine], abcese profunde, angiocolită, diverticulite sigmoidiene, ocluzii intestinale, infecții uterine, hemodialize, etc.); uneori coincide (se confundă) cu focarul septicemic; se atribuie un rol deosebit septicemiilor de cauză spitalicească (cu germeni selectați);
- *focar septic*, extern sau intern, unde se produce multiplicare a germenilor cu revărsare a

- acestora în circulația sangvină și limfatică (împreună cu toxinele lor);
- prezență persistentă, continuă sau intermitentă, a *germenilor în sânge*;
- diseminări septice secundare (*metastaze septice*) la distanță → localizate în plămân, ficat, splină, etc.;
- *manifestări generale grave*.

Morfopatologie → leziuni descoperite adesea la necropsie: focar primar + determinări septice secundare (splenomegalie friabilă, moale, noroioasă [splină septică]; leziuni degenerative hepatice, miocardice, renale, cerebrale, tromboze septice, abcese metastatice, etc.).

Clinic:

- debut (după incubatie de ore → 2-3 zile): frison solemn urmat de ascensiune termică (40-41°C), cu alterare progresivă a stării generale;
- perioadă de stare: frisoane frecvente (produse de fiecare descărcare de germeni și toxine în circulație → reprezintă momentul optim de recoltare a sângelui pentru hemoculturi), febră de diferite tipuri (în funcție de germele cauzal: pneumococ → febră în platou, piocianic → febră intermitentă, etc.) sau chiar normo / hipotermie (organisme epuizate), splenomegalie, hepatomegalie, alterare dramatică a stării generale (cefalee, grețuri, vărsături, amețeli, agitație, delir, apatie, adinamie, alterări ale stării de conștiință, hipotensiune arterială până la colaps, icter, diaree, oligurie, erupții cutanate, hemoragii digestive de stress), MSOF, deces.

Paraclinic:

- explorări bacteriologice: recoltări de produse biologice (urină, secreții bronșice, fecale, lichid de dializă, exsudat al plăgii operatorii, hematom, cateter de perfuzie, etc.) pentru bacterioscopie directă și culturi cu antibiogramă; examenul fundamental constă în efectuarea de **hemoculturi** repetate (o hemocultură negativă nu exclude diagnosticul de septicemie); se recoltează sânge din vene (obișnuit), artere (în endocardită) sau măduvă (în micoze), cu repetare săptămânală (se consideră focar sterilizat dacă se obțin 2 hemoculturi succesive negative la interval de 7 zile, sub tratament);
- explorări bioumorale: leucocitoză cu neutrofilie (rareori leucopenie), anemie, VSH crescut, dezechilibre biologice, diselectrolitemii, sediment urinar modificat, etc..

N.B.: *Bacteriemia* nu înseamnă septicemie (extracții dentare pentru granuloame, abcese → 60-80% din cazuri se însoțesc de bacteriemii pasagere); *piohemia* presupune în plus față de septicemie particularitatea că metastazele septice din viscere constituie ele însele focare septicemice (evidente clinic) de unde pleacă embolii septice la distanță.

Diagnostic:

- pozitiv: focar septic + semne clinice + hemoculturi pozitive;
- diferențial → se face cu: boli infectocontagioase cu manifestări generale (febră tifoidă, malarie, boli eruptive, etc.), granulie tbc, angiocolită, pionefrită, boli alergice cu fenomene generale, etc..

Forme clinice:

- după evoluție → septicemie supraacută (deces în 3-4 zile), acută (comună), subacu-

- tă (evoluție trenantă, ca în endocardita lentă), cronică (rezistență bună a organismului, germeni mai puțin virulenți);
- după etiologie → septicemie stafilococică (evoluție gravă, metastaze multiple pulmonare), streptococică (evoluție trenantă → *S. viridans*, cronică → *S. β-hemolitic*), cu germeni G- (evoluție gravă cu șoc endotoxinic și anurie), cu anaerobi (evoluție cu șoc toxicoseptic, icter și anurie), mixtă (deces 80%), cu fungi.

Evoluție → se însoțește de următoarele manifestări:

- șoc toxico-septic;
- manifestări respiratorii, până la insuficiență respiratorie acută (mai ales în septicemiile stafilococice, când poate apare și piopneumotorax);
- manifestări renale, până la insuficiență renală acută (frecvent în septicemiile stafilococice și cele cu germeni G-);
- endocardite (acute, subacute sau cronice);
- manifestări hepatice: icter → insuficiență hepatică acută;
- manifestări osteoarticulare → osteomielite ale oaselor lungi sau vertebrale (în septicemiile stafilococice);
- manifestări neurologice (abcese cerebrale, meningită purulentă).

Mortalitatea variază între 30-80% (prognostic sumbru mai ales în infecțiile cu G- și la vârstnici).

Tratament:

- a) profilactic: tratament corect al plăgilor și afecțiunilor valvulare, asanare completă a oricărui focar septic, respectare riguroasă a principiilor de asepsie și antisepsie în cursul oricărei manevre invazive, utilizare rațională a antibioticoterapiei;
- b) curativ (în serviciul de terapie intensivă, realizat de echipă complexă interdisciplinară: reanimator, chirurg, infecționist, internist, cardiolog, neurolog, etc.):
 - medical: antibioticoterapie endovenoasă cu spectru larg în doze mari (posibil și antifungice) + corectare a dezechilibrelor funcționale și metabolice (transfuzii de sânge proaspăt, perfuzii cu soluții coloide și cristaloid, anabolizante, vitamine) + creștere a rezistenței nespecifice a organismului (vaccinoterapie, γ -globuline) + medicație patogenică (corticoterapie, heparinoterapie, oxigenoterapie hiperbară, seruri imune specifice) și simptomatică (analgezice, antipiretice, etc.) ± tratament suportiv organic (resuscitare respiratorie, oxigenoterapie pe sondă endonazală până la respirație artificială [asistare sau protezare ventilatorie], dializă extrarenală, etc.);
 - chirurgical: în cazul depistării de focare infecțioase localizate se impune excizia acestora (infecții superficiale), evacuare cu lavaj și drenaj corect (abces pleural, peritoneal – subhepatic, de fosă iliacă dreaptă, etc. → puncție percutană ghidată sau tratament chirurgical), sacrificarea organului afectat (splenectomie, etc.), reintervenție precoce în cazul infecțiilor postoperatorii, etc..

V. INFECȚIA NOZOCOMIALĂ (iatrogenă, spitalicească, „în cruce”)

Definiție: este o infecție dobândită de pacient în cursul spitalizării pentru o altă afecțiune (contaminarea bacteriană anterioară internării cu manifestare clinică intraspitali-

cească nu reprezintă o infecție nosocomială), cel mai adesea manifestată clinic pe parcursul internării actuale, dar posibil și după externare. Rata acestor infecții în patologia infecțioasă generală este de 5-20% (incidență maximă, de 28-30%, în serviciile de reanimare), fiind responsabile de 75% din decesele înregistrate în serviciile de chirurgie generală.

Determină consecințe importante atât în plan medical, cât și în planul economiei (sanitare și nu numai): complicații postoperatorii tardive (eventrații, ocluzii postoperatorii tardive, granuloame de corp străin, etc. → posibile intervenții chirurgicale ulterioare), prelungire a duratei de spitalizare, inducere de incapacitate temporară prelungită sau definitivă de muncă, etc..

Etiopatogenie:

a) cauza determinantă: bacterii, virusuri, fungi;

b) rezervor:

- endogen → autoinfecție cu floră digestivă proprie, etc.;
- exogen: infrastructura spitalului, echipamentul medical, ceilalți bolnavi internați, personalul medical, vizitatorii;

c) cale de transmitere: contact direct sau indirect (instrumentar, etc.), cale aeriană, suport contaminat (soluție perfuzabilă, hrană, etc.), intraoperatorie, translocatie bacteriană, etc.;

d) particularități ce țin de gazdă: afecțiuni concomitente debilitante (diabet, neoplazii, traumatisme, arsuri, alcoolism, insuficiențe organice, etc.), deficite nutriționale, sex masculin, vârstă avansată, afecțiuni intercurrente (infecții virale recente), tratamente ce alterează imunitatea și flora normală (imunosupresoare, citostatice, antiacide, antibiotice administrate în ultimele 2 luni în cure prelungite, anticoagulante, radioterapie), manevre terapeutice invazive (operații, endoscopii, traheostomie, utilizare de materiale protetice, sonde, catetere, etc.);

e) cauze ce țin de tipul intervenției chirurgicale:

- intervenții în urgență,
- intervenții anterioare (mai ales recente),
- intervenții lungi (mai ales peste 2 ore),
- contaminare intraoperatorie, drenaj sau colonostomie prin plagă,
- defecte în pregătirea preoperatorie a bolnavului: aseptizare insuficientă a regiunii operatorii, pregătire defectuoasă generală (în cazul diabeticilor, neoplazicilor, anemicilor, tarăților organic) sau locală (pregătire a stomacului în stenoze digestive, pregătire a colonului în patologie rectocolonică, pregătire a tiroidei, etc.),
- anestezie cu imperfecțiuni (relaxare musculară inefficientă, oxigenare și ventilație insuficiente, hipotensiune arterială prelungită, etc.),
- act chirurgical cu imperfecțiuni: hemostază defectuoasă, traumatism operator important, izolare deficitară a câmpului operator, prezență a corpurilor străini în peritoneu sau plaga operatorie, drenaj inefficient, suturi neglijente viscerale și parietale, etc.,
- imperfecțiuni în conduita postoperatorie: hipoventilație pulmonară, hTA, imobilizare prelungită, ventilație artificială, deshidratare, post prelungit, ileus dinamic postoperator prelungit, menținere prelungită a aspirației pulmonare, etc..

Clinic:

- a) infecții urinare;
- b) infecții ale pielii și părților moi;
- c) infecții peritoneale postoperatorii: peritonite postoperatorii (după chirurgie digestivă, vasculară, urologică, ginecologică) sau peritonite ce survin după o spitalizare îndelungată (pe fondul unei pancreatite, ischemii digestive, ulcer de stress, etc.): semne mai puțin evidente decât în cazul peritonitelor extraspitalicești;
- d) pneumopatii nosocomiale;
- e) infecții secundare unor dispozitive protetice (intravasculare, parietale, etc.).

Profilaxie: antibioticoterapie rațională, respectare riguroasă a principiilor de asepsie și antisepsie, utilizare de compartimente (săli operatorii, săli de pansamente și instrumentar, saloane, etc.) total separate pentru pacienții septici și aseptici, asigurare a circuitelor corespunzătoare (rufe murdare, rufe curate, vizitatori, personal medical, alimente, etc.), respectarea principiilor de igienă individuală și colectivă, schimbarea antibioticelor folosite la fiecare 3 luni (pentru a împiedica selectarea unei flore rezistente agresive). Toate acestea presupun resurse financiare suficiente.

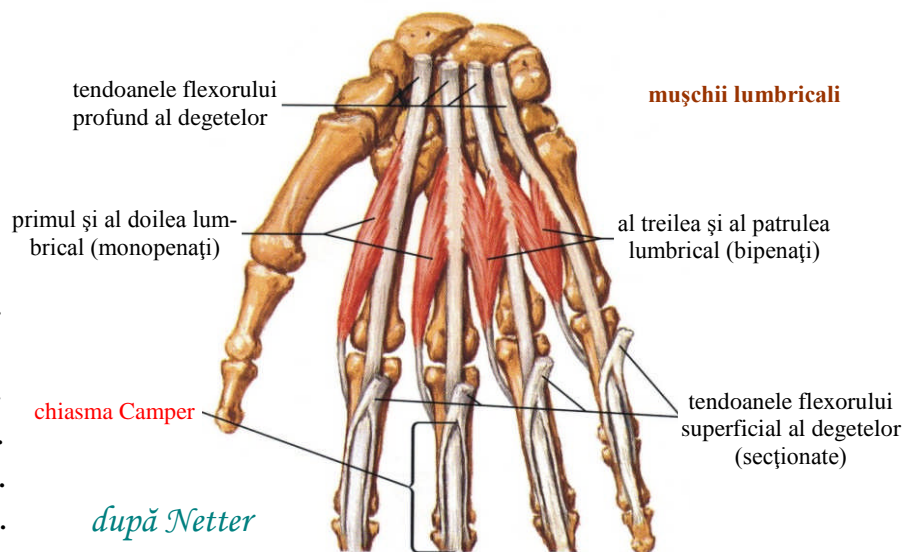
VI. SUPURAȚIILE DEGETELOR ȘI ALE MĂINII

I. PARTICULARITĂȚI ANATOMICE ȘI FIZIOLOGICE

Mâna se studiază de obicei împreună cu regiunea carpiană, reprezentând extremitatea distală a membrului superior; în mare, prezintă următoarele elemente anatomice:

- schelet osos: carp (2 planuri a câte 4 oase, care din lateral spre medial sunt: scafoid, semilunar, piramidal, pisiform, trapez, trapezoid, capitat și uncinat), metacarp (5 oase numerotate dinspre lateral spre medial cu cifre de la I la V) și falange (fiecare deget are 3 falange: proximală – falangă, mijlocie – falangetă, distală – falangină);
- mușchi:

- ⊕ extrinseci (vin din regiunea antebrațului): anteriori (m. flexor radial al carpului, m. palmar lung, m. flexor ulnar al carpului, m. flexor superficial al degetelor, m. flexor profund al degetelor, m. flexor lung al policelui), laterali (m. scurt extensor radial al carpului), posteriori (m. extensor al degetelor, m. extensor al degetului mic, m. extensor ulnar al carpului, m. lung abductor al policelui, m. scurt extensor al policelui, m. lung extensor al policelui, m. extensor al indexului);



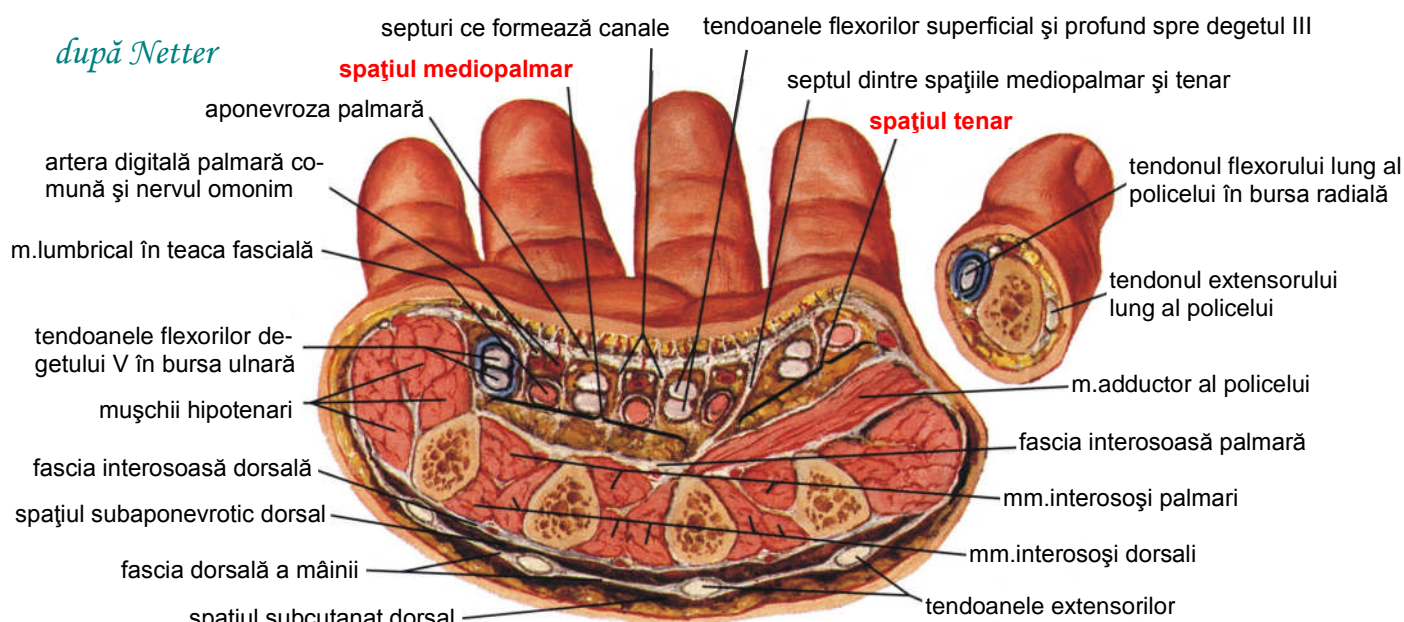
după Netter

- ⊕ intrinseci (proprii ai mâinii): ai eminentei tenare (m. scurt abductor al policelui,

m. scurt flexor al policelui, m. opozant al policelui, m. adductor al policelui), ai eminentei hipotenare (m. palmar scurt, m. abductor al degetului mic, m. scurt flexor al degetului mic, m. opozant al degetului mic), mușchi lumbricali și mușchi interosoși (palmar, dorsali);

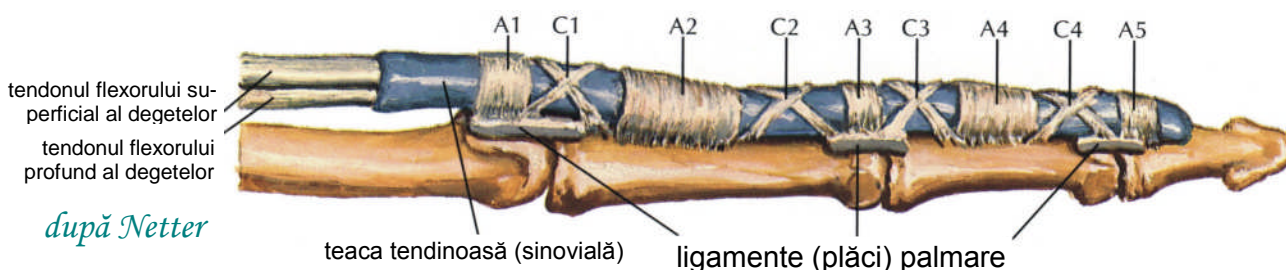
- structuri fasciale: dorsal dinspre superficial spre profund se întâlnesc fascia (aponevroza) dorsală a mâinii (îmbracă tendoanele extensorilor, continuând la nivelul mâinii fascia antebrachială) și fascia interosoasă dorsală; palmar dinspre superficial spre profund se întâlnesc aponevroza palmară și fascia interosoasă palmară (între cele două fascii interosoase se găsesc mușchii interosoși); acest sistem fascial delimitează la nivelul mâinii dinspre posterior spre anterior următoarele spații: spațiu subcutanat dorsal → spațiu subaponevrotic dorsal → spații subaponevrotice ale palmei (delimitate prin septuri ce pornesc din aponevroza palmară în trei loji: tenară, mediopalmară și hipotenară) → spațiu subcutanat palmar (practic reprezentat de multiple septuri longitudinale ce solidarizează aponevroza palmară la tegumentul palmei, țesutul celulo-adipos fiind minimal);

după Netter



secțiune transversală prin palmă

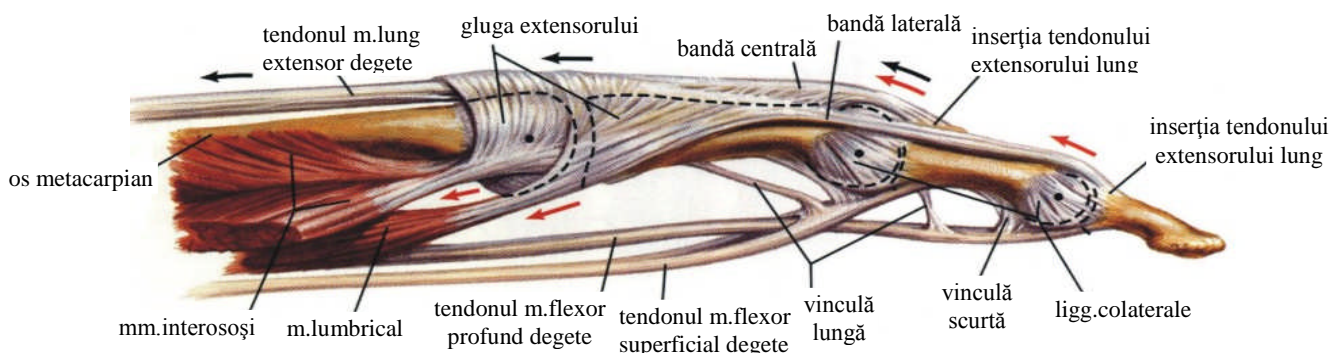
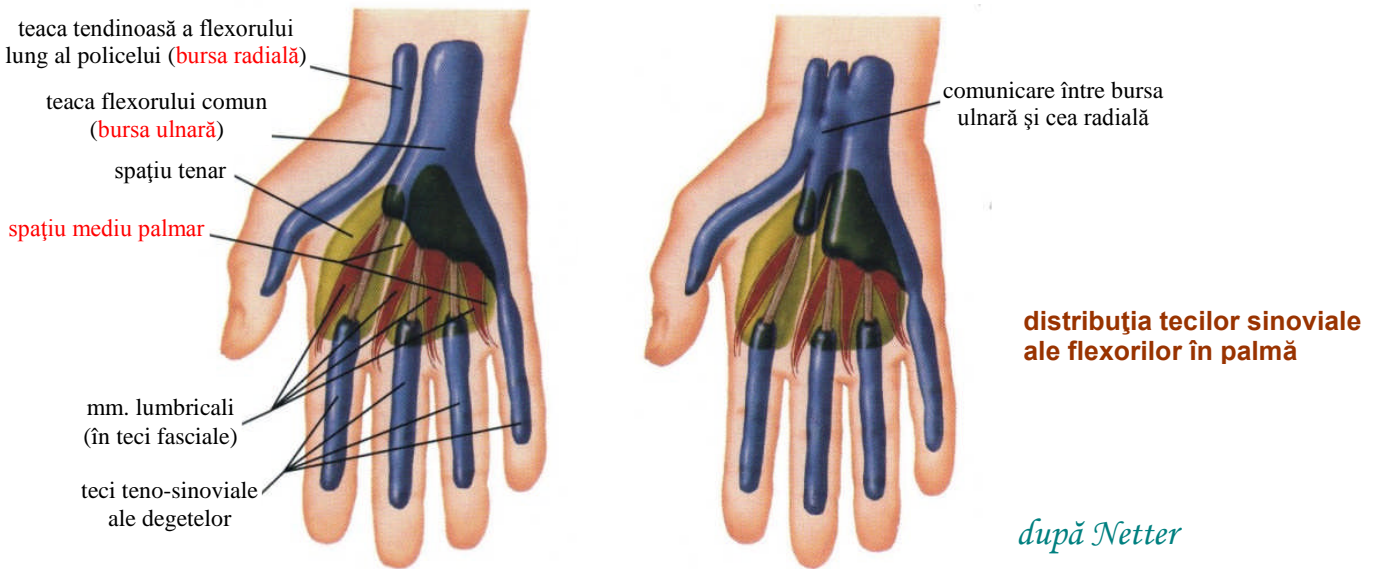
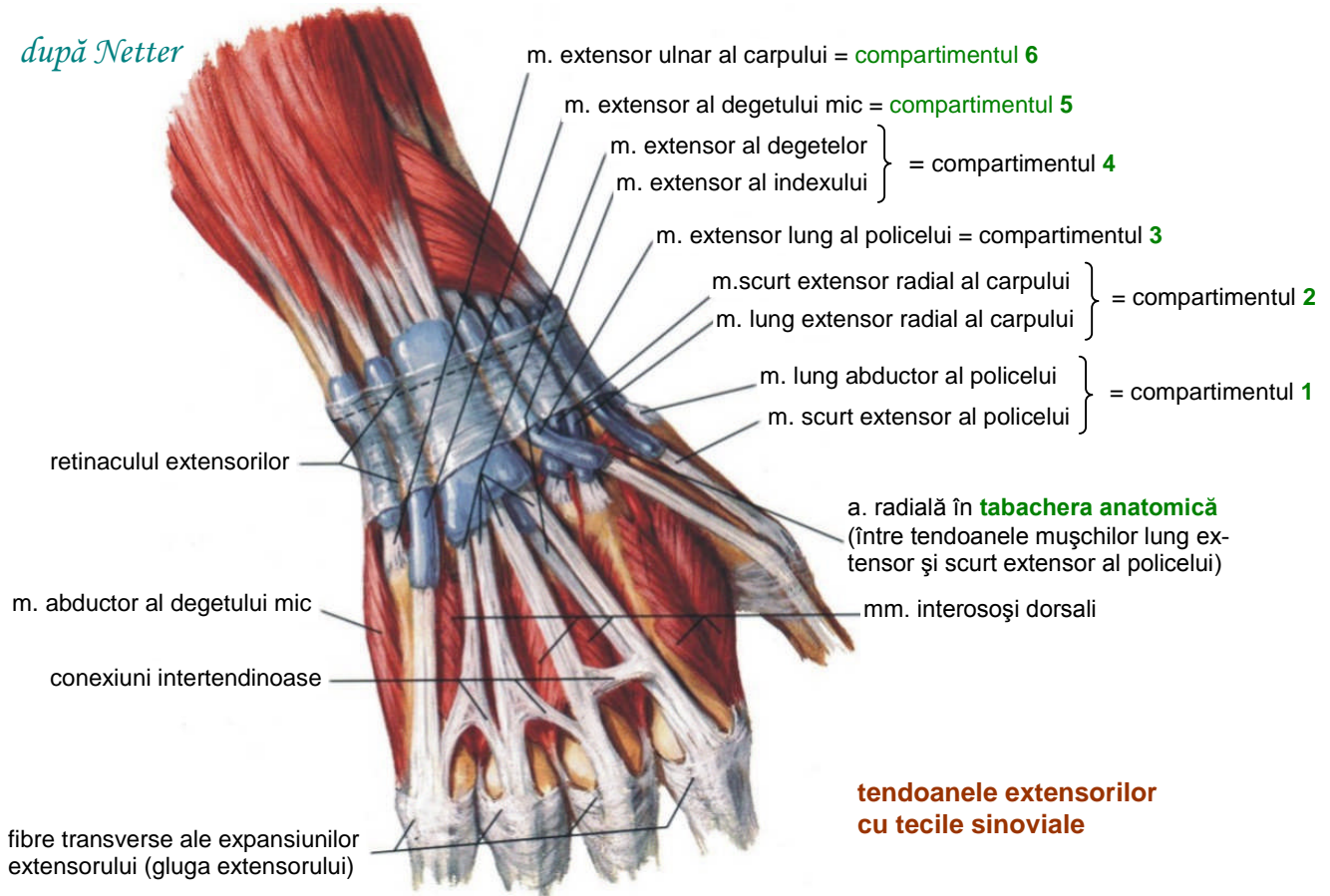
- teci tendinoase sinoviale: acoperă tendoanele mușchilor flexori (m. flexor radial al carpului, m. flexor lung al policelui și mm. flexori superficial și profund ai degetelor; policele și degetul mic au teci digitocarpene, la nivelul degetelor 2-4 existând discontinuitate mediopalmară) și extensori ai degetelor (formează 6 compartimente → vezi figura de mai jos), cărora le ușurează alunecarea;



după Netter

tendoanele flexorilor superficial și profund ai degetelor sunt conținute în teci sinoviale solidarizate de falange prin teci fibroase digitale reprezentate de părți inelare puternice [A] ce alternează cu părți cruciforme mai slabe (scripeți, [B])

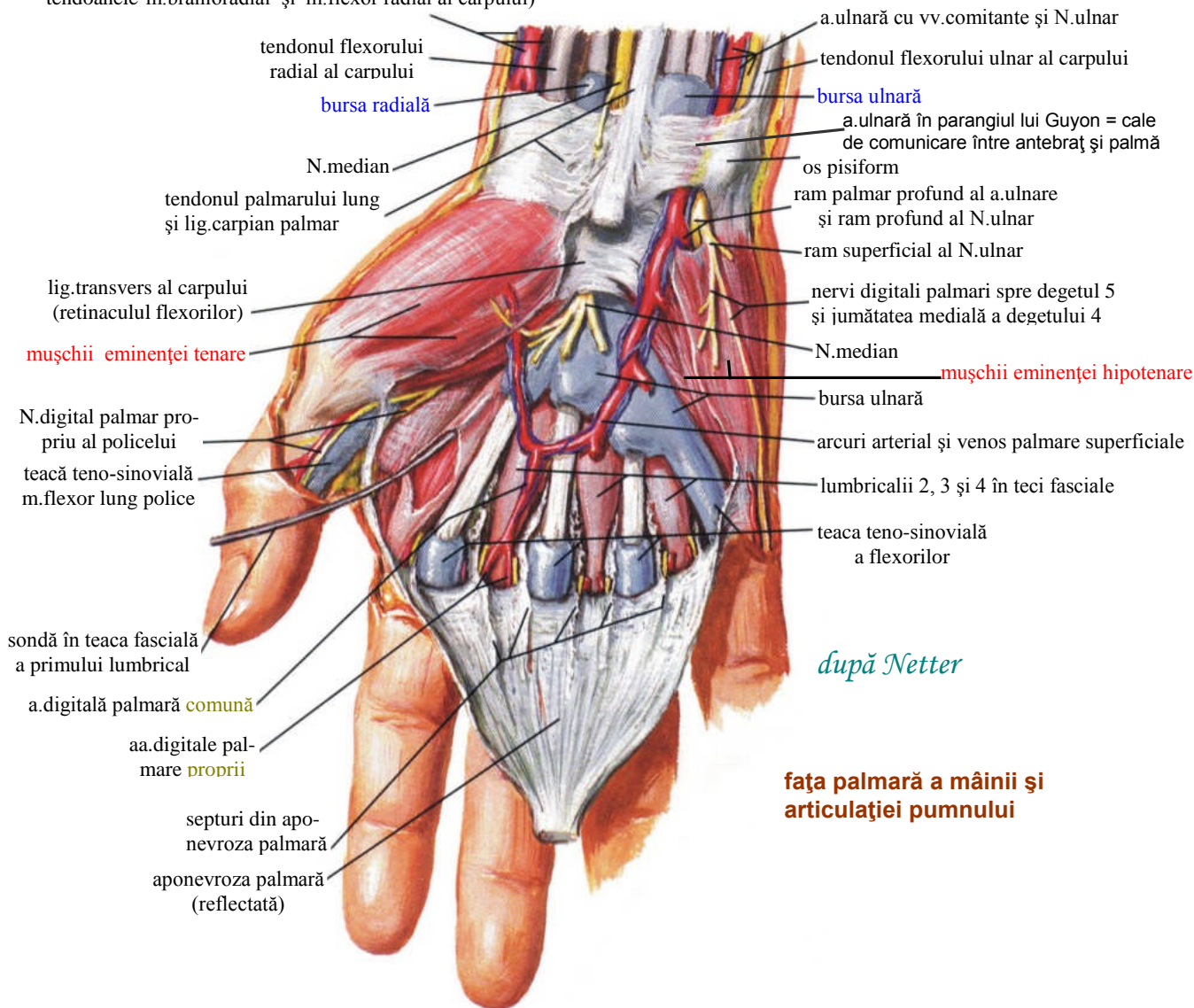
după Netter



- vascularizație:

♦ arterială: reprezintă o rețea terminală a celor 2 vase mari ale antebrățului (a. radială și a. ulnară), care formează **două arcuri arteriale palmare** (arcul arterial palmar *superficial*, format prin anastomozarea ramurei palmare superficiale a a. radiale cu porțiunea terminală a a. ulnare, dă naștere la aa. digitale palmare comune ce

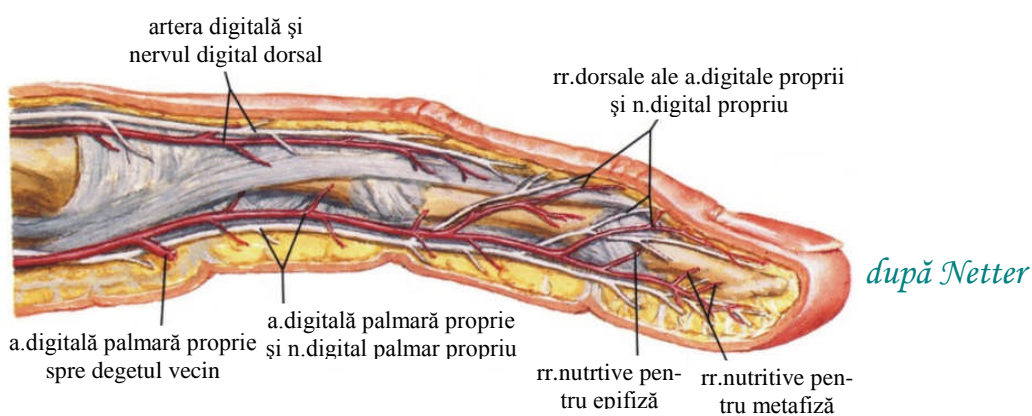
a. radială cu vv. comitante în **șanțul pulsului** (delimitat de tendoanele m. brahioradial și m. flexor radial al carpului)



după Netter

fața palmară a mâinii și articulației pumnului

se bifurcă la baza spațiului interdigital în două aa. digitale palmare proprii; arcul arterial palmar *profund*, format prin anastomozarea ramurei palmare profunde de a



după Netter

arterele și nervii degetului

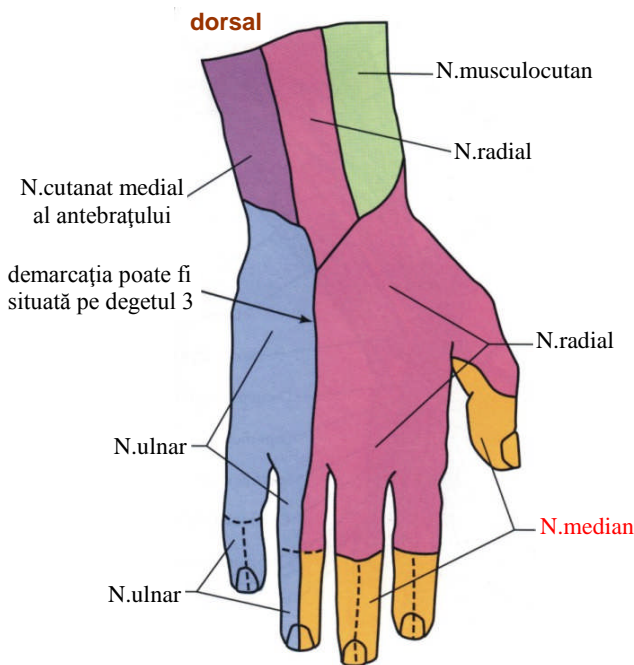
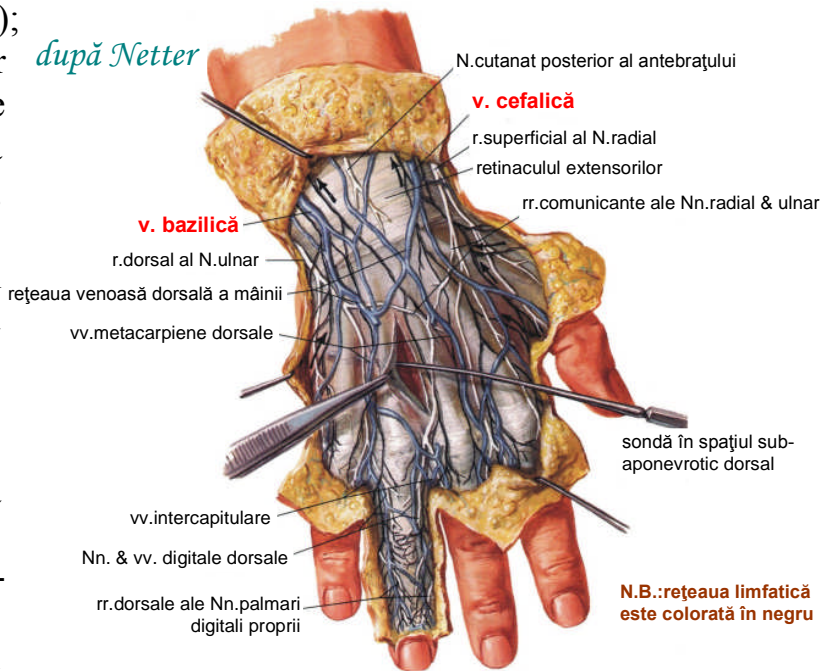
a.ulnare cu porțiunea terminală a a.radiale, dă naștere la aa. metacarpiene palmarre) și un arc arterial carpal dorsal (dă naștere la aa. metacarpiene dorsale ce se continuă cu aa. digitale dorsale);

♦venoasă: arcul venos palmar profund se continuă cu venele radiale și ulnare (câte două pentru fiecare arteră omonimă), în timp ce arcul venos palmar superficial (situat între piele și aponevroza palmară) și rețeaua venoasă dorsală a mâinii se continuă cu vv. superficiale ale antebrăului (v. cefalică situată lateral și v. bazilică situată medial);

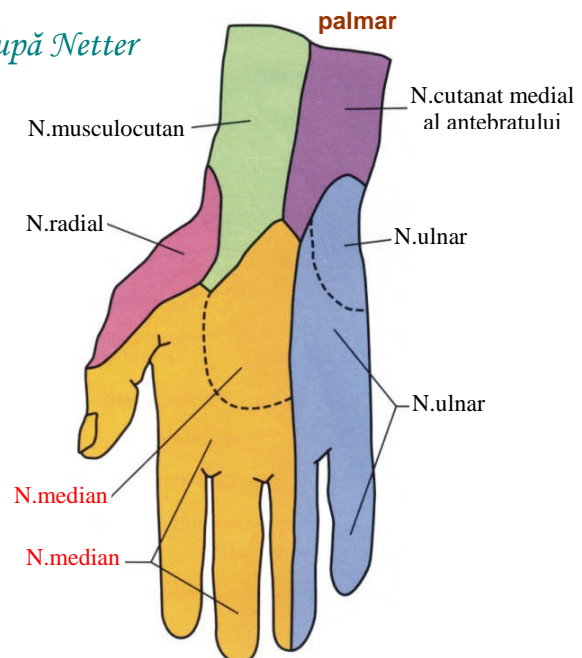
♦limfatică: limfaticile superficiale încep la nivelul pielii, formează rețele digitale, palmare și dorsale; împreună cu limfaticile profunde se varsă în limfonodulii cubitali (epitrohleari), drenând apoi în cei axilari laterali (numiți și ai venei axilare);

- inervație: este asigurată de către nervii median, ulnar și radial (ramuri ale plexului brahial); modul de deservire a inervației senzitive a mâinii este prezentat în figură.

după Netter



după Netter



inervația cutanată a mîinii și carpului

Mâna este împărțită topografic în următoarele regiuni (loje) anatomice:

- regiune dorsală;
- regiune palmară → cuprinde următoarele spații:
 - ⊕ tecile sinoviale ale policelui și degetului mic;
 - ⊕ spațiile celulo-adipoase ale mâinii;

- spațiu tenar (în jurul eminentei tenare [laterale]): foarte bine delimitat de regiunea palmei sub pliul de opoziție al policelui, prezintă două subdiviziuni (anterior de m. adductor al policelui → spațiu Canavel = tenar propriu-zis; în imediata vecinătate a comisurii → spațiu comisural) puțin importante practic (flegmonul tenar ocupă tot spațiul);
- regiune mediopalmară → după raportul cu mușchii flexori ai degetelor sunt descrise 3 subdiviziuni: spațiu pretendinos (între tendoanele flexorilor și aponevroza palmară), spațiu retrotendinos și spațiu comisural (în vecinătatea comisurilor degetelor);
- spațiu hipotentar (în jurul eminentei hipotenare [mediale]): mai puțin bine delimitat de loja palmară mijlocie decât spațiul tenar (un flegmon palmar fuzează mai ales hipotentar).

Mâna are două funcții principale:

- funcție de **pensă**: *pensă de forță* (asigurată de contracția simultană a tuturor degetelor cu policele în opoziție), *pensă de finețe* (între două degete: police-index, etc.), *pense laterale* (între două degete, altele decât policele); arhitectonic există **trei raze** care formează o concavitate palmară în sens transversal: rază radială (metacarp I + police), rază centrală (metacarp II și III + falangele respective ale indexului și mediusului), rază ulnară (metacarp IV și V + falange respective ale inelarului și degetului mic).
- funcție **tactilă** (asigurată în principal de nervii median și ulnar).

II. GENERALITĂȚI

Chirurgia acută a mâinii, adesea necesară, având ca reprezentant de frunte pe Sterling Bunnell (1882-1957), s-a manifestat ca entitate aparte în timpul primului război mondial dar a atins dezvoltare maximă mai ales după al doilea război mondial, când s-a înființat și prima asociație de chirurgie a mâinii.

Dintre cele trei mari capitole ale patologiei chirurgicale a mâinii (traumatică, infecțioasă și tumorală), studenților în medicină li se cere să deprindă noțiunile legate de patologia infecțioasă a mâinii, restul noțiunilor fiind obținute pe parcursul anilor post-universitari de studiu.

Supurațiile degetelor și ale mâinii reprezintă infecții acute sau cronice ce afectează extremitatea membrului superior distal de ligamentul inelar al carpului (= ligamentul carpian palmar continuat dorsal cu retinaculul extensorilor, reprezentând densificări ale fasciei antebrachiale); pot fi superficiale sau profunde, dorsale sau palmare.

Clasificarea infecțiilor mâinii:

a) după stadiul evolutiv:

- celulită acută difuză nespecifică (evoluție superficială; absența tendinței la delimitare spontană; rezolvare în absența tratamentului chirurgical);
- supurație localizată sau difuză care poate afecta țesuturile moi, articulațiile și / sau osul, necesitând tratament chirurgical;

b) după topografie:

- infecții ale degetelor [Lat. *panaricium* = infecție a degetului; Engl. *felon*, *whitlow* = panarițiu]; pot fi întâlnite și în cazul degetelor de la picior;
- infecții propriu-zise ale mâinii (flegmoane ale mâinii).

Etiopatogenie:

- factori determinanți → germeni patrogeni: stafilococ (responsabil de 50% din infecțiile mâinii; interesare dermo-hipodermică și eventual osoasă), streptococ (asociere frecventă a limfangitei), bacili G- (adesea afectare tenosinovială), anaerobi (*Bacteroides*, peptococi → alterare gravă a stării generale, difuziune rapidă);
- factori favorizanți:
 - poartă de intrare (orice soluție de continuitate la nivel tegumentar), cel mai frecvent cunoscută de pacient: plăgi minore (micoze unghiale sau interdigitale, exces de manichiură, rosătură, escoriații, înțepături, tăieturi), traumatisme diverse cu retenționare de corp străin, plăgi contuze (cu devitalizări tisulare întinse, fracturi, etc.), arsuri diverse, etc.; reprezintă o condiție indispensabilă pentru producerea infecției; profesii predispuse: muncitori manuali, sanitari, tennismen, etc.;
 - condiții locale: igienă deficitară, contaminare cu corpi străini (pământ, produse biologice, produse petroliere, substanțe caustice, etc.), tulburări vasomotorii, etc.;
 - condiții generale imunodeprimante: diabet, neoplazii, boli consumptive, tratament cu corticoizi sau chimioterapice, malnutriție, SIDA, vârste extreme, etc.;
 - particularități anatomice: structuri paucivascularare (tendoane, sinoviale, articulații, zone periunghiale), circulație de tip terminal fără posibilități de supleare (pulpa degetului, etc.);
 - greșeli terapeutice: antibioticoterapie insuficientă sau inadecvată, căldură sau masaj aplicat local (favorizează difuziunea cu apariție de complicații locale și generale), toaletă deficitară, drenaj ineficient, produce iatrogenă de devitalizări, etc..

Morfopatologie: predomină leziunile distale (în 75% din cazuri → infecții pulpare, periunghiale, subunghiale) și cele superficiale; evoluția parcurge următoarele stadii:

- fază congestivă: edem, hiperemie, infiltrat inflamator nespecific;
- fază supurativă: apariție a puroiului înconjurat de bariera fibrinoleucocitară (în caz de incompetență a ei se produc microtromboze perilezionale cu necroze tisulare consecutive și extindere centrifugă a procesului inflamator-infecțios);
- fază de fistulizare (evacuare): uneori este urmată de cronicizarea procesului;
- fază de cicatrizare și remodelare: apariție a țesutului de granulație, cu revascularizare prin angioneoformare și epitelizare centripetă; poate duce la apariție de cicatrici cheloide, cu suferințe funcționale consecutive (retracții, anchilozări, dureri, etc.).

Clinic:

- fenomene inflamatorii locale (la debut sunt insidioase, mascate de urmările posibilului traumatism): tumefacție, roșeață, tegumente destinse și lucioase, durere (inițial cu caracter de tensiune sau arsură accentuată de atingere sau presiune, se accentuează în următoarele 24-48 de ore, cu exacerbări pulsatile, frecvent nocturne, pe un fond continuu; intensificare în caz de difuziune, diminuare după fistulizare; impune poziții antalgice ale segmentului bolnav, obișnuit de semiflexie, cu impotență funcțională); se pot asocia treneuri de limfangită reticulară sau tronculară și limfadenite

regionale (epitrohlear, axilar);

- fenomene generale: febră (inițial subfebră), frisoane; alterarea stării generale indică apariția de complicații (tenosinovită purulentă, artrită, osteită, flegmon al mâinii), fiind mai ales apanajul infecțiilor cu anaerobi (se poate ajunge la șoc toxicoseptic).

Explorări paraclinice:

- analize bacteriologice: frotiu colorat Gram, culturi cu antibiogramă, etc.;
- analize hematologice: leucocitoză cu deviere la stânga a formulei leucocitare (neutrofilie) și a formulei Arneth, VSH crescut;
- analize biochimice: markeri de inflamație acută (fibrinogen, proteină C reactivă, etc.), glicemie crescută, probe funcționale renale și hepatice alterate, etc.;
- radiografii în incidențe variate, eventual repetate în dinamică: arată eventuali corpi străini, leziuni osteoarticulare, etc.;
- biopsii: utile în supurațiile tenante care nu răspund la tratamentul corect.

Diagnostic:

- diagnostic pozitiv: anamneză (traumatism recent) + poartă de intrare + fenomene inflamatorii locale cu poziție antalgică și evoluție spre fluctuență și fistulizare + evaluarea terenului bolnavului + explorări paraclinice;
- stabilirea formei anatomo-clinice: celulită sau supurație, panarițiu superficial sau profund, flegmon pretendinos sau comisural, etc.;
- diagnostic diferențial → se face cu:
 - fisuri metafizare sau diafizare ale falangelor, fracturi metacarpiene sau carpiene (aspect radiologic caracteristic);
 - corpi străini ignorați: tumefacție și durere fără roșeață sau creștere a temperaturii locale; posibilă evidențiere radiologică;
 - înțepături de insecte cu reacții alergice: tumefacție, durere, roșeață, fără limitare a mișcărilor; antecedent evocator;
 - artrite acute (mai ales atac gutos): semne inflamatorii fără traumatism sau infecție;
 - hematoame posttraumatice: absența fenomenelor inflamatorii, colorație caracteristică;
 - tendinite calcificante: absența traumatismului, imagine radiologică caracteristică;
 - dermită de contact: prezența pruritului sau a usturimii, context atopic și alergenici sugestiv;
 - gangrenă gazoasă și alte infecții difuze necrozante: crepitații și flictene serohemoragice perilezionale, alterare rapidă a stării generale;
 - antrax: edem impresionant indolor, flictene, necroze, alterare marcată a stării generale, la indivizi în contact cu animale bolnave;
 - spina ventosa (tbc osteoarticular cu localizare falangiană sau metacarpiană): tumefacție dureroasă cu evoluție cronică, fistulizare cu evacuare de cazeum; IDR la PPD, radiografie a mâinii (osteită hipertrofică fusiformă, artrită), radiografie pulmonară;
 - sarcoidoză cu determinări falangiene: aspect de osteită chistică multiplă, adenopatie generalizată, aspect caracteristic radiologic al pulmonilor, IDR Kveim-Nickerson; biopsia limfonodulară tranșează diagnosticul.

Evoluție: sub tratament corespunzător medical și chirurgical evoluția este favorabilă, cu vindecare per primam (fără complicații) și reluarea funcționalității.

Complicații (anunțate de agravarea durerii sau alterarea stării generale):

- interesarea structurilor subiacente (tendinită, sinovită, artrită, osteită, osteomieltă) prin difuziune simplă sau „în buton de cămașă”;
- difuziune centripetă spre mână (prin spațiile comisurale) sau antebraț (prin spațiile celulare profunde);
- propagare limfatică → limfangite, limfadenite regionale;
- diseminare hematogenă → septicemie, septicohemie;
- osteomielite, cu formare de sechestre osoase și fistule cronice;
- retracții tendinoaponevrotice scleroase, cu poziții vicioase definitive (cel mai frecvent imobilizare în flexie) și suprimarea mișcărilor articulare (anchiloze) → sechele funcționale.

Tratament:

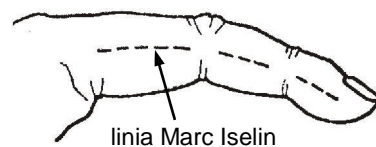
a) profilactic: tratare corectă a tuturor plăgilor ce interesează degetele și mâna cu urmărirea lor pentru 3-5 zile, corectare a tarelor asociate, creșterea imunității nespecifice și specifice, ameliorarea circulației la nivelul extremităților;

b) curativ:

◆ conservator:

- tratament general: antibioticoterapie, imunoterapie, vaccinare antitetanică (dacă este cazul), compensarea deficitelor organice, etc.; se evită administrarea analgezicelor majore (maschează progresia infecției);
- tratament local: *pansamente umede* (tip priessnitz) cu antiseptice (alcool etilic, cloramină, mai rar burovin sau rivanol), *poziție proclivă* a mâinii (deasupra planului orizontal al cordului) menținută cu ajutorul unei eșarfe (în ortostatism) sau prin plasare pe o pernă deasupra toracelui (în clinostatism), *imobilizare* pentru maxim 3 săptămâni a oricărei supurații profunde sau extensive pe atelă Crammer de aluminiu sau gipsată în poziție fiziologică (semiflexie a degetelor, ușoară extensie a mâinii, discretă pronație), *kinetoterapie* (mobilizare activă a degetelor neafectate, ca și a segmentelor afectate cât mai precoce după stabilizare), *fizioterapie* (roentgenterapie antiinflamatorie în faza de celulită, etc.);

- ◆ chirurgical (indicat în caz de supurații profunde, extensive, fistulizate, trenante, nu este necesar în celulite și în panarițiile superficiale): constă în practicarea de incizii în punctul de maximă fluctuență (la degete se preferă inciziile plasate pe linia Marc Iselin = jumătatea feței laterale) cu respectare a structurilor tendino-vasculo-nervoase și menajarea pliurilor de flexie / extensie) realizate cu instrumente tranșante, strat cu strat, cu evacuarea „butonilor de cămașă” (dar cu evitarea creării de traiecte false cu însămânțări secundare și a leziunilor inutile de structuri indemne), cu toaletă atentă (debridare, lavaj cu antiseptice) și plasare de drenuri (obligator în cazul supurațiilor profunde) pentru 48-72 de ore; pansament aseptice schimbat suficient de frecvent.



N.B.: în cazul existenței unei porți de intrare situate la diostanță (micoză, etc.) trebuie realizat și tratamentul acesteia (scoaterea unghiei, etc.) !

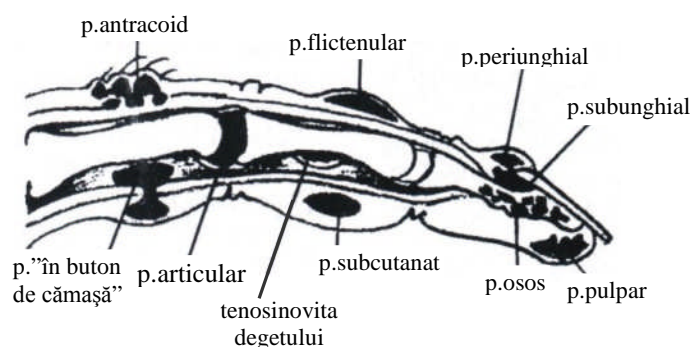
Principii de intervenție pe mână în patologia chirurgicală:

- inciziile efectuate la nivelul palmei și degetelor trebuie să respecte anumite reguli ce au drept scop evitarea compromiterii complexității mișcărilor efectuate aici:
 - se preferă inciziile scurte (1-2 cm) multiple (incizia lungă unică este interzisă);
 - se impune menajarea zonelor de flexie → practicarea de tăieturi în formă de romb („diamond rings”): nu se fac incizii perpendiculare pe plicile de flexie cu interesarea acestora (dacă este nevoie → incizie transversală);
 - eventuala pierdere de substanță trebuie înglobată într-o incizie longitudinală (excepție situațiile cu localizare în zona plicilor → incizie transversală);
 - deoarece vascularizația tegumentară este perpendiculară pe palmă, lambourile (decolările) nu trebuie să fie foarte întinse pentru a evita necroza acestora; trebuie reținut faptul că vasele digitale proprii sunt situate pe părțile laterale ale degetelor, perpendicular pe palmă, și formează plexuri subcutanate;
- trebuie confort optim al pacientului și chirurgului: pacientul este în decubit dorsal pe masa de operație, cu mâna în poziție comodă abordabilă chirurgical (extensie și adducție pe un braț lateral al mesei); aplicarea unui garou temporar proximal de zona de lucru are rolul de a diminua sângerarea în plagă și diluția anesteziei locale (garoul poate fi fixat cu o pensă Péan);
- efectuare obligatorie a gesturilor chirurgicale sub anestezie pentru combaterea durerii: *sedare* (midazolam) și *analgezie* (petidin) pe cale generală + *anestezie* locală (pentru degete → anestezie Aubert: câte 2 ml xilină 1% la baza degetului în spațiul interdigital, bilateral, în regiunea capului primei falange → analgezie suficientă pentru ½ oră; pentru palmă → anestezie a N.median [lângă tendoanele flexorilor la limita antebrăț–palmă] sau a N.ulnar [imediat deasupra apofizei ulnare]) sau anestezie generală intravenoasă cu spitalizare (în infecții grave, complicate, etc.).

III. INFECȚIILE DEGETELOR (PANARIȚII)

Clasificarea panarițiilor:

- panariții superficiale:
 - panarițiu eritematos,
 - panarițiu flictenular,
 - panarițiu unghial (peri/subunghial),
 - panarițiu antracoid;
- panariții profunde:
 - panarițiu subcutanat,
 - panarițiu tendinos,
 - panarițiu articular,
 - panarițiu osos.



Particularități ale diferitelor tipuri de panariții:

1. Panarițiu eritematos: produs prin însămânțarea rețelei limfatice a dermului, reprezintă faza inițială a oricărui panarițiu; debut mai rapid sau mai lent în funcție de agresivitatea germenului, gradul de contaminare, capacitatea de apărare a organismu-

lui; se constată edem (mică tumefacție), hiperemie, durere, cu localizare mai frecventă la nivelul plicilor de flexie sau la nivelul falangei distale; funcția segmentului bolnav este puțin modificată prin durere. Tratament → conservator: priessnitz alcoolizat sau cloraminat, imobilizare a degetului în poziție funcțională; antialgice și sedative pe cale generală (algocalmin, mianserin, fortral, etc.); unii autori recomandă administrarea de antibiotic numai în prezența limfangitei de însoțire.

2. Panarițiul flictenular: acumulare de exsudat cu producere de clivaj dermo-epidermic și apariție a flictenei (bulei) subepidermice cu conținut sero-purulent ce are tendință la prinderea întregii falange (plicile sunt greu de depășit); se constată tumefacție, fluctuență, durere (mai mare decât în cazul panarițiului eritematos). Tratamentul, ce nu necesită anestezie, constă în decaparea completă a epidermului decolat (trebuie să se vadă dermul denudat, roșu-violaceu → important pentru diagnosticul diferențial cu **panarițiul „în buton de cămașă”** dezvoltat profund și fuzat superficial; descoperirea unei zone de fluctuență dureroase profunde sau a unui orificiu dermic la explorarea vizuală sau cu stiletul butonat impune transformarea intervenției într-una pentru un panarițiu profund), lavaj cu antiseptice și pansament protector anti-septic (posibilă rezolvare într-o ședință); eventuală asociere a antibioticoterapiei.

3. Panarițiul unghial ([Engl. *agnail*]): este **periunghial** (paronichie [Gr. *para* = dincolo de, *onyx* = unghie] = perionixis; însămânțare a repliului unghial [țesuturi din regiunea bazei sau a laturilor unghiei], cel mai frecvent după manichiură) sau **subunghial** (afectare a patului unghial prin însămânțare directă produsă de ace, așchii, etc. → inițial hematom subunghial care ulterior se supra-infectează); clinic se constată suferință periunghială și unghială (în cazul difuziunii puroiului în spațiul subunghial → aplicarea unei presiuni pe unghie produce durere) cu durere, fluctuență, tumefacție roșu-gălbuie. Adesea spina iritativă este reprezentată de un mic fragment unghial, care determină apariția unui **botriomicom** (= granulom infecțios = tumoretă infecțioasă stafilococică, mai rar streptococică, rotund-ovalară, pediculată, cu suprafață mamelonată, sângerândă). Tratamentul chirurgical, efectuat sub anestezie locală, constă într-una din următoarele opțiuni:

- incizie „în crosă” ce ocolește unghia la nivelul părților moi, cu decolare și excizie a repliului unghial afectat, eventual asociată cu excizie parțială a unghiei (îndepărtare a unui lambou unghial longitudinal situat în vecinătatea inciziei periunghiale); trebuie evitate inciziile longitudinale situate pe centrul unghiei (unghia va crește cu defect);
- incizie triunghiulară sau rombică plasată în zona extremității libere a unghiei, cu excizia unui fragment unghial (unghia va crește fără defect);
- excizie parțială a unghiei și matricei unghiale (îndepărtare a țesutului de granulație, a pielii necrotice, a matricei și posibil și a periostului falangei distale) → procedeu valabil și în cazul unghiei încarnate;
- avulsia unghiei cu menajarea patului unghial (unghia iese ușor prin glisare dinspre



perionixis



- distal spre proximal);
 - ablație radicală a patului unghial (operația Zadik).

N.B.: Unghia încarnată (onixis lateral, ingrown toenail), caracteristică în special pentru haluce, apare prin apăsarea marginii distale a unghiei în pliul cutanat lateral, cu producerea unei ulcerări care secundar se infectează și se tumefiază prin apariția unui țesut de granulație; determinată de defecte de pedichiură (tăiere prea scurtă a unghiei, în colțuri ascuțite), este favorizată de încălțăminte prea strâmtă, transpirația excesivă, igiena precară; există și o predispoziție familială. **Turniola** reprezintă un panarițiu periunghial „în potcoavă”.

4. Panarițiul antracoid (nu este produs de *Bacillus anthracis* ci de stafilococ): reprezintă o localizare particulară a furunculului antracoid la nivelul feței dorsale piloase a degetului); tratamentul constă în deschidere largă prin incizie în cruce, toaletă, drenaj, pansament antiseptic; antibioticoterapie antistafilococică.

5. Panarițiul subcutanat propriu-zis: afectează părțile moi de sub piele; prezintă manifestări și tratament diferit în funcție de localizare:

- a) panarițiul pulpar (mai des întâlnit datorită traumatizării mai frecvente): falangă distală tumefiată „în limbă de clopot”, congestionată sau lividă (puroi sub presiune), cu durere pulsatilă accentuată de poziția declivă și intensificată nocturn; dispariție a senzației fiziologice de fluctuență a pulpei degetului; în lipsa tratamentului se poate complica cu panarițiu osos sau subunghial; tratamentul constă în incizie „în semivalvă” (incizia „în potcoavă” este proscrisă deoarece riscă să devascularizeze clapeta și să intereseze sensibilitatea pulpară), cu evacuare a colecției, toaletă antiseptică și pansament (în general drenajul nu este necesar deoarece nu există tendință la retenționare de secreții) + antibioticoterapie;
- b) panarițiul lojilor falangelor mijlocii și proximale: amplitudine mai mică a fenomenelor clinice; durere mai mică, impotență funcțională mai marcată (imobilizare a degetului în semiflexie; tumefacție moderată, cu urmări mai importante la nivelul inelarului stâng ce poartă verighetă); posibilă fuzare spre falanga proximală, respectiv spre regiunea mâinii; în absența tratamentului se poate complica cu panarițiu tendinos, etc.; tratamentul chirurgical, realizat sub anestezie locală, constă în incizii de 1-2 cm plasate pe fața laterală la nivelul linei Marc Iselin, între plici, în zonă de maximă fluctuență, cu toaletă și realizare de contraincizii pe fața laterală opusă, cu trecere de drenuri transfixiante transversale (în cazul panarițiului falangei proximale fuzat în regiunea mâinii se recomandă incizii „în Y” care să depășească comisura interdigitală, palmar și dorsal); imobilizare pe atelă și antibioticoterapie; în caz de *gangrenă a degetului* (complicație evolutivă datorată trombozelor septice ale vaselor digitale) se impune amputarea degetului.

6. Panarițiul tendinos (tenosinovita degetelor): este formă anatomo-clinică foarte gravă și destul de rară (tendonul și teaca sunt mai rezistenți la infecție decât osul și articulația), produsă de obicei secundar unei supurații vecine (mai rar prin inoculare directă); datorită particularităților anatomice diferite ale tecilor sinoviale ale flexorilor degetelor II, III și IV față de tecile sinoviale ale policelui și degetului mic, panarițiile tendinoase ale acestora au expresie clinică și tratament diferențiate:

- a) tenosinovita degetelor II, III, IV: semiflexie antalgică (deget „în cârlig”), tumefacție, durere lancinantă a întregului deget, exacerbată prin apăsarea fundului de sac sinovial proximal (punctul slab al tecii este cel proximal, fiind și cel mai susceptibil la infecție) sau tentativa de extensie până la sincopă (vezi și „semnul clapei de pian” pentru degetul bolnav la mâna în supinație), impotență funcțională, febră și frisoane; fistulizarea spre spațiile profunde ale mâinii calmează durerea și permite mobilizarea, pe fondul agravării stării generale; lipsa de ameliorare după 2-3 zile de imobilizare și antibioticoterapie impune incizarea fundurilor de sac sinoviale distal și proximal (deci nu trebuie deschisă o teacă cu aspect normal alb-sidefiu și luciu păstrat în prezența unei simple suspiciuni, deoarece există risc de însămânțare iatrogenă a ei), cu vizualizare a flexorilor degetului, aspirație pentru cultură și lavaj al conținutului tecii (instilare de H₂O₂, ser fiziologic, etc.) + antibioticoterapie parenterală în doze mari și imobilizare a degetului sau a mâinii; în forme avansate este necesară practicarea de contraincizii la nivelul degetelor și pe fața dorsală a mâinii în zona capului metacarpianului respectiv, cu introducerea de drenuri transfixiante, ca și deschiderea a scribeților ce gâtuiesc teaca sinovială la nivelul degetelor;
- b) tenosinovita policelui și degetului mic (teci digitocarpene, care ajung la antebraț trecând pe sub ligamentul transvers al carpului pe care îl depășesc cu 5-6 cm): risc mai mare de fuzare atât la nivelul palmei cât și în regiunea antebrațului (pe m. pătrat pronator, între m. flexor superficial și m. flexor profund al degetelor); manifestare inițială prin impotență funcțională (mai importantă în cazul policelui, care își pierde funcția de opoziție; tendonul flexorului lung al policelui prezintă risc mai mare de necrozare decât tendonul flexorilor degetului mic) cu ușoară flexie și durere vie la tentativa de extensie a degetului iradiată longitudinal pe traiectul sinovialei; posibilă evidențiere ulterioară a unei mici fistule tegumentare cu eliminare de lichid sero-purulent (nu semnifică autovindecare!); prezentare adesea tardivă la medic, în prezența tumefacției masive a eminentei tenare sau hipotenare, cu limfangită a feței anterioare a antebrațului ce este deasemenea tumefiată pe partea radială sau ulnară (în această fază tratamentul este mai puțin răsplătitor, nepermițând obținerea unei recuperări totale); tratamentul chirurgical, efectuat sub anestezie generală endovenoasă, presupune deschiderea tecii în două locuri: în regiunea antebrațului (incizie longitudinală lungă de 8-9 cm ce pleacă de la 1-2 cm de plica de flexie a pumnului și este plasată pe marginea radială sau ulnară, cu pătrundere în spațiul Parona-Pirogov situat pe fața anterioară a m. pătrat pronator și abordare a fundului de sac antebrațial al tecii) și în regiunea palmară (incizie longitudinală pe 3-4 cm imediat medial de eminentea tenară cu menajare a N. median și intrare în bursa radială, respectiv incizie longitudinală la nivelul eminentei hipotenare cu pătrundere în bursa ulnară), cu lavaj al tecii, drenaj, imobilizare a mâinii pe atelă în poziție fiziologică, pansament antiseptic, antibioticoterapie forte.

7. Panarițiul osos (osteita falangelor): excepțional primitiv (contaminare a unei fracturi deschise), este mai ales secundar unei infecții adiacente; clinic se constată evoluție trenantă a unui panarițiu în ciuda tratamentului și intervenției în părțile moi, cu prezență de fistulă ce merge până la os; radiologic se constată demineralizare cu rarefiere osoasă (la 10-12 zile), sechestru (la 3 săptămâni) sau cavernă (geodă); posi-

bilă extindere la articulație; tratamentul chirurgical constă în asigurarea unei bune toalete a regiunii afectate până la os cu drenaj adecvat, cu sechestrectomie în stadii avansate și posibilă rezecție a osului falangian distal în cazul localizării infecției la acest nivel; se asociază antibioticoterapie cu bună penetranță osoasă.

N.B.: se recomandă investigarea radiologică față/profil a oricărui panarițiu pentru a surprinde la timp eventuala interesare osoasă.

8. Panarițiul articular (artrita supurată a degetelor): cuprinde articulația distală sau proximală a falangei; poate fi determinat de o inoculare directă în sinovie (mai rar, în caz de plagă juxtaarticulară) sau secundar prin difuziune din vecinătate sau hematogenă; tumefacție articulară fusiformă, limitare a mobilității, durere vie accentuată de tentativa de mobilizare (mobilizarea poate produce cracmente sau exterioriza puroi în plagă), impotență funcțională (blocarea degetelor), fluctuență la palpare; lărgire radiologică a spațiului articular, cu ștergere a conturilor osoase; antibioticoterapie și imobilizare fiziologică urmate după 48-72 de ore de artrotomie dorsală sub anestezie generală intravenoasă în caz de absență a retrocedării fenomenelor (se pot asocia deperiostări și chiar rezecții ale capului falangei proximal de articulația bolnavă); în cazul panarițiului articular al policelui se preferă vindecarea cu anchiloză față de dispariția funcției de opoziție a policelui.

IV. FLEGMOANELE MÂINII

Clasificare:

- flegmoane superficiale (dorsale, palmare);
- flegmoane profunde: tenare, hipotenare, mediopalmare (comisurale, tenosinoviale).

Particularități ale diferitelor tipuri de flegmoane ale mâinii:

1. Flegmonul lojii tenare (Dolbeau): cantonare a puroiului în spațiul Canavel, de unde fuzează în spațiul comisural al policelui sau în profunzime în teaca flexorului lung al policelui (tenosinovită); durere (spontană sau la flexia/adducția policelui), tumefacție cu îndepărtare a policelui de restul degetelor și îngreunare până la dispariție a opoziției policelui (funcția de opoziție se reia după drenarea puroiului, persistând doar în cazul complicării cu o teosinovită), febră, insomnie (manifestări generale valabile pentru toate flegmoanele profunde ale mâinii); tratamentul constă în incizie la nivelul lojei în plină fluctuență posibil cu contraincizie în primul spațiu intermetacarpian dorsal și drenaj transfixiant (întrucât această tehnică este foarte delabrantă pentru musculatura lojei, se recomandă realizarea a două incizii paralele cu plica comisurală, una palmară și cealaltă dorsală, cu deschidere largă pentru drenaj adecvat și păstrare a pliului interdigital în scopul evitării refracțiilor ulterioare ce ar altera mobilitatea policelui), cu imobilizare și antibioticoterapie.

2. Flegmoanele regiunii mediane a mâinii:

a) flegmoanele comisurale (loja comisurală reprezintă regiunea anatomică situată imediat proximal de comisurile degetelor II-III, III-IV, IV-V): însămânțare fie prin fuzare de la un panarițiu subcutanat al primei falange a degetelor II-V, fie prin suprainfectare a unei bătăături suprainfectate (vezi muncitori, tennismen → adesea inoculare prin

roadere a bătăturii, producere de rosături, etc.); se constată tumefacție dureroasă și îndepărtare a comisurii (imposibilitate a apropierii degetelor); tratamentul constă în evacuarea colecției sub anestezie generală i.v., anestezie loco-regională a N. median (efectuată pe linia mediană a antebrăului lângă tendoane) sau anestezie loco-dolenti în cazul pacienților cu mână fină (infiltrare subcutanată în jurul colecției purulente, cu ac subțire) prin efectuare de incizie anterioară și contraincizie posterioară cu deschidere a spațiului comisural, lavaj antiseptic, drenaj transfixiant, imobilizare pe atelă, antibioticoterapie (vezi și incizia „în Y” în cazul panarițiului complicat cu flegmon comisural); trebuie atenție pentru a nu deschide accidental teaca sinovială cu însăsmântare iatrogenă a ei;

b) flegmon retrotendinos (profund): este mai grav deoarece este „ascuns” și poate să fuzeze ușor spre antebră (supurație „în buton de cămașă”); obișnuit complică o tenosinovită a degetelor II-IV prin ruperea spontană a fundului de sac proximal al tecii; se constată tumefacție palmară fără semne evidente tegumentare, cu intensificare a durerilor, impotență funcțională a întregii mâini și alterare bruscă a stării generale (febră mare, frisoane); în cazul tratamentului chirurgical inițial al unei tenosinovite urmat de evoluție nefavorabilă trebuie reintervenit cu lărgire longitudinală a inciziei existente, debridare largă a spațiului retrotendinos și drenaj adecvat; altfel, se recomandă incizia transversală d’emblée Handsfield-Jones efectuată în palmă la 1-2 cm proximal de plicile de flexie ale degetelor pe toată lățimea palmei, cu pătrundere subaponevrotică și vizualizare a tecilor tendinoase și a tendoanelor flexorilor (se pot asocia contraincizii dorsale longitudinale cu drenaj transfixiant);

c) flegmon pretendinos: semne tegumentare mai evidente, durere cu caracter progresiv, flexie dificilă a degetelor și policelui; posibilă fuzare la antebră; incizie palmară în zona de maximă fluctuență și explorare atentă cu stilet butonat (trebuie căutat eventualul fund de sac proximal de la nivelul carpianelor); în cazul colecțiilor limitate se preferă incizia transversală, altfel fiind mai utilă incizia longitudinală prelungită până la carp (grevată însă de riscul producerii de cicatrice retractilă), cu drenaj adecvat.

d) flegmon tenosinovial (vezi panarițiul tenosinovial al degetelor I și V).

3. Flegmonul spațiului hipotenar: inoculare produsă adesea la nivelul unei soluții de continuitate posttraumatice (pumn în masă sau în geam, etc.); tumefacție, durere; tratament chirurgical (incizie longitudinală pe zona de maximă fluctuență la nivelul eminentei hipotenare, lavaje antiseptice, pansament), imobilizare și antibioticoterapie.

4. Flegmonul superficial: în cazul localizării palmare este cel mai adesea rezultatul inoculării bacteriene la nivelul unui clavus (bătătură) și se manifestă ca flictenă serohematică sau seropurulentă pe fond edematos, în timp ce flegmonul dorsal se manifestă ca o celulită streptococică cu edem marcat (spațiul subcutanat dorsal nu este compartimentat de septuri fibroase și conține țesut celulo-adipos foarte lax ce permite fuzarea ușoară a colecției) și ulcerării tegumentare sau reprezintă o fuzare dorsală a unui flegmon palmar profund; tratamentul constă în decapare a flictenelor, incizare longitudinală a zonei de maximă fluctuență cu debridare a fundurilor de sac, posibile incizii suplimentare (în caz de colecție mare), pansament antiseptic, antibioticoterapie.



BIBLIOGRAFIE

- R. Palade – *Infecția în chirurgie*. În „Chirurgie” - vol. I sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1992.
- N. Angelescu – *Infecțiile acute ale mâinii și degetelor*. În „Chirurgie” - vol. I sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1992.
- P. Andronescu, A. Miron, Ș. Gavrilesco, Fl. Popa – *Infecții Chirurgicale*. În „Chirurgie Generală” sub redacția lui N. Angelescu și P. D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- E. Patchen Dellinger, M.D. – *Surgical Infections*. In „Sabiston’s Textbook of Surgery” - 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Richard J. Howard – *Surgical Infections*. In „Schwartz’s Principles of Surgery” - 6th Edition. McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- N. Angelescu – *Propedeutica medico - chirurgicală*. Editura Medicală, București, 1993.
- R. E. Condon, Dietmar H. Wittmann – *Surgical Infections*. In „Oxford Textbook of Surgery”. Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- N. Angelescu – *Infecția chirurgicală*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- Fl. Isac – *Infecții ale mâinii și degetelor*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- J. E. Skandalakis, P. N. Skandalakis, L. J. Skandalakis – *Skin, scalp and nail*. In „Surgical Anatomy and Technique”. Springer-Verlag Inc., New York, 1995.
- David C. Dunn, Nigel Rawlinson – *Infecții cutanate și hiperhidroză*. În „Chirurgie - diagnostic și tratament”. Editura Medicală, București, 1995.
- T. Burcoș, Șt. Voiculescu – *Supurațiile degetelor și ale mâinii*. În „Chirurgie Generală” sub redacția lui N. Angelescu și P. D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.



LEZIUNI ALE PIELII PRODUSE PRIN ENERGIE FIZICĂ (TERMICĂ, ELECTRICĂ, RADICĂ) SAU CHIMICĂ

I. SCURT RAPEL DE MORFOLOGIE A PIELII

Pielea este cel mai mare organ al corpului atât ca greutate (16% din greutatea corporală la adult) cât și ca suprafață, fiind alcătuită din celule epiteliale și conjunctive specializate și având un important rol de protecție și sinteză. În mod normal pielea separă mediul intern al organismului de mediul extern, dar afecțiunile și infecțiile pielii sau anexelor sale (unghii, păr) pot afecta această barieră.

Rolurile pielii:

- barieră față de mediul înconjurător (glandele sebacee și celulele Langerhans prezintă proprietăți antiinfecțioase de tip imunologic, etc.): protejează împotriva agenților chimici, biologici și a traumelor minore; stratul adipos subcutanat (hipoderm, subcutis) constituie la rândul său o barieră termică și un tampon mecanic (variază ca grosime de la o persoană la alta și funcție de localizarea anatomică);
- canal de comunicație cu lumea exterioară;
- protecție împotriva pierderii de apă, ca și a plăgilor prin frecare sau impact (lovire);
- protecție împotriva razelor ultraviolete (prin celule pigmentare specializate);
- sinteză de vitamină D în stratul epidermic (în momentul expunerii la soare);
- rol important în termoreglare prin glandele sudoripare;
- rol important în reglarea metabolică;
- conține segmentul periferic al analizatorului cutanat, cu rol în perceperea senzațiilor (receptori neuronali elaborați și terminații nervoase libere mici mediază senzația de atingere, poziție, presiune, temperatură și durere);
- calități estetice și de frumusețe (se vorbește de o funcție reproducătoare a pielii, deoarece atracția sexuală este dependentă de aspectul și mirosul pielii);
- rol în vindecarea rănilor.

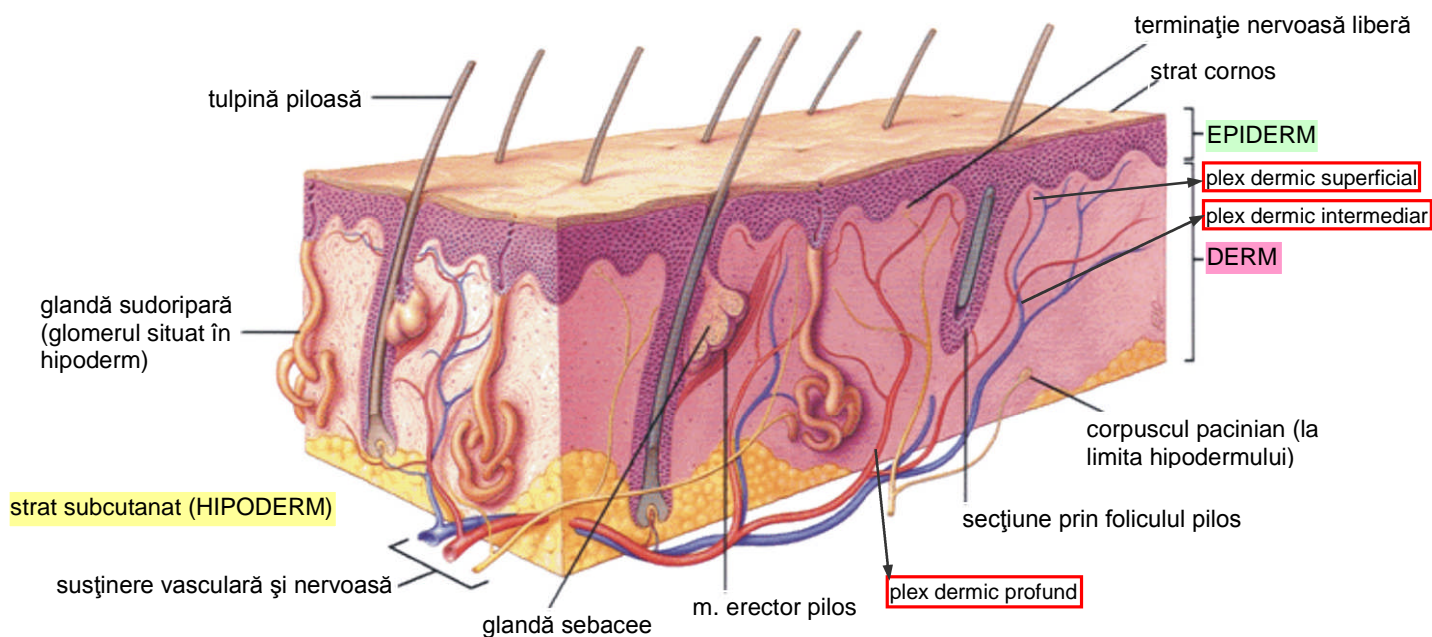
Straturile pielii:

- **derm** (stratul profund, compus din țesut conjunctiv, vase sangvine și limfatice, terminații nervoase, foliculi piloși, glande sudoripare și sebacee);
- **epiderm** (stratul superficial, vizibil, impermeabil pentru apă al pielii): grosimea sa variază cu vârsta, sexul și localizarea (epidermul feței anterioare a antebrațului are în jur de 5 straturi celulare, în timp ce epidermul tălpii piciorului poate să ajungă la 30 de straturi).

Epidermul, reînnoit în totalitate la fiecare 15-30 de zile (posibil chiar la 7-10 zile în afecțiuni ca psoriazis, etc.) este alcătuit din următoarele **straturi celulare**:

- strat cornos (extern), format din multiple straturi de celule epiteliale plate numite keratinocite ce sintetizează keratină (proteină rezistentă specifică pielii, părului și unghiilor); este în mare parte mortificat (keratină + celule parabiote);

- strat granulos (pelucid, translucid, tranzițional): este un strat subțire de celule ce conțin mai ales filamente de keratină; mai bine evidențiat în cazul pielii groase;
- straturi spinos (suprabazal): este alcătuit din 3-5 straturi de celule ce conțin deosebita keratină; dacă desmozomii ce unesc aceste celule sunt afectați (vezi pemfigus autoimun, etc.) se produce procesul numit acantoliză manifestat prin apariție de bule intraepidermice;
- strat bazal (germinativ): situat pe membrana bazală, este alcătuit dintr-un singur strat de celule ce susțin prin diviziune procesul de reînnoire continuă supraiacentă.



Dermul este alcătuit din două straturi: *derm papilar* (alcătuit din țesut conjunctiv lax, conține terminații nervoase libere, corpusculi Meissner ai senzației tactile și rețeaua vasculară cu două funcții importante: susținere nutrițională a epidermului avascular și termoreglare) și *derm reticular* (situat sub precedentul, e constituit din țesut conjunctiv dens ce dă pielii rezistență și elasticitate; adăpostește complexul pilo-sebaceu). Componenta celulară a dermului este reprezentată de fibroblaști (sintetizează collagen, elastină și reticulină), histiocyte, celule endoteliale, macrofage perivascularare și celule dendritice, mastocite, mușchi netezi, celule nervoase periferice cu receptori specifici. Componenta fibroasă este reprezentată de collagen (cea mai abundentă proteină din organism, reprezentând aproximativ o treime din greutate), reticulină și elastină, iar substanța fundamentală este constituită în principal din glicozaminoglicani (acid hialuronic, condroitin sulfat, dermatan sulfat).

Tipurile de celule ale pielii: *keratinocite* (celule majoritare în epiderm, sintetizează keratină), *fibroblaști* (componentă celulară principală a dermului de origine mezenchimală, sintetizează collagenul și elastina ce dau pielii rezistență din interior), *melanocite* (celule epidermice cu origine în creasta neurală care, sub controlul MSH hipofizar, produc granule de melanină, pigment ce dă culoare pielii și părului, fiind ingerat de keratinocite; protejează împotriva ultravioletelor), *celule Langerhans* (macrofage stelate care fagocitează organismele invadatoare, le procesează și le prezintă antigenic limfocitelor T, palierul ultim de identificare a unei substanțe ca fiind periculoasă pentru organism), *celule Merkel* (receptori mecanici senzoriali care răs-

pund la stimuli de tipul presiunii și atingerii, fiind mai numeroși la nivelul palmelor și tălpilor).

Anexele pielii:

- unghia, caracteristică primatelor (restul mamiferelor au gheare), este o placă de celule epiteliale keratinizate; ea crește în afară de la nivelul unei rădăcini unghiale ce are origine într-o matrice unghială; este așezată pe un pat unghial;
- părul, constituit din keratinocite și keratină (complexul pilosebaceu este reprezentat de foliculul pilos împreună cu glandele sebacee și mușchii erectori piloși aferenți);
- glande sebacee: sunt glande holocrine care secretă sebumul, substanță uleioasă ce conține lipide și ceruri, având acțiune slabă antibacteriană și antifungică; mai dense la nivelul scalpului, feței și frunții, lipsesc la nivelul palmelor și tălpilor; încep să funcționeze la pubertate sub acțiunea hormonilor sexuali (disfuncția glandelor sebacee se traduce clinic prin acnee);
- glande sudoripare: sunt glande apocrine sau eccrine care secretă apă, clorură de sodiu și produși finali toxici ai metabolismului proteic (uree, amoniac și acid uric).

N.B.: Histologic se descriu următoarele tipuri de glande:

- glande apocrine = glande în care o parte a celulei este eliminată o dată cu secreția, rămânând intact nucleul și cea mai mare parte din citoplasmă; un exemplu sunt acele glande sudoripare care produc periodic o transpirație vâscoasă cu miros caracteristic;
- glande merocrine = glande în care celulele secretorii își mențin integritatea în ciclurile succesive de activitate secretorie;
- glande eccrine = glande merocrine tubulare încolăcite; un exemplu sunt acele glande sudoripare mici, distribuite pe toată suprafața corpului uman, care secretă sudoare apoasă clară cu rol important în termoreglare;
- glande holocrine = glande a căror funcție secretorie se efectuează cu prețul alterării celulelor secretorii; un exemplu îl reprezintă glandele sebacee.

II. GENERALITĂȚI

Leziunile pielii produse prin energie fizică sau chimică sunt reprezentate de:

- arsuri: termice, chimice, electrice, chimice;
- degerături.

Fiecare dintre categoriile lezionale de mai sus prezintă particularități etiopatogenice, clinice și terapeutice ce justifică abordarea separată a lor.

III. ARSURI

Arsura este una dintre cele mai grave, epuizante și mutilante agresiuni, fiind o boală chirurgicală locală și generală ce necesită un tratament rapid și bine condus.

În continuare se va acorda o atenție deosebită arsurilor termice, cel mai frecvent întâlnite, pentru ca în cazul celorlalte arsuri să se evidențieze doar aspectele particulare (de altfel, arsurile produse prin curentul electric sau diferite substanțe chimice sunt datorate tot degajării de energie calorică).

I. ARSURA TERMICĂ

Definiție: rezultat al acțiunii energiei calorice asupra tegumentului și țesuturilor,

constă în distrucție tegumentară însoțită de modificări consecutive (pierderi lichidiene, proteice, tulburări metabolice, endocrine, hematologice și imune) și posibile complicații caracteristice locale (cicatrici vicioase, retractile, cheloide, hipertrofice) sau generale, cu epuizare a rezervelor funcționale urmată de decompensare facilă sub acțiunea unor eventuale acțiuni nocive minore.

Considerațiuni etiopatogenice:

Injuria termică prezintă distribuție particulară după vârstă și sex: cel mai numeros grup de pacienți arși este cel al copiilor sub 6 ani (îndeosebi sub 2 ani), dar se înregistrează o creștere a incidenței arsurilor și în intervalul 25-35 de ani (arsuri ocupaționale). Incidența arsurilor este dominată de sexul masculin, cu excepția vârstnicilor unde apare egalizare. Injuria termică interesează mai ales categoriile socioeconomice defavorizate.

etiologia injuriei termice	
opărire	37 %
incendiu de locuință	18 %
lichide / gaze inflamabile	15 %
curent electric	7 %
inhalare de fum	6 %
foc deschis	6 %
contact cu obiecte încinse	5 %
incendii auto	2 %
explozii, artificii	2 %
substanțe chimice	1 %
varia	1 %

Leziunea locală de de arsură a fost schematizată de către Jackson ca fiind alcătuită din zone concetrice de gravitate diferită:

- zonă centrală, constituită din necroză de coagulare a tuturor structurilor (irreversibilă) → escară postcombustională, care este eliminată (detersată) spontan (într-un interval de timp ce variază, fiind mai scurt sub influența enzimelor bacteriene în cazul supraadăugării infecției) sau terapeutic (detersare grăbită sau întârziată);
 - zonă intermediară, de ischemie (stază, edem) } → zone dinamice în care activarea
 - zonă marginală, de inflamație (hipertermie) }
- unor cascade biologice (a radicalilor liberi de O₂, a acidului arahidonic, a coagulării, a complementului, etc.) este responsabilă de eliberarea unor mediatorii (histamină, serotonină, leucotriene, prostaglandine, citokine, etc.) ce produc manifestările respective care, în absența unei intervenții terapeutice adecvate, conduc la agravarea fenomenelor locale și generale induse de injuria termică.

N.B.: Răcirea imediată a regiunii lezate prin utilizarea în cadrul primului ajutor a apei reci scade edemul și durerea, diminuează extravazarea proteinelor și limitează daunele locale prin scurtarea timpului de acțiune al temperaturii ridicate; răcirea după intervalul celor 30 de minute devine inutilă, iar răcirea prelungită sau excesivă este dăunătoare.

Vindecarea plăgii de arsură prezintă următoarea *secvențialitate temporară*:

- inflamație - detersie;
- granulare: înmugurire capilară, secreție de colagen de către fibroblaști, depunere a matricii extracelulare (proteoglicani cu glicozaminoglicani); se produce fenomenul fiziologic de contracție a plăgii sub acțiunea miofibroblaștilor;

- epitelizare: se produce sub acțiunea citokinelor, fiind influențată și de microclimatul existent în plagă (mediul umed favorizează o mai rapidă mișcare epitelială, ca și buna oxigenare printr-o vascularizație adecvată a plăgii);
- maturare a cicatricii (remodelare a fibrelor conjunctive și a matricei extracelulare).

Răspunsul sistemic la agresiunea termică, cunoscut sub numele de „**boală generală a arsului**”, declanșat în momentul accidentului și manifestat la pacientul cu leziuni în suprafață de aproximativ 20% și profunzime medie, se întinde pe o durată mai mare decât cea necesară obținerii vindecării plăgilor (vindecarea locală înseamnă, de fapt, începutul unei lungi perioade de convalescență, în care pacientul este fragil și se poate decompensa la agresiuni aparent mici → vindecarea chirurgicală nu trebuie confundată cu vindecarea biologică ce constă în recuperarea funcțiilor tuturor organelor afectate de arsură) și parcurge **2 etape**:

- etapa șocului hipovolemic: este consecința pierderilor lichidiene din compartimentul intravascular ca urmare a extravazării masive lichidiene cu evaporare și producere de edeme la nivelul plăgii arse, dar și datorită producerii de edeme la nivelul țesuturilor nearse (consecutiv hipoproteinemie marcate) și transportului masiv de apă și Na^+ spre sectorul intracelular (deficit mare energetic cu scădere a activității ATP-azei membranare) → hemoconcentrație (cu sludge și afectare suplimentară a microcirculației); consecințe:
 - centralizare a circulației prin vasoconstricție splanhnică și renală;
 - depresie cardiovasculară;
 - instalare a IRA intrinseci în cazul scăderii fluxului urinar sub 30 ml/h
 - afectare a tubului digestiv: necroză a mucoasei intestinale (cu denudări importante, hemoragii întinse, translocare bacteriană, efuziuni lichidiene marcate și ileus paralytic [este posibilă totuși alimentarea enterală precoce pe sondă duodenală]) și ischemiere a mucoasei gastrice (cu apariție a ulcerațiilor de stress și HDS);
- etapa sindromului de răspuns inflamator sistemic [SIRS], consecință a eliberării masive de citokine la nivelul leziunii arse, cu următoarele componente:
 - endocrină: creștere a secreției de catecolamine, glucocorticoizi și glucagon, cu consecințe pe metabolismele intermediare și energetic și imunodeprimante; în același timp, se înregistrează valori scăzute ale hormonilor tiroidieni și ale hormonului de creștere;
 - metabolică: alterări profunde ale metabolismului energetic (crescut), glucidic, protidic și lipidic (stare hipercatabolică pe toate liniile);
 - imunologică: deficit marcat;
 - hematologică: anemie (distrucție eritocitară la nivelul plăgii arse, pierdere hematică ulterioară prin recoltare repetată de probe bioumorale și la nivelul plăgii arse inclusiv ca rezultat al unor acțiuni terapeutice de tipul debridărilor sau exciziei escarelor, hemoliză crescută în splină și ficat, catabolism proteic intens) pe fondul unei hemoconcentrații inițiale, leucocitoză urmată de epuizare a regenerării leucocitare, trombocitopenie (semn de gravitate, fiind asociat cu CID, parte a MODS);
 - fluido-coagulantă: se constată efortul inițial al organismului de a „sigila” multiple vase lezate de agresiunea termică („sigilarea arsurii”); există o stare de hi-

percoagulabilitate caracteristică marelui ars, cu predispoziție la tromboze venoase profunde, dar și la CID;

- musculo-scheletice: hipotrofii musculare marcate (pot fi accentuate de ischemia musculară generată de sindroamele compartimentale din arsurile profunde circulare), cu contracturi și fibroze musculare; osteoporoză și calcifieri heterotopice;
- pulmonară: produse prin mecanism direct (leziuni produse prin inhalare de aer fierbinte, leziuni produse prin inhalare de fum) sau indirect (factor depresor respirator produs în șoc, sepsis, embolie pulmonară, etc.) → instalare de edem pulmonar acut necardiogen (Acute Respiratory Distress Syndrome [ARDS]), cu risc maxim în ziua a 7-a de evoluție;
- hipoxie tisulară generalizată, produsă prin mecanisme multiple: hipoxie hipoxică (scădere a concentrației O_2 în aerul inspirat prin consumarea acestuia prin combustie la locul accidentului), hipoxie respiratorie (posibilă prezență a ARDS cu afectare majoră a schimburilor gazoase alveolare), hipoxie circulatorie (vasoconstricție, stază, edem, hemoglobină modificată calitativ sub acțiunea CO, HCN, etc.), hipoxie anemică, hipoxie citotoxică (alterare a sistemelor enzimatiche oxidative ale respirației celulare prin toxine sistemice de tipul CO sau HCN, etc.).

N.B.: Există **trei tipuri de injurii postinhalatorii** asociate arsurii prin incendiu (asocierea lor cu arsuri externe crește semnificativ rata decesului):

- leziuni produse de toxine sistemice de tipul **monoxidului de carbon** [CO] prezent în cazul incendiilor în spații închise: este afectată oxigenarea tisulară prin alterare a capacității sangvine de transport al O_2 (formare de carboxihemoglobină, deplasare a curbei de disociere a HbO_2 spre stânga, legare a CO de mioglobină și citocrom oxidază) → în fața oricărui subiect găsit inconștient sau cu atitudine perplexă la locul unui incendiu trebuie acționat urgent pentru a evita producerea de leziuni temporare sau permanente ale organelor (inclusiv cerebrale): administrare de O_2 100% pe mască în circuit deschis, eventual oxigenoterapie hiperbară (la comatoși; atenție: intoxicarea cu CO poate să nu aibă nici o manifestare înainte de instalarea comei!);
- leziuni produse de **inhalarea aerului fierbinte**: injuria termică este limitată în general la căile respiratorii superioare, traheea funcționând ca un scut termic (arsura pulmonară apare numai în caz de inspir profund al aerului fierbinte în imediata vecinătate a sursei inflamate, dar mai ales în caz de explozie; aburul fierbinte are mai mare potențial de lezare a căilor respiratorii inferioare; nasul protejează căile respiratorii mai mult decât gura) → în condițiile edemului căilor respiratorii superioare (dezvoltat în primele 6-24 de ore după injurie sau rapid în injuria inhalatorie severă) se impune intubare endotraheală;
- leziuni produse de **inhalarea fumului** (responsabile de 60-80% din decesele prin arsuri): există peste 100 de substanțe toxice cunoscute în fumul incendiilor, dar o atenție deosebită merită acidul cianhidric [HCN]: trebuie avute în vedere de către echipele de salvare în cazul subiecților aparent fără injurii vizibile, cu evoluție imprevizibilă spre comă și deces (este alterare a oxigenării celulare prin formare de compuși stabili ai Hb de tipul MetHb) → se impune administrare de antidot reprezentat de hidroxicalamină [4g] și tiosulfat de sodiu [8g] în 80 ml de soluție administrată intravenos lent pe parcursul a 3-5 minute; oricum, tratamentul inițial constă în scoaterea victimei din zona cu gaz sau fum, permițându-i să respire aer sau oxigen.

În evaluarea posibilei apariții a injuriei inhalatorii (apare obișnuit în intervalul de 2-48 ore de la expunerea la energia calorică) trebuie avute în vedere următoarele întrebări:

- focul sau fumul a fost într-un spațiu închis ?
- a leșinat pacientul ?

- există funingine în jurul gurii sau nasului ?
- există semne ale insuficienței respiratorii sau obstrucției căilor respiratorii superioare?
- există arsuri cutanate în regiunea capului și gâtului ?
- există pârlire a genelor, sprâncenelor sau părului nazal ?
- există alterare a stării de conștiență ?

Un alt aspect fundamental al statusului arsurii este reprezentat de riscul mare de apariție a **infecției** la nivelul plăgilor arse (dispare bariera tegumentară ce protejează împotriva infecției), responsabilă de prelungirea timpului de spitalizare și decesul a cca 50% din bolnavi (determină aprofundare a leziunilor, apariție a unor infecții sistemice, liză a epiteliului nou format, eliminare a grefelor) → sunt necesare măsuri speciale profilactice și curative.

Contaminarea plăgii arse se face în primele zile de la nivelul tegumentelor vecine (auto-contaminare), sursele exogene de contaminare putând să intervină în ecuație ceva mai târziu; declanșarea și amplificarea infecției este favorizată de: leziunea locală (excelent mediu de cultură), prăbușirea imunității, creșterea duratei de spitalizare, prelungirea nejustificată a perioadei de eliminare a escarei, formarea lentă și necalitativă a țesutului de granulație, tratamentul local și general inadecvat. Se discută despre două feluri de infecție a plăgii arsurii:

- infecție neinvazivă: colonizarea cu germeni a plăgii arse este posibilă în intervalul cuprins între „desigilarea” arsurii și desăvârșirea granulației (acum există și riscul generalizării infecției); este important de evidențiat faptul că apariția infecției la nivelul unei plăgi arse, survenind pe fondul patologic deja existent, se manifestă clinic și bioumoral atipic, ceea ce impune sesizarea promptă a acelor modificări ce pot orienta diagnosticul (hipotensiune, hipotermie, tahipnee, ileus paralytic, stare confuzională + identificare de forme imature de PMN + analiză cantitativă a germenilor în dinamică pe prelevatele biologice de la nivelul plăgii arse); germenii implicați în etiologia infecției plăgii arse sunt reprezentați de streptococi (cele mai frecvente, reprezentând cauză de liză a grefelor și granulare a zonelor donatoare), stafilococi (fenomene generale de mare amploare), bacili G- (piocianic, proteus), fungi;
- infecție invazivă: se produce invadarea țesuturilor sănătoase de către germenii aflați inițial la poarta de intrare reprezentată de plaga arsă (escară); infecția invazivă, ca și pierdută de sub control, determină localizări sistemice diferite (infecții pulmonare, infecții urinare, flebite de cateter) și prezintă caracteristici nete comparativ cu infecția neinvazivă: temperatură mai puțin ridicată decât în infecția invazivă (epuizare a reacției febrile), aspect particular al escarei (în infecția neinvazivă escara suferă ramolire progresivă, pe când în cea invazivă este punctată de picheteuri necrotice și se detersează rapid cu multiple sfaceluri dezvăluind o supurație masivă subiacentă cu evoluție rapidă), aspect particular al granulațiilor (culoare roză în infecția noninvazivă, aspect palid-uscă, atrofic, cu crustă supraiacentă negricioasă în infecția invazivă), densitate mai mare de germeni ($> 10^5$ / gram de țesut în infecția invazivă), prezență de pustule purulente în regiunile recent epitelizate.

Criterii de orientare cu privire la etiologia șocului septic:

- germeni G+ → TA moderat scăzută, tegumente calde, diureză moderat scăzută, fenomene digestive (vărsături, diaree) absente, DC și PVC normale, acidoză moderată-absentă, tulburări neurologice minore, mortalitate 30-40%;
- germeni G- → TA foarte scăzută, tegumente reci, diureză scăzută, fenomene digestive prezente, DC și PVC scăzute, acidoză severă, tulburări neurologice severe, mortalitate 60-90%.

Clasificare (cu menționare a caracteristicilor etiopatogenice, histologice și clinice):

a) în funcție de temperatura și durata de acțiune a energiei calorice se constată apariția următoarelor modificări tisulare:

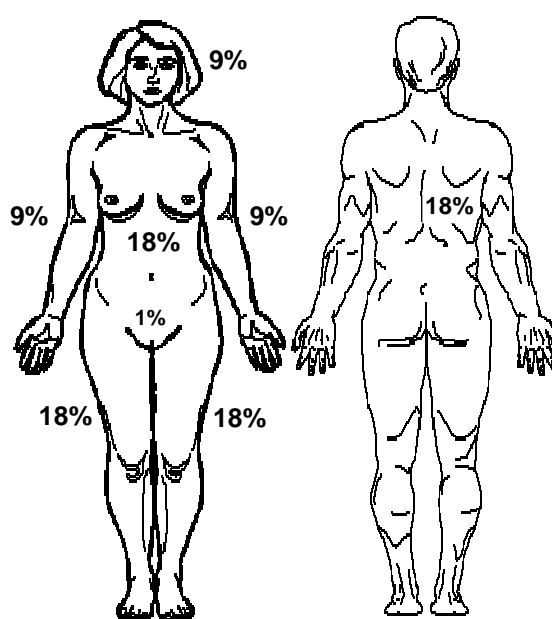
- temperatură cuprinsă între 46-60° C (temperatura de 45°C reprezintă bariera termică a tegumentului) → degradare enzimatică;
- temperatură cuprinsă între 60-180°C → necroză de coagulare;
- temperatură cuprinsă între 180-600°C → caramelizare a glucidelor;
- temperatură cuprinsă între 600-1000°C → carbonizare;
- temperatură mai mare de 1000°C → calcinare.

b) după natura factorului fizic ce cedează energia calorică ce produce leziunile așa-zis termice:

- flacăra (temperatură > 700-800°C) → transformare a tegumentului într-o escară [Gr. *eschara* = focar, folosit în sensul de necroză delimitată pe fondul suprimării nutriției vasculare] ce protejează țesuturile profunde de acțiunea lezantă a flăcărilor; reprezintă cea mai frecventă cauză de arsuri termice (în *incendii* de diferite cauze), direct sau prin intermediul îmbrăcăminte (îmbrăcămintea sintetică este mai periculoasă deoarece se topește și se lipește de piele);
- radiații calorice (infraroșii, ultraviolete) → produse îndeosebi de expunerea inadecvată la razele solare în absența unei creme ecran (sunt arsuri întinse și superficiale);
- gaze inflamabile și vapori supraîncălziți (abur) → arsuri prin *explozii*: sunt descărcări energetice brutale, foarte intense, cu durată scurtă, ce determină atingerea unor temperaturi de 1200-1800°C cu putere mare de penetrație ce asociază arsurilor cutanate și leziuni inhalatorii ale căilor respiratorii;
- lichide sau substanțe vâscoase fierbinți (*opărire* cu apă, ulei, gudron, smoală, bitum, ceară, etc.) → arsuri întinse, neregulate, de profunzime variabilă;
- solide fierbinți (metale topite, cărbuni încinși, etc.) → arsuri profunde, bine delimitate, cu escare.

c) după suprafața totală arsă: aceasta este determinată prin scheme corporale în care

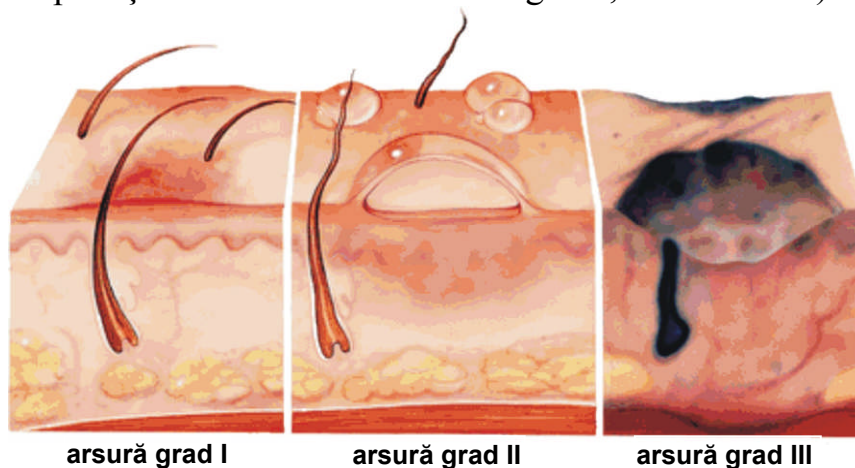
sunt reprezentate procentual zone din suprafața corporală totală; prin convenție a fost stabilită „regula cifrei 9” a lui Wallace: fiecare membru superior → 9%, fiecare membru inferior, fața anterioară și fața posterioară a toracelui → 18%, perineul și organele genitale → 1% (trebuie menționat că în cazul copiilor există unele particularități de reprezentare procentuală → vezi tabelul prezentat în continuare); arsurile cu suprafețe neregulate, atipice, numulare pot fi apreciate ca întindere cu ajutorul unei așa-zise *reguli „a mâinii”*, în care aria arsă se aproximează prin raportare la aria mâinii pacientului ce se consideră a fi egală cu 1% din suprafața corporală; (N.B. - o arsură pe suprafață mare este gravă indiferent de profunzime: afectarea unei suprafețe > 50% se însoțește de deces!);



metoda Wallace (<i>regula „lui 9”</i>) nuanțată adult / copil		
REGIUNE	ADULT (%)	COPIL (%)
cap și gât	9	18
membru superior	9 (x 2)	9 (x 2)
membru inferior	18 (x 2)	14 (x 2)
trunchi anterior	18	18
trunchi posterior	18	18
regiune perineală (genitală)	1	0

d) după profunzime:

- scala de gradare americană (pragmatică, făcând distincție între diferitele tipuri evolutive ce cer diferite maniere de abordare practică terapeutică) clasifică arsurile după profunzime în 3 grade (pe criterii histologice, prognostice și terapeutice):
- grad I (arsură superficială) = arsură ce respectă stratul bazal al epidermului → vindecare prin regenerare normală a epitelului, fără sechele, într-un timp scurt;
- grad II (arsură intermediară) = arsură ce interesează parțial resursele de epitelizare → în funcție de gradul afectării acestora, vindecarea poate avea loc într-un timp de până la 3 săptămâni, calitatea vindecării fiind inferioară celei din arsura de gradul I; obținerea unei acoperiri (epitelizări) nonchirurgicale a arsurii de gradul II depinde în cea mai mare măsură de terapeut (un tratament general necorespunzător, ca și o asistare locală vicioasă pot antrena distrugerea rezervelor epiteliale, cu granularea pielii arse);
- grad III (arsură profundă) = arsură ce produce distrugerea tuturor elementelor vii generatoare de epiteliu → acoperirea nonchirurgicală nu se va mai putea efectua decât pe o distanță infimă din periferie (dacă se insistă pe vindecare nechirurgicală există certitudinea obținerii de rezultate proaste, cu pierdere a bolnavului prin epuizare și alte complicații sau instalare de sechele grave, monstruoase).



Cele trei grade de profunzime a arsurii sunt puse deci în relație directă cu existența a *trei praguri de profunzime a arsurii* (în funcție de lezarea plexurilor vasculare tegumentare și a surselor de epitelizare → relație directă cu capacitatea de regenerare a pielii, cu riscul de apariție a infecției și cu atitudinea terapeutică necesară):

- *pragul 1* = stratul bazal al epidermului, membrana bazală și plexul capilar superficial (subepidermic): conservarea continuității membranei bazale asigură posibilitatea epitelizării, cu recuperare completă; arsurile de gradul I se produc cu respectarea acestui prag de profunzime; se produce iritația terminațiilor nervoase intraepiteliale

- („reflex de axon”), cu eliberare de histamină și enzime vasodilatatoare → exprimare clinică cu eritem, edem, căldură și durere [usturime] locală (fenomene inflamatorii); vindecarea se poate însoți de hiperpigmentare reactivă datorată iritării melanocitare;
- *pragul 2* = dermul papilar cu plexul capilar dermic intermediar; arsurile de gradul II se produc cu respectarea acestui prag de profunzime, deci cu respectarea foliculilor pilo-sebacei și a glomerulilor glandelor sudoripare (pe seama epitelului ce captușește foliculii piloși și canalele excretoare ale glandelor se realizează epitelizarea în aceste arsuri); clinic se constată prezența de flictene cu conținut sero-citrin (afectare mai superficială, fără deschidere a patului vascular) sau hemoragic (afectare mai profundă) ce asociază durere foarte intensă; se consideră că flictenele seroase lasă după decapare un fund epitelial continuu și se vindecă cvasicomplet, spre deosebire de flictenele hemoragice ce descoperă un fund discontinuu cu aspect cruent [Fr. *cruenté* = aspect viu, impregnat cu sânge] și poate lăsa prin vindecare o cicatrice vizibilă;
 - *pragul 3* = dermul reticular cu plexul capilar dermic profund; depășirea sa implică interesarea structurilor profunde (hipodermul cu glomerulii glandelor sudoripare, etc.); anglo-saxonii nu fac diferență între arsurile ce respectă și cele ce depășesc pragul 3 (aceeași evoluție cu escară, absență a posibilităților de epitelizare spontană, risc maxim de infecție, necesitatea realizării de excizie - grefare precoce în primele 5 zile); clinic se constată prezența escarei, însoțită de durere diminuată sau chiar absentă (necroză a terminațiilor nervoase în arsurile profunde)
- scala românească (cu tendință de pierdere în amănunte morfologice ce complică inutil înțelegerea gradării arsurilor → pe cale de dispariție) obișnuiește încă să folosească 4 grade de profunzime a arsurii:
- grad I → la fel ca în clasificarea anglo-saxonă;
 - grad II: arsura distruge membrana bazală a epidermului dar nu pătrunde în derm (nu interesează plexul capilar dermic superficial) → clivaj dermo-epidermic cu apariție de flictene cu conținut sero-citrin;
 - grad III → IIIa: este respectat dermul reticular cu plexul dermic profund; se exprimă clinic prin apariția de flictene cu conținut hemoragic; gradul II + gradul IIIa constituie laolaltă gradul II din clasificarea anglo-saxonă;
 ↘ IIIb: afectare a dermului în totalitate, cu producere de escară intradermică subțire, elastică, hidratată, albă (în zonele cu piele groasă escara de gradul IIIb poate fi foarte asemănătoare escarei de gradul IV); unii susțin că există anumite șanse minore de epitelizare pe seama glomerulilor glandelor sudoripare aflați în hipoderm; gradul IIIb + gradul IV constituie laolaltă gradul III din clasificarea anglo-saxonă;
 - grad IV: afectare a hipodermului și eventual și a structurilor mai profunde, cu producere de escară groasă, rigidă, neagră; în absența tratamentului chirurgical se produce vindecare defectuoasă, sechelară, prin granulare a plăgii după eliminarea escarei; se impune realizarea de aport de tegument (grefă cutanată).

Chirurgia plastică românească obișnuiește să folosească pentru aprecierea gravității unei arsuri un *indice prognostic* ce reunește elementele de gravitate datorate supra-feței și profunzimii arsurii, sub rezerva unei anumite relativități (pentru aceeași valoare a IP, există prognostic diferit în funcție de modul de participare a celor doi factori implicați): $I.P. = \text{suprafața arsă (\%)} \times \text{gradul de profunzime a arsurii}$.

IP	evoluție
< 40	fără fenomene generale, fără complicații
40-60	fenomene generale, complicații; regula = vindecare
60-80	cazuri complicate = cazuri necomplicate
80-100	complicații majoritare, decese minoritare
100-140	complicațiile sunt regula, decesele cresc numeric
140-160	cazuri de deces = cazuri de vindecare
160-200	supraviețuire, vindecare → rară
200	supraviețuire, vindecare → excepțională

Chirurgii plasticieni din USA clasifică arsurile **după gravitate** astfel:

- arsuri ușoare;
- arsuri medii: arsuri de gradul II care interesează 25-30% din suprafața corporală;
arsuri de gradul III care interesează 10% din suprafața corporală;
- arsuri grave: arsuri de gradul II pe mai mult de 30% din suprafața corporală;
arsuri de gradul III pe mai mult de 15% din suprafața corporală;
arsuri de gradul III localizate la nivelul mâinilor (palme), picioarelor (tălpi), feței, regiunii axilare, regiunii perineale (indiferent de aria suprafeței).

e) clasificare evolutivă → stadii evolutive ce nu sunt obligator parcurse în întregime (un tratament corect condus, cu medicație corespunzătoare, face ca bolnavul să nu urmeze obligator toată traiectoria evolutivă); prezentarea „tip” se referă la un bolnav cu arsuri grave:

- *perioada inițială, a șocului postcombustional* (primele 3 zile): caracterizează arsurile grave (IP > 40) și constă în grave pierderi și dislocări lichidiene, cu edem, hipovolemie gravă, anemie, hipoxie intensă, oligoanurie (IRA funcțională); sancțiunea terapeutică corectă, eficientă și în timp util este condiția esențială a supraviețuirii, trebuind să conducă la obținerea de: parametri circulatori și respiratori cât mai aproape de normal, conștiență prezentă, absență a agitației neuropsihice, diureză restabilă (1 ml/kgc/h), tranzit intestinal reluat;
 - *perioada metaagresională dismetabolică* (primele 3 săptămâni): se caracterizează prin tulburări metabolice variate și intense pe fond de hiperatabolism; se înregistrează imunodeficiență marcată cu risc mare de infecție (șocul septic poate apare din zilele 5-7 la bolnavii cu arsuri grave și către zilele 13-15 la bolnavii cu arsuri medii), complicații tromboembolice (există risc de producere a CID pe tot parcursul primelor 21 de zile), complicații digestive (ulcer de stress Curling cu HDS ce poate apare încă din primele ore de la accident); această perioadă este caracterizată printr-o serie de etape bine stabilite, de aceea numite și „*termene calendaristice*”:
 - zilele 4-6: remitere a edemelor cu criză poliurică (atenție la susținerea cordului și a rinichiului);
 - ziua 9: posibil diagnostic precis al profunzimii leziunilor locale, cu începerea unui tratament local intensiv și agresiv care să permită detersarea completă a escarelor în zilele 16-21;
 - ziua 12: posibil debut al decompensării renale grave prin suprasolicitare;
- la finele acestei perioade bolnavul ars trebuie să se prezinte astfel: vindecare a arsurilor de gradul II (flictenele seroase trebuie să se vindece după primele 14 zile), detersare completă a escarelor din arsurile de gradul III (cu începerea constituirii unui pat granular apt de a primi în zilele următoare grefa de piele);

- *perioada de epitelizare sau chirurgicală* (primele 2 luni): este perioada de evoluție a bolii constituite, cu aspect trenant al plăgii și vindecare dificilă; se caracterizează prin existența unui echilibru metabolic fragil → se impune evitarea epuizării rezervelor biologice (cu instalare a șocului cronic sau deces) prin grefare (obișnuit între zilele 21-28) + îngrijiri medicale reprezentate de:
- întreținere a condiției biologice pentru a permite eventualele etape multiple de grefare (alimentație orală și parenterală susținută, completarea masei sangvine pierdute la fiecare etapă operatorie, corectarea altor dezechilibre potențiale sau accidentale);
 - întreținere a leziunilor locale grefate;
 - intensificare a manoperelor kinetoterapeutice;
- practica modernă tot mai acceptată a exciziei-grefare precoce (în primele 5 zile, eventual cu repetare la intervale de 5-7 zile) duce la suprapunerea perioadei III peste perioada II;
- *perioada de șoc cronic* (reprezintă o perioadă patologică; în condiții normale însă, perioada „a patra” reprezintă *convalescența arsurii*): apare în cazul unei arsuri extrem de grave (IP > 120), în condițiile unei îngrijiri necorespunzătoare și a pierderii momentului operator, pe fondul epuizării resurselor biologice (teoretic se consideră că un ars a intrat în perioada șocului cronic dacă la 60 de zile de la accident mai prezintă plăgi granulare pe regiuni întinse): se instalează stări grave de denutriție (hipoproteinemie, anemie, cachexie), prăbușire imunitară și dezechilibre metabolice, în prezența unor plăgi hipersecretânde, fetide, atone (fără tendință la reparare), cu areactivitate, adinamie, prostrație, anorexie, subfebrilitate, depresie marcată; singura șansă pentru supraviețuire este reprezentată de grefarea urgentă după o reechilibrare hidroelectrolitică, volemică și metabolică intensivă (acoperirea defectelor se efectuează temporar cu substituenți sintetici de piele sau cu homogrefe, dar soluția definitivă este tot acoperirea cu autogrefe).

	CARACTERISTICI ALE ARSURILOR		
	gradul I	gradul II	gradul III
cauză	expunere la soare	expunere limitată la lichid fierbinte, flamă, flacără, agent chimic	expunere prelungită la flacără, obiect fierbinte, agent chimic
culoare	roșu	roz sau roșu punctat	alb perlă, translucid, sau pergamentos → escară intradermică cărbune negricios → escară totală bronzat închis → acizi puternici roșu închis → la copii
suprafață	uscată sau cu mici bășicuțe	flictene sau suprafață umedă	uscată, cu tromboze superficiale pierdere cutanată focală → injurie electrică de mare voltaj aspect saponificat al necrozei tisulare → alcali puternici
senzație	durere	durere; posibilă anestezie la înțepătură cu păstrare intactă a senzației de presiune	suprafață insensibilă
vindecare	3-6 zile	10-21 zile	necesită grefare

Complicații:

a) imediate și precoce:

● ale perioadei I:

- EPA;
- rinichi de șoc;
- complicații gastrointestinale: ulcerații, HDS, translocare anaerobică cu septicemie, ileus (sindrom subocluziv), citoliză hepatică (atrofie galbenă acută), hepatită autoimună, citosteatonecroză pancreatică;
- tromboembolii;

● ale perioadei II:

- infecție;
- complicații ale diferitelor manevre terapeutice (traheostomie, tratament al plăgii arse cu topice, etc.);
- complicații digestive, hepatice, urinare;
- complicații tromboembolice;
- complicații neuropsihice: nevroze reactive, depresii, posibil sevraj etilic, etc.;

● ale perioadei III:

- complicații generale (aceleași);
- rețet al greței (N.B.: numai autogrețele sunt grețe definitive, care nu sunt expuse riscului de rețet);

● ale perioadei IV (convalescența arșilor):

- decompensări renale;
- tulburări ale circulației periferice;
- ulcerații ale cicatricilor mature;
- infectare sau eczematizare a neotegumentelor friabile;
- șoc cronic postcombustional.

b) complicații tardive:

- modificări organice (renale, hepatice) tardive;
- suferințe vasculare periferice;
- tulburări hematopoietice;
- sechele cicatriceale;
- malignizare a cicatricilor postcombustionale.

Prognostic: este dependent de localizarea, întinderea și profunzimea leziunii locale, vârsta pacientului și eventualele tare sau condițiuni imunodeprimante asociate, amploarea complicațiilor și calitatea tratamentului. S-a arătat că boala generală a arsurii afectează toate organele și sistemele, chiar în absența fenomenelor septice, cu apariție a MODS în cazul arsurilor mari (exitusul este corolar aproape constant în această eventualitate) → tratamentul chirurgical și de terapie intensivă trebuie să fie agresiv și coordonat pentru a-i oferi marelui ars o șansă de supraviețuire.

TRATAMENT

Arsura reprezintă o mare urgență chirurgicală, de corectitudine și promptitudine a tratamentului aplicat depinzând atât viața bolnavului, cât și evoluția sa ulterioară în absența sechelelor mutilante generatoare de inestetic și handicap. Tratamentul arsurii, complex, începe imediat după producerea arsurii și se întinde până în perioada de convalescență.

A. Măsurile de prim ajutor (adresate tuturor arsurilor):

- scoatere a subiectului din zona de acțiune a agentului vulnerant cu plasarea sa la aer curat în decubit dorsal (oprire a sursei de temperatură înaltă prin stingerea flăcărilor de pe haine, etc.); îndepărtare prin spălare abundentă a substanțelor chimice; îndepărtare a pacientului de sursa de curent electric; dezbrăcarea este necesară doar în cazul când îmbrăcămintea este îmbibată cu lichide iritante sau fierbinți;
- resuscitare cardiorespiratorie: indicată și necesară la pacienții care au suferit arsuri electrice de voltaj înalt, dar și în alte situații însoțite de șoc; posibil suport ventilator în funcție de statusul pulmonar și starea generală a pacientului; în cazul arsurilor în spații închise se impune administrare de O₂ 100% pe mască (posibilă intoxicație cu CO); în caz de obstrucție a căilor aeriene superioare se practică traheostomie urmată de ventilație mecanică;
- răcirea imediată a regiunii lezate prin utilizare de apă rece limitează daunele locale (scurtare a timpului de acțiune al temperaturii ridicate), însă răcirea după primele 30 de minute devine inutilă, iar răcirea prelungită sau excesivă este dăunătoare;
- plaga arsă se acoperă cu material curat și cu pansament ud și rece pentru a preveni contaminarea ulterioară a plăgii; deasupra trebuie pusă o pătură curată pentru a preveni pierderea de căldură cu minimalizare a riscului de hipotermie;
- dacă pacienții nu au decât arsuri și transportul la spital nu necesită mai mult de 30-35 minute, nu este necesar ca reechilibrarea hidroelectrolitică pe cale intravenoasă să fie începută la locul accidentului; dacă transportul până la spital necesită mai mult de 45 minute sau pacientul a pierdut sânge datorită altor leziuni se instituie perfuzie endovenoză cu ser fiziologic sau alte cristaloide la locul accidentului;
- în cazul asocierii cu alte traumatisme trebuie realizată hemostază provizorie și imobilizare a fracturilor;
- dacă statusul hemodinamic al pacientului permite, extremitățile arse vor fi ridicate (diminuare a stazei și edemului);
- eventuală administrare de O₂ și analgezice intravenoase;
- după acest prim ajutor și resuscitare, pacienții cu arsuri moderate sau majore vor fi transportați la spital pentru tratament definitiv.

B. Tratamentul intraspitalicesc al arsurilor:

1. Criterii de internare în spital a pacienților arși:

- arsuri de gradul **II** întinse pe > **15%** sau de gradul **III** pe > **5%**; unii autori indică obligativitatea internării în cazul arsurilor de gradul **II-III** întinse pe > **10%** din suprafața corporală la copii (sub vârsta de 10 ani) și persoane cu vârstă peste 50 de ani, respectiv pe > **20%** la restul indivizilor;
- arsuri ale feței, perineului (și organe genitale), extremităților (picioare, mâini) – indiferent de suprafață;
- arsuri electrice (și electrocuțiile) sau chimice;
- arsuri inhalatorii (inclusiv inhalare de fum și intoxicație cu CO);
- arsuri cu alte leziuni asociate, inclusiv fracturi și traumatisme penetrante;
- pacienți cu tare organice severe (diabet zaharat, alcoolism cronic, ciroză hepatică, boli cardiace, SIDA);
- arsuri infectate, tratate inițial în ambulator;

- arsuri de grad III de mici dimensiuni care ar fi cel mai bine tratate prin excizie precoce și grefă cutanată;
- pacienți cu arsuri de mici dimensiuni, dar care nu pot fi îngrijiți corespunzător la domiciliu: drogați, bolnavi mental, vagabonzi, pacienți cu arsuri serioase în antecedente care au mai fost internați, mediu nesigur la domiciliu pentru copiii mici (în cazul copiilor suspecți de abuz sau neglijență);
- sindrom de pierdere masivă acută de tegument: sindrom Stevens Johnson (necroliză epidermică toxică) sau leziuni de scalpare de mari dimensiuni.

2. Atitudinea față de bolnavul ars la admiterea în spital:

- anamneză (posibil de la anturaj): date de identificare, antecedente fiziologice și patologice, condițiile accidentării;
- examinare generală cu surprinderea leziunilor asociate (plăgi, fracturi, traumatisme cranio-cerebrale) și evaluarea funcțiilor vitale afectate prin sau anterior de traumatism;
- profilaxie antitetanică;
- recoltare de sânge și urină pentru realizarea unei prime evaluări bioumorale: grup sangvin, Rh, hemoleucogramă, coagulogramă, uree sangvină, transaminaze, ionogramă serică, sumar de urină;
- însămânțări bacteriologice de pe tegumente și mucoase;
- efectuarea unei băi generale: bolnavul este dezbrăcat complet și spălat într-o cameră de baie cu apă la temperatura de 28-30°C, utilizându-se un detergent cationic sau un săpun pe bază de betadine; clătire cu ser fiziologic sau apă sterilă;
- asigurarea unei căi venoase centrale în contextul prezervării capitalului venos al pacientului, montarea de sondă gastrică (în cazul arsurilor > 40% ca suprafață → ileus), de sondă urinară (monitorizare a diurezei);
- prelucrarea arsurii (pentru arsurile grave se realizează în sala de operație sub anestezie generală): aseptizare a plăgii, decapare a flictenelor (evitarea infectării lor), aplicare de pansament uscat sau umed sau lăsare descoperită a plăgii arse (expunere în condiții de asigurare a condițiilor de izolare și de aeromicrofloră);
- oxigenoterapie și eventual protezare respiratorie (asistare sau control ventilator) sub intubație endotraheală;
- asigurarea următorilor parametri în salon: poziție elevată a membrelor afectate de arsură (cu mobilizare 5 minute la fiecare oră), ușor Trendelenburg (în cazul existenței de arsuri ale căilor aeriene superioare), temperatură ambientală de 28-30°C, pat prevăzut cu cort izolator față de ambient;
- profilaxie antiopiocianic (ser, vaccin);
- post complet în primele 24 de ore în cazul arsurilor grave;
- monitorizare orară a respirației, pulsului, TA, PVC, setei, diurezei, mucoaselor, extremităților (culoare, temperatură), parametrilor sangvini → pe parcursul primelor 3 zile.

3. Tratamentul general al arsului:

a) Reechilibrare hidroelectrolitică și volemică: trebuie începută cât mai precoce pentru a preveni apariția șocului hipovolemic; constă în înlocuirea pe cale parenterală a lichidelor pierdute din patul circulant prin plasmoragie și/sau evaporare, cu recupe-

rare ulterioară a lichidelor sechestrate în sectorul III Randall-Moore, și prezintă următoarele particularități în cazul bolnavului ars:

- este de lungă durată (din momentul producerii arsurii până la refacerea învelișului tegumentar);
- calitatea ei este în ordinea importanței aceea de a restabili volemia, echilibrul acido-bazic, echilibrul hidro-electrolitic și echilibrul fluido-coagulant; în acest sens există mai multe curente practice, care recomandă folosirea în scop reechilibrant numai a soluțiilor cristaloide, sau a soluțiilor cristaloide asociate cu soluții coloide (macro-moleculare) într-un raport de 2 / 1 (ca soluții cristaloide se folosesc serul fiziologic, Ringer-ul lactat, bicarbonatul 8.4%, iar ca soluții coloide Dextranul 40 pe suport fiziologic și sânge); se consideră în continuare că transfuziile cu sânge integral în prima perioadă a terapiei arsurii reprezintă mijlocul cel mai adecvat de menținere a home-ostaziei sangvine, fiind și cel mai eficient antianemic;
- cantitatea de lichide administrată în primele 24 de ore se calculează după formula **Lichide (mL) = Suprafața arsă (%) x Gradul arsurii x Greutatea corporală + Necesarul bazal**; din acest total, 1/2 se administrează în primele 8 ore, iar restul de 1/2 repartizat uniform în următoarele 16 ore (din ziua a doua se recomandă reducerea la jumătate a aportului lichidian endovenos); indicatorul unei reechilibrări eficiente este reprezentat de diureză care trebuie să se plaseze în intervalul 30-50 ml/oră; absența reluării unei diureze bune în condițiile unei bune umpleri a patului vascular (obiectivată prin atingerea unei presiuni capilare pulmonare de 18 – 20 mm Hg impune asocierea de Dopamină în doze mici diuretice, eventual asociat cu Dobutamină pentru efectul inotrop pozitiv al acesteia și de scădere a congestiei pulmonare (coloidele au tendința de a produce congestie pulmonară).

Înlocuirea fluidelor sechestrate în plăgile arse este piatra de încercare pentru tratarea și prevenirea șocului arșilor.

b) Reechilibrare energetică (nutrițională): inițial realizată prin nutriție parenterală (administrare de glucoză, hidrolizate proteice și lipidice → în cantitate mică până la reluarea funcțiilor hepatice și renale), este continuată cât mai rapid posibil (la 48-72 de ore) prin reluarea alimentației per os; în condițiile hipercatabolismului arsurii trebuie asigurat un aport caloric zilnic de 5000 calorii; există diferite formule de calculare atât a aportului caloric global, cât și a modului de repartizare pe principii nutrițivi.

c) Susținere a funcțiilor vitale: respiratorie, cardio-vasculară, renală, digestivă, fluido-coagulantă, imunitară, etc..

d) Controlul durerii → utilizare de doze mici și repetate de morfină sulfat (administrare endovenoasă, nu intramusculară sau subcutanată), oxid de azot (în cursul procedurilor de debridare), ketamină în doze subanestezice, benzodiazepine (vezi și psihoterapie). În perioada de convalescență → antialgice eficiente per os (Metadonă).

e) Antibioticoterapie profilactică și curativă: se realizează atât prin administrare de antibiotice pe cale sistemică (spectru larg, potență antibacteriană mare), cât și prin utilizarea unor preparate topice (nitrat de argint, sulfamide antibacteriene de tipul Sulfamylon-ului sau Silvedene-lui, detergenți anionici sau cationici, alcool, cloramină B, clorhexidine, iodofori de tipul Betadine-lui și Septozol-ului, apă oxigenată, etc.).

4. Îngrijirea plăgii arse (tratamentul local):

Tratamentul local al plăgii arse își propune următoarele:

- să creeze condiții de asepsie, să realizeze profilaxie și la nevoie control al infecției;
- să diminueze pierderile lichidiene;
- să prevină apariția și agravarea tulburărilor ischemice;
- să limiteze agravarea leziunilor;
- să diminueze fenomenele dureroase;
- să limiteze resorbția de toxine;
- să evite reacțiile alergice și hipersensibilizante;
- să grăbească detersarea escarelor și obținerea unui pat granular optim pentru grefare;
- să protejeze și să dirijeze procesul de epitelizare;
- să asigure o vindecare a leziunilor cu minim de sechele estetice și funcționale.

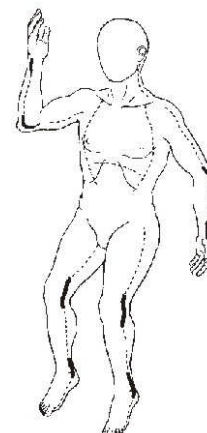
Tratamentul local poate fi de două feluri:

- clasic → tratament predominant conservativ, cu epitelizare spontană controlată a leziunilor de gradul II și detersare controlată a escarelor din leziunile de gradul III cu grefare cât mai rapidă după ziua 21 cu autogrefe;
- agresiv, modern → excizie-grefare imediată, precoce sau secvențială: se adresează arsurilor electrice, chimice și arsurilor termice de gradul III cu escară totală sau cu escară intradermică situată în zone funcționale.

Tratamentul local este reprezentat efectiv de următoarele gesturi:

- prelucrarea primară a plăgii arse: are în vedere îndepărtarea poluanților plăgii, evitarea suprainfectării rapide a leziunilor, blocarea formării de factori toxici și diminuarea durerilor (realizarea unei bune aseptizări a plăgii → badijonare cu alcool care, pe lângă aseptizarea regiunii, fixează proteinele și calmează durerile prin neuroliza terminațiilor nervoase, etc.); de principiu se realizează decaparea flictenelor (se consideră a avea un conținut a priori infectat); în general leziunile se pansează, dar se poate folosi chiar de la început și expunerea, cu condiția realizării ei în condiții de izolare a bolnavului (plasare a bolnavului sub corturi speciale, în condițiile unui nursing de calitate);
- realizare de incizii de decompresiune (în zona imediat subjacentă arsurii se constituie un edem important care determină fenomene ischemice la nivelul lojilor inextensibile sau leziuni de garou în cazul arsurilor circulare → practicare de incizii în axul segmentului afectat, din țesut sănătos până în țesut sănătos, până în hipoderm; în arsurile profunde se poate merge cu incizia până la fascie → fasciotomie); posibil de realizat și la trunchi, gât, penis, etc.; arsurile profunde de gradul III pot necesita și incizii de scarificare (verticale, orizontale) ce ajută la grăbirea subminării escarei;
- realizare de incizii de circumvalare: în cazul arsurilor neglijate, infectate, se constată producerea de limfangite regionale rapid extensive ce necesită practicarea unor

locurile preferate pentru practicarea inciziilor de escarotomie sunt prezentate punctat; liniile continue subliniază necesitatea extinderii inciziilor de escarotomie în regiunea articulară, unde vasele și nervii sunt ușor comprimate prin edemul de sub escară



incizii situate circumferențial la 1 cm de marginea plăgii până în plan sângerând (se întrerupe rețeaua limfatică de drenaj);

- îngrijirea zilnică a arsurii: se impune efectuarea a cel puțin un pansament pe zi, în condiții de sedare a bolnavului, cu respectare strictă a asepsei; se preferă pansamentele umede (comprese îmbibate cu Betadine, Clorhexidine, Cloramină, etc.); după 5-6 zile, când plăgile nu mai exsudează evident și edemul s-a remis, se indică trecerea la expunere a tuturor leziunilor (excepție segmentele distale ale membrelor); la 72 de ore se face un prim bilanț al leziunii, cu aprecierea necesității realizării de excizie-grefare precoce; în cazul alegerii tratamentului clasic, **ziua 9** are o importanță aparte, semnificând momentul de când trebuie aplicat un tratament mai agresiv de detersare a escarelor;
- baia terapeutică a bolnavului, cu apă sterilă: se aplică la internare și se reia după 10-14 zile (pe cât posibil zilnic).

5. Tratamentul chirurgical al arsurilor:

a) Excizia-grefare precoce: constă în îndepărtarea escarei ce a rezultat din agresiunea termică și acoperirea patului viabil cu piele proprie (autogrefe) sau substituenți ai acesteia (allogrefe, xenogrefe, substituenți sintetici, etc.), intervalul dintre cei doi timpi operatori trebuind să fie de cel mult 48 de ore (ideal în aceeași zi). Avantaje: reduce riscurile septice prin acoperirea rapidă a plăgii, ameliorează statusul metabolic al pacientului, ameliorează mortalitatea, reduce durata spitalizării, permite obținerea unor cicatrici de mai bună calitate, reduce costurile. Dezavantaj minor: pierdere sangvină ce poate fi importantă. Metoda se aplică precoce (prime-le 5 zile) în cazul arsurilor de gradul III situate pe mai puțin de 30% din suprafață (în caz de arsuri mai mari intervenția este limitată la 10-15% din suprafața corporală și poate fi repetată la intervale de 5-7 zile, în funcție de vindecarea zonelor donoare și a celor acoperite la intervențiile anterioare). În cazul escarelor neinfectate, acestea se îndepărtează prin excizie tangențială realizată cu dermatoame speciale.

b) Grefarea plăgilor granulare: se adresează plăgilor eutrofice de culoare roșie și consistență fermă, cu granulații plane, lucioase, fără secreții sau fibrină, ce se obțin în general la 21 de zile de la accident. Modern este pregătită de o necrectomie practică la 14 zile de la arsură, urmată după 7 zile de grefare.

c) Pansamentele biologice: în arsurile mari închiderea plăgii este limitată de autogrefa disponibilă → utilizare de substitute reprezentate de pansamente biologice care limitează creșterea și proliferarea bacteriilor la suprafața plăgii, previn desicția plăgii, evaporarea apei și pierderea de căldură prin plagă. Se utilizează:

- piele de la cadavru verificată pentru boli transmisibile, proaspăt recoltată sau crio-prezervată;
- amnios obținut din sala de naștere verificat pentru boli transmisibile (foarte ieftin);
- xenogrefe cutanate (în special porcine): nu permit creșterea capilară și degenerază progresiv → trebuie înlocuite.

d) Substitute de piele: limitează dezavantajele pansamentelor biologice (posibilă transmitere de boli, metode de stocare limitate, viață limitată). Se clasifică în:

- epidermice: derivați tisulari obținuți prin tehnici de cultură epidermică in vitro (posibil și culturi allogene pe keratinocite de la cadavru);

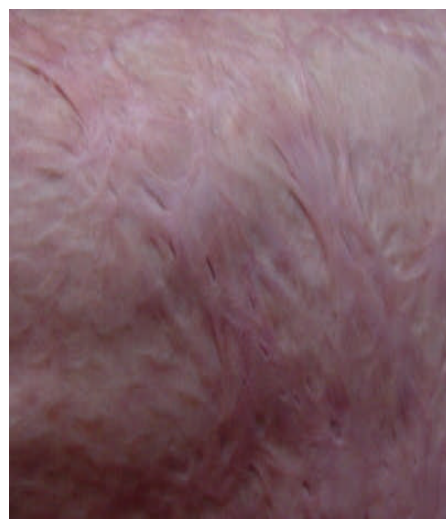
- dermice: se utilizează o matrice colagenică îmbogățită cu condroitin sulfat;
- combinație a lor: adăugarea la precedenta tehnică a unui analog epidermic (Silastic) permite obținerea unui substitut tegumentar bilaminat.

N.B.: Există și studii privind folosirea factorilor de creștere ca potențiali activatori ai cicatrizării plăgilor, iar la copiii arși se recomandă administrarea sistemică de hormon de creștere uman.

e) Tratamentul chirurgical al sechelelor arsurilor: se va efectua la câteva luni după vindecarea plăgii arse, atunci când cicatricea (cheloidă sau hipertrofică) s-a maturat. Acest tratament este de lungă durată, în etape seriate ce presupun intervenții chirurgicale reconstructive → apanajul chirurgiei plastice, estetice și recuperatorii.



cicatrice cheloidă



cicatrice hipertrofică

II. ARSURA ELECTRICĂ

Contactul corpului cu o sursă de curent continuu sau alternativ se însoțește de **două consecințe** extrem de neplăcute: *arsură termică* prin flama electrică (degajare de temperaturi ce depășesc adesea 2000°C) și *electrocutare* (perturbare gravă a potențialelor electrice celulare, cu risc maxim de lezare cardiacă și neuronală, dar și leziuni termice [prin transformarea energiei electrice în energie termică ce este cedată țesuturilor traversate] și mecanice [descărcări energetice masive ce pot produce adevărate explozii îndeosebi la nivelul porții de ieșire a curentului din organism]). Adesea se asociază cu politraumatisme (traumatisme cranio-cerebrale, toracice sau abdominale, fracturi ale coloanei vertebrale sau extremităților, etc.).

Patogenic arsura electrică este dependentă de următorii parametri:

- calitatea curentului electric: cel alternativ este de 3 ori mai agresiv decât cel continuu (la o frecvență de 15-150 Hz fixează victima de sursă prin contractura pe care o produce);
- intensitatea curentului: amperii sunt cei care „omoară”;
- tensiunea curentului: volții sunt cei care „ard”;
- rezistența organismului: este direct proporțională cu conținutul în colagen (maximă la nivelul osului, minimă la nivelul nervului mielinizat); cu cât rezistența opusă cu-

- rentului electric este mai mare, cu atât energia termică cedată țesutului respectiv este mai mare;
- conductibilitatea tisulară: este direct proporțională cu conținutul în apă, electroliți și fosfolipide (viscerele sunt deci bune conducătoare de curent electric, leziunile termice întâlnite la acest nivel fiind mai puțin pronunțate);
 - durata de contact dintre organism și sursa de curent: expunerile de ordinul sutimilor de secundă sunt inofensive;
 - suprafața de contact: cu cât este mai mare, cu atât riscurile sunt mai mari;
 - traseul curentului electric prin organism (interesarea cordului este cea mai gravă).

Morfopatologic se constată prezența următoarelor leziuni:

- necroze de coagulare la nivelul porților de intrare și ieșire → „marcă electrică” = escară deshidratată, cartonată, insensibilă, subdenivelată, alb-cenușie, înconjurată de o arie congestionată și edemațiată; așa cum deja a fost menționat, uneori se constată prezența unor adevărate explozii tisulare cu expunere a scheletului subiacent sau chiar carbonizare d’emblée a unui întreg segment;
- leziuni musculare: miozită necrozantă;
- leziuni vasculare: necroze întinse endoteliale cu tromboze secundare ce explică apariția sindromului de ischemie acută periferică;
- leziuni osoase: necroze parțiale sau totale cu posibilă dezvoltare de sechestre.

Clinic se constată prezența „mărcii” electrice, eventual a escarei carbonizate, dar și de leziuni caracteristice arsurii termice. Starea generală este alterată, cu posibile manifestări organice (cardiace, hepatice, renale, ale viscerelor abdominale) și nervoase.

Paraclinic: modificări biumorale (deshidratare cu hemoconcentrație, anemie și hipoproteinemie, diselectrolitemie [hiponatremie, hipocloremie, hipercalcemie], acidoză metabolică, hemoglobinurie și mioglobulinurie, azotemie, etc.), evaluare prin scintigrafie cu ⁹⁹Tc-pirofosfatat a întinderii afectării musculare, etc..

Tratamentul presupune scoaterea cu mare grijă a subiectului de sub influența curentului electric și transportare de urgență la spital unde se continuă manevrele de resuscitare și se începe terapia de reechilibrare ce se menține până la refacerea homeostaziei. În ce privește management-ul adresat escarei, acesta este același cu cel din cazul arsurilor termice (se impune excizie-grefare precoce); în cazul supraviețuirii (prognostic vital rezervat în arsurile electrice), după acoperirea chirurgicală și vindecarea plăgilor poate fi necesar tratament reconstructiv eventual seriat.

III. ARSURA RADICĂ

Definiție: leziune cutaneo-mucoasă și tisulară produsă de energia radiantă degajată de razele Roentgen (X), radiațiile ionizante (gama, cobalt, rادیu, etc.) sau exploziile atomice (civile sau de război). Reprezintă fața vizibilă a „bolii de iradiere” ce apare prin expunere la energia radiantă. Caracterizează îndeosebi expunerile acute (depășirea a dozelor terapeutice în cadrul schemelor terapeutice ce folosesc doze mari, explozii nucleare, etc.), dar poate apare și în cazul expunerilor cronice (iradiere cu doze mici pe perioade lungi, nerespectare a normelor de protecție în radiologie, etc.).

Clinic boala de iradiere se manifestă prin:

- semne locale → arsură radică, ce poate îmbrăca unul din următoarele aspecte morfopatologice:
 - eritem = stadiu primar, considerat prin convenție unitate de măsură a arsurii radice („doză eritem”);
 - radiodermită acută: apare după 2-4 săptămâni de expunere la o doză de iradiere moderată și se prezintă sub o formă ușoară (eritem pe zonă de edem cu prurit și usturimi) sau o formă gravă (atrofie tegumentară cu pigmentare și alopecie definitivă, ulcerații rezolvate prin cicatrici fibroase, telangiectazii, etc.);
 - necroze tegumentare (ulcerații cronice dureroase ce se pot suprainfecta);
 - se descrie și o „arsură radică viscerală”, reprezentată de apariția leziunilor de cistită, enterită, rectită, [etc.] radică ce generează o patologie proprie și se pot însoți de complicații grave (sângerări, perforații, fistulizări, stenozări, etc.) ce pot pune în pericol viața bolnavului; trebuie menționat faptul că energia radică prezintă *potențial cumulativ și remanent* în țesuturi ce justifică posibila apariție și persistență a leziunilor tisulare la distanță temporală față de momentul iradiant;
- semne generale: anorexie, grețuri, vărsături, cefalee, agitație, astenie, insuficiențe organice (prin fibrozarea acestora), etc..

Tratament:

a) Profilactic: evitarea expunerii la doze mari sau prelungite, purtarea echipamentului corespunzător de către cei ce lucrează în industria energiei nucleare civile sau militare, corectă izolare cu plumb a laboratoarelor de radiologie, verificarea periodică a nivelului instantaneu de iradiere și al dozei totale înmagazinate pe o perioadă determinată de timp de către casetele ce trebuie purtate obligator la corp de personalul ce lucrează în zone cu expunere la iradiații, etc.

b) Curativ:

- general: întreruperea iradierii, aeroterapie, vitaminoterapie, alimentație cu conținut caloric și proteic ridicat; în cazul apariției de complicații viscerale se impune rezolvarea chirurgicală a acestora, ce poate necesita mari sacrificii tisulare;
- local: unguente trofice, excizie largă cu grefare imediată, etc..

IV. ARSURA CHIMICĂ

Definiție: leziune a pielii, mucoasei și țesutului subiacent produsă de contactul cu substanțe chimice toxice, iritante sau necrozante celulare, posibil însoțită de complicații sistemice; reprezintă o condițiune patologică gravă, cu incidență mai mică decât a arsurilor termice propriu-zise (5-8% din total).

Etiopatogenie:

- substanțe incriminate → gamă extrem de largă:
 - acizi: tari (minerali, pH < 2) - HCl, H₂SO₄, HNO₃, HF, H₃PO₄;
slabi (organici) - acid oxalic, acetic, tanic, etc. (inclusiv H₂CO₃);
 - baze: tari - NaOH, KOH;
slabe - Ca(OH)₂;

- anhidride organometalice ce conțin Ni, Mn, Cr;
- fosfor metalic;
- peroxizi: perhidrol (peroxid de hidrogen);
- substanțe fotosensibilizante: anilină, fluoresceină, salicilați, derivați DOPA, etc.;
- substanțe iritante-vezicante: compuși arsenicali (yperită, lewisită, N-mustard, azotiperită, etc.), baze halogenate (fosgen, napalm), etc.;

În mare, însă, se consideră că toți acești variați compuși prezentați mai sus se pot clasifica în 2 mari grupe: substanțe acide și substanțe bazice;

- circumstanțe de producere: accidente de muncă, casnice, terapeutice, de război, agresiuni;

- mecanism de acțiune: degajare termică, necroză tisulară (prin deshidratare, iritare caustică, citotoxicitate sau keratoliză), reacții de hipersensibilitate; se consideră că după natura reacțiilor declanșate la nivel tisular, agenții caustici se pot regrupa în 5 categorii de substanțe:

- agenți oxidanți (leagă compuși vitali pentru funcția celulară: oxigen, sulf, clor): hipoclorit de sodiu, permanganat de potasiu, acid cromic, peroxizi, etc.;
- agenți corozivi (produc denaturare masivă și extensivă a proteinelor tisulare): fenol, fosfor alb, baze tari (KOH, NaOH, Ca(OH)₂, NH₄OH), etc.;
- agenți desicanți (compuși higroscopici ce produc deshidratare celulară rapidă și severă la locul de contact): acizi minerali, acizi organici (mai puțin), aldehide (activate de prezența apei ce la transformă în acidul sau baza de origine), fosfor alb, etc.);
- agenți citotoxici: produc *denaturarea proteinelor* tisulare prin legarea acestora cu formare de esteri (acid formic, acid acetic, acid picric, etc.) sau *complexarea ionilor* anorganici (Ca, Mg, etc.) necesari funcției celulare (HF, HCl, acid oxalic, etc.);
- agenți vezicanți (substanțe capabile să producă vezicule la nivelul țesuturilor cu care vin în contact [tegument, cornee, arbore respirator, etc.] și să genereze afectare sistemică mai ales a țesuturilor cu turn over celular accelerat de tipul măduvei osoase, etc.) → în principal gaze toxice de luptă: compuși arsenicali alchilanți, baze halogenate de tipul fosgenului, etc..

N.B.: Contactul cu substanțele chimice capabile să producă arsuri chimice determină leziuni a căror gravitate este dependentă de natura substanței (determină mecanismul particular de acțiune), de cantitatea și concentrația acesteia, de durata contactului tisular; în plus, o serie de compuși chimici (HF, H₃PO₄, fosfor alb, etc.) au capacitatea de a se absorbi pe cale sistemică cu producere de manifestări toxice sistemice specifice ce pot agrava prognosticul vital. Spre deosebire de arsurile termice propriu-zise, *mecanismul patogenic* declanșat de contactul substanței chimice caustice cu țesuturile este mult mai complex, cu particularități ce țin de fiecare substanță în parte; în general, se asociază unei reacții în mare parte exoterme, o necroză de coagulare (specific mai ales acizilor) sau o hidroliză (specific mai ales bazelor); prin urmare, restabilirea valorilor normale ale pH-ului tisular reprezintă cheia întreruperii producerii de distrugerii celulare.

Anatomopatologie: în ciuda mecanismului particular variat de acțiune, leziunile tisulare produse de substanțele caustice au anumite caracteristici comune ce fac posibilă

clasificarea lor în două categorii:

- leziuni acid-like, cu 2 aspecte particulare:

- cele produse de acizii tari sunt caracterizate prin formare de escară uscată, cartonată, insensibilă, de culoare inițial variată în funcție de natura agentului cauzal (HF → escară cenușie, HCl → escară galbenă, HNO₃ → escară portocalie, H₂SO₄ → escară gri) ce devine rapid neagră, care detersează rapid și are rol protector prin autolimitarea extinderii procesului lezional și diminuarea fenomenelor toxice sistemice;
- cele produse de acizii slabi, care în contact cu țesuturile generează esteri (săruri anorganice cu reacție acidă) sunt caracterizate prin formare de escară moale, evolutivă, cu profunzime greu de evaluat clinic și evoluție în general septică, cu eliminare lentă; lipsa de sigilare a leziunilor favorizează absorbția sistemică a acidului și sărurilor sale, cu producere consecutivă de leziuni toxice celulare la distanță de focarul lezional, îndeosebi la nivelul organelor cu funcție de epurare;

- leziuni bază-like: prin combinare cu proteinele tisulare apar proteinați bazici activi, prin combinare cu ionii metalici apar săruri bazice, prin contactul cu grăsimile se produce saponificarea acestora și lichefierea părților moi → leziune cu aspect de escară umedă, mucilaginoasă, evolutivă, cu evoluție centrifugă în suprafață și profunzime, suprainfecția asociindu-se de regulă.

Clinic:

- semne generale: stare generală alterată ca în orice arsură termică + leziuni organice la distanță (hepatită toxică, nefrită toxică, etc.);
- semne locale → durere (intensă și precoce în cazul acizilor tari, tardivă și torpidă în arsurile cu acizi tari sau baze) + prezența leziunii (escară) cu diferite caracteristici: mumificare (în arsuri cu acizi tari), leziune torpidă progresivă (în arsuri cu acizi slabi), escară cu margini beante (în arsuri cu baze tari), leziuni vezicante (vezicule, flictene, ulcerații, edem, însoțite de iritare conjunctivală și a mucoaselor), etc..

Evoluție și prognostic: prognostic vital în general favorabil (exceptând situațiile în care agentul caustic este reprezentat de substanțe cu acțiune toxică sistemică), prognostic funcțional rezervat (vindecare cu producere de cicatrici vicioase și inestetice, formare de cheloide monstruoase și instabile, riscul de malignizare a cicatricii fiind de asemenea demn de luat în discuție).

Tratament:

a) profilactic: respectare a normelor de protecție a muncii, purtare a echipamentelor corespunzătoare, educație sanitară a populației;

b) curativ:

- *general* (complementar celui local): combaterea șocului (ca în orice arsură termică) prin reechilibrare hidroelectrolitică, acidobazică, hematică și metabolică + prevenirea apariției complicațiilor toxice sistemice și susținerea funcțiilor vitale (respiratorie, cardiocirculatorie, renală, hepatică, etc.); trebuie realizată profilaxia hipotermiei ce poate apare consecutiv spălăturilor impuse de conduita terapeutică locală (se vor folosi soluții la temperatura corpului iar temperatura mediului ambiant va trebui menținută în jurul valorii de 31-33°C);

- *local*: trebuie instituit cu **maximă urgență**, având drept scop diminuarea vitezei și intensității reacțiilor chimice de la locul contaminării tisulare, cu limitarea extinderii leziunilor în suprafață și profunzime, restabilirea pH-ului tisular și prevenirea difuzării substanțelor toxice în circulația sistemică;
 - primul ajutor → *îndepărtare* a agentului chimic prin spălare abundentă în jet cu apă caldă (trebuie avută însă în vedere arsura produsă de oxidul de calciu [var nestins], care se activează în prezența apei → trebuie îndepărtare mecanică inițial în absența apei); optimul este reprezentat de *inactivarea* causticului, dezinfectat ce poate fi atins fie prin spălare abundentă (10-20 litri apă la temperatura de 25-30°C), fie prin utilizare de antidoturi specifice sub protecție de lavaj hidric (pentru aceasta trebuie identificare precisă prealabilă a causticului, ca și titrare atentă a antidotului ce poate deveni altfel lezant la rândul său)
 - în spital: după îndepărtarea agentului lezional se impune efectuarea unei *toalete chirurgicale primare* a plăgilor arse, urmată de regulă de chirurgicalizare imediată a acestora (*excizie-grefare precoce* a escarelor); există anumite substanțe caustice (fosfor alb, anhidride metalice, anilină, etc.) care impun *tratament chirurgical de urgență* (excizie în bloc a țesuturilor lezate) ca unică metodă de întrerupere a mecanismelor patogenice întreținute și amplificate de producții activi secundari (se blochează astfel cascadele necrotice responsabile de agravarea leziunilor locale și apariția complicațiilor toxice generale); vindecarea sechelară impune *intervenții reconstructive* ulterioare.

III. DEGERĂTURI

DEFINIȚIE

Degerătura [Eng. *frostbite*] este o leziune tisulară produsă prin acțiunea frigului ce determină „înghețare” tisulară.

ETIOPATOGENIE

Cauza determinantă:

- frigul puternic însoțit de vânt → leziuni pe zonele descoperite: nas, obraji, urechi, față;
- frig umed, chiar de intensitate mică → degerături la picioare, mai ales în condiții favorizante: tulburări circulatorii prin ortostatism prelungit, încălțăminte strâmtă, denutriție, oboseală, deficiențe organice, anoxie prin efort la altitudine, consum de alcool.

Cauze favorizante → desemnează grupe populaționale cu risc crescut:

- persoane care eșuează în condiții de vreme rece;
- soldați și muncitori care lucrează în mediu rece;
- atleți ai sporturilor de iarnă sau montane;
- vârste extreme;
- indivizi „homeless”;
- persoane cu status mental alterat (traumatism cranian, abuz etanolic sau de droguri, boli psihice);

- expunere la apă sau umezeală;
- imobilizare;
- consum de nicotină sau alte droguri vasoconstrictoare;
- antecedente de injurie prin frig;
- oboseală;
- folosință de îmbrăcăminte inadecvată sau stântă;
- tară asociată;
- malnutriție;
- infecție;
- afectare vasculară periferică;
- ateroscleroză;
- artrită;
- diabet zaharat;
- afecțiune tiroidiană.

Degerătura montană este o varietate particulară întâlnită la alpiniști care asociază hipoxie și deshidratare generală.

Frigul produce:

- vasoconstricție prin spasm vascular cu insuficiență circulatorie acută locală → apar leziuni ale peretelui vascular, crește permeabilitatea capilară, se produce stază vasculară cu edem local și tromboze (cerc vicios);
- alterare a protoplasmei celulare și a peretelui vascular: formare de cristale, deshidratare celulară, denaturare a proteinelor, inhibiție a sintezei de DNA, permeabilitate anormală a peretelui celular, leziuni capilare și modificări de pH;
- alterare a elementelor nervoase din zonă.

Reîncălzirea cauzează balonizare celulară, agregare trombocitară și eritocitară, leziuni endoteliale, tromboze, edem tisular, creștere a presiunii în spațiile compartimentate, formare de flictene, ischemie localizată și necroză tisulară. La nivel celular apare generare de radicali liberi de oxigen, producere de prostaglandine și tromboxan A₂, eliberare de enzime proteolitice și inflamație generalizată. Injuria tisulară este mai mare în caz de răcire lentă, de expunere mai lungă la frig, de încălzire lentă și, mai ales, de dezgheț urmat iarăși de îngheț.

Modificările amintite vor fi întotdeauna mai extinse în suprafață decât în profunzime, astfel încât după eliminarea escarelor se poate constata țesut viabil subiacent. Prin urmare, nu se vor practica amputații precoce, ci doar tardiv, dacă va fi necesar și numai după eliminarea spontană a tuturor escarelor, la câteva luni chiar după apariția șanțului de delimitare.

S-a constatat că degerăturile afectează mai ales rasa neagră și arabă, cu o ușoară predominanță a sexului masculin (activitate în mediu rece mai des întâlnită în cazul bărbaților). Vârsta medie a celor afectați este în jur de 35-45 de ani. Localizare a leziunilor mai ales la nivelul mâinilor și picioarelor, dar și al gleznelor, obrazilor, nasului, urechilor, corneei, etc..

ANATOMIE PATOLOGICĂ → clasificare a leziunilor:

a) după gravitate → 4 stadii evolutive: edem, flictenă, infarctizare, necroză.

N.B.: inițial apar leziuni ale vaselor de tip pierdere de substanță la nivelul intimei prin necroză endotelială parțială și a unei părți din limitanta internă elastică (la acest nivel apar mai târziu tromboze parietale aseptice). Nervii sunt alterați prin endovascularită în vasa nervorum și degenerescență grăsoasă a mielinei.

b) în funcție de profunzimea leziunii (gradul injuriei):

- gradul I - eritem, edem localizat, aspect cerat (plăci albe dure), deficit senzorial; este afectare numai a epidermului
- gradul II - edem, eritem, flictene seroase (nu se produc necroze profunde);
- gradul III - edem, flictene hemoragice și colorație gri-albăstruie a tegumentelor (gangrena poate apare după câteva zile);
- gradul IV - cianoză intensă, flictene, edem (gangrena apare după câteva ore); poate exista afectare profundă a mușchilor, tendoanelor, oaselor.

Deci degerătura este o boală la început *vasomotorie* și apoi *trombozantă*, urmată aproape întotdeauna urmată de *sechele vasomotorii, trofice și de nervi periferici*.

Constituirea leziunii de degerătură recunoaște 4 faze: expunerea la frig, reîncălzirea, degerătura constituită și faza sechelară.

CLINIC

Simptome (la nivelul segmentelor interesate): senzație de răceală și fermitate, înțepături, arsuri, amorțeli, senzație de greutate; la reîncălzire apar durere, pulsații, arsuri, senzații de electrocutare.

Semne: transpirație excesivă, dureri articulare, paloare sau colorație albastră, hiperemie, necroză cutanată, gangrenă.



degerătură a piciorului



degerătură a urechii



degerătură a mâinii

Forme clinice:

1. Eritemul pernio (degerătură benignă, [Engl. *chilblain*]): este produs prin înghețare lentă (expunere continuă la frig, insuficiență suprarenală, ovariană, tiroidiană, carențe vitaminice) și localizat la nivelul dosului mâinilor, părților laterale ale degetelor mâinilor, degetele picioarelor, călcâielor.

Clinic → piele lucioasă, palidă, roșie-violacee, destinsă, cu edem și dureri vii cu caracter de arsură sau crampă agravate de căldură. La o nouă expunere apar flictene seroase, sanguinolente sau fisuri; ulterior se produc ulcerații torpide, recidivante, din care se scurge un lichid seropurulent. Vindecarea e lentă, lăsând în urmă hiperpigmentare și uneori sechele (tulburări de sensibilitate). La femei poate apărea cu caracter sezonier.

2. Piciorul de tranșee (picior de imersie, degerătură gravă, umedă) → la persoane care au stat mult în zăpadă sau în apă rece.

Clinic:

- anestezie dureroasă: picioare total insensibile (furnicături, îngreunare a picioarelor, senzație de „deget mort” sau „gaură în ciorap”), reci, cu paloare ca de fildeș, ce prezintă trecător dureri lancinante mai ales la nivelul halucelui (împiedică mersul și somnul și impun folosire de opiacee);
- după încetarea acțiunii frigului: edem, urmat după 2-3 zile de apariție de flictene cu conținut serocitrin / hematic, ulterior ulcerații atone și escară neagră.

În caz de vindecare → sechele: degete roșii, cianotice, picior cald, lipsit de sensibilitate, cianoză declivă, dureri spontane cu caracter de arsură sau usturime exacerbate în timpul nopții, zone de anestezie sau hiperestezie, tulburări de sudație.

3. Formă nevritică [Eng. *frostnip*]: predominant subiectivă (dureri, parestezii, arsuri → accentuate de presiune), fără modificări obiective.

PARACLINIC

- diminuare a indicilor oscilometric și pletismografic;
- modificări arteriografice și flebografice;
- scintigrafie cu Tc^{99m} ;
- capilaroscopie, termometrie cutanată.

EVOLUȚIE

- în lipsa unui tratament corect poate apare infecție secundară, mai frecvent cu anaerobi; clinic → scurgere de puroi fetid de sub escară, apariție a tendoanelor dezgolate în plagă, posibilă asociere a artritei supurate (articulația metacarpofalangiană);
- în prezența tratamentului corect (antibioticoterapie masivă și vaccinare preventivă), degerăturile complicate cu gangrenă ischemică evoluează lent spre vindecare; clinic → durerile persistă sau se exacerbează, piciorul se recolorează, edemul dispare, revine parțial sensibilitatea, escarele sunt delimitate de un șanț.

PROGNOSTIC

Degerătura este o afecțiune cu morbiditate bogată dar fără mortalitate (decesele apar în caz de asociere cu hipotermie sistemică sau cu infecție locală). Evolutiv, degerătura se caracterizează prin:

- prognostic infaust datorită persistenței tulburărilor circulatorii și trofice ce se extind și la distanță de zona afectată;
- sechele nervoase și vasculare manifestate clinic prin: atrofii musculare, retracții musculo-tendinoase cu anchiloze vicioase, secreție sudorală suprimată / exagerată, zone de anestezie / hiperestezie, căderea părului, deformarea unghiilor, tremor, osteoporoză, ulcerații atone cu aspect de mal perforant;
- consecințe tardive: dureri cauzalgice, edeme cianotice, ulcerații trofice / zone de gangrenă ischemică, arterită.

TRATAMENT

a) Profilactic: echipament de protecție special, îmbrăcăminte și încălțăminte adecvate, alimentație corespunzătoare, evitarea alcoolului și tutunului, păstrare scurtă a unghiilor, imunizare antitetanică, moderație în efortul depus în condiții de altitudine și frig.

b) Curativ:

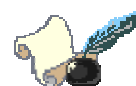
- tratament prespitalicesc: înlocuire a hainelor ude cu altele ușoare și uscate, inițiere a reîncălzirii cât mai rapidă (dacă există siguranță că nu se poate repeta imediat înghețarea), evitarea frecării zonei afectate cu mâna sau cu zăpadă, învelire a extremității afectate într-o pătură pentru protecție mecanică, evitarea alcoolului sau sedativelor, evitarea mersului pe picior înghețat (pot apare dilacerări sau fracturi);
- tratamentul la unitatea de urgență: îndepărtarea condițiilor amenințătoare de viață, resuscitare fluidă, reîncălzire rapidă (în 20-40 minute) a segmentului afectat (cel mai bine prin imersia lui într-o cadă cu apă la 40-42°C, eventual cu folosire a unui săpun antibacterian ușor; trebuie evitate temperaturile mai mari și căldura uscată) fără masaj, administrare de analgezice de tipul morfinei, eventual poziționare în repaus pe o atelă a segmentului afectat; debridare a flictenelor seroase (bogate în TxA₂) și menajare a celor hemoragice pentru a evita riscul de infecție), rezolvare a eventualelor fracturi asociate; chirurgia precoce poate fi cerută doar de prezența sindromului de compartiment (→ fasciotomie), altfel amputațiile și debridările trebuie amânate dincolo de **6-8 săptămâni** (perioadă necesară pentru a se delimita în mod clar zonele necrotice de cele viabile
- scopurile tratamentului medicamentos constau în controlul durerii (posibil blocaj al plexurilor nervoase cu Marcaine) și prevenirea complicațiilor reprezentate de injuria tisulară suplimentară (administrare de heparină, dextran, etc.) și infecție (asepsie, antibioticoterapie).
- tratamentul sechelelor → operații corectoare protejate de simpatectomie preganglionară.

N.B.: Termenul de „hipotermie” desemnează ansamblul tulburărilor generale produse prin scăderea temperaturii centrale a corpului uman sub 35°C ca urmare a expunerii la frig; expunerea a mai puțin de 25% din masa corporală la un gradient termic important se însoțește de tulburări predominant locale, în timp ce depășirea acestui procent pune pe primul plan manifestările sistemice. Atingerea unei temperaturi centrale de 28°C se însoțește de exitus.



BIBLIOGRAFIE

- D. Vasile – *Arsurile. Degerăturile*. În „Chirurgie” – vol. I sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1992.
- Fl. Isac – *Arsurile*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” - vol. II, Editura Celsius, București, 1997.
- V. Păunescu – *Degerăturile*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” - vol. II. Editura Celsius, București, 1997.
- N. Angelescu, M. Angelescu – *Arsuri*. În „Chirurgie Generală” sub redacția lui N. Angelescu și P. D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- Șt. Voiculescu – *Leziuni produse de temperaturi scăzute*. În „Chirurgie Generală” sub redacția lui N. Angelescu și P. D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- Fl. Isac, Aurelia Isac, T. Bratu, Cristina Brezeanu – *Arsuri termice*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- Fl. Isac, Cristina Brezeanu – *Leziuni prin curent electric. Arsuri chimice*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- Fl. Isac – *Traumatisme prin frig*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- Cleon W. Goodwin, Jerome L. Finkelstein, Michael R. Madden – *Burns*. In „Schwartz’s Principles of Surgery” - 6th Edition. McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- Basil A. Pruitt Jr., Cleon W. Goodwin Jr., Scott K. Pruitt – *Burns*. In „Sabiston’s Textbook of Surgery” - 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Ronald G. Tompkins – *Burns*. In „Oxford Textbook of Surgery”. Oxford University Press Inc., New York, 1994.



PATOLOGIA ARTERELOR

I. SCURT RAPEL DE MORFO-FIZIOLOGIE ARTERIALĂ

Sistemul arterial este cel care distribuie sângele la țesuturi, asigurând astfel condiția de bază a existenței *metabolismului tisular*. Ramurile arteriale se *anastomozează* la diferite niveluri, astfel încât o anumită regiune anatomică primește sânge din mai multe surse vasculare, situație care corespunde conceptului de *circulație colaterală*. Gradul de extensie și funcționalitate al circulației colaterale diferă de la o zonă a sistemului arterial la alta (de la un organ la altul), aceasta fiind cel mai puțin bine reprezentată în cazul *arterelor coronariene, renale și retiniene*, care realizează în țesuturi o *circulație de tip terminal* („end arteries”). Dezvoltarea și starea funcțională a circulației colaterale este un aspect de maximă importanță în cazul ocluziei sursei arteriale principale a unui organ; în asemenea situații, eficacitatea circulației colaterale depinde și de tipul / timpul instalării ocluziei (ocluzie acută față de ocluzie cronică).

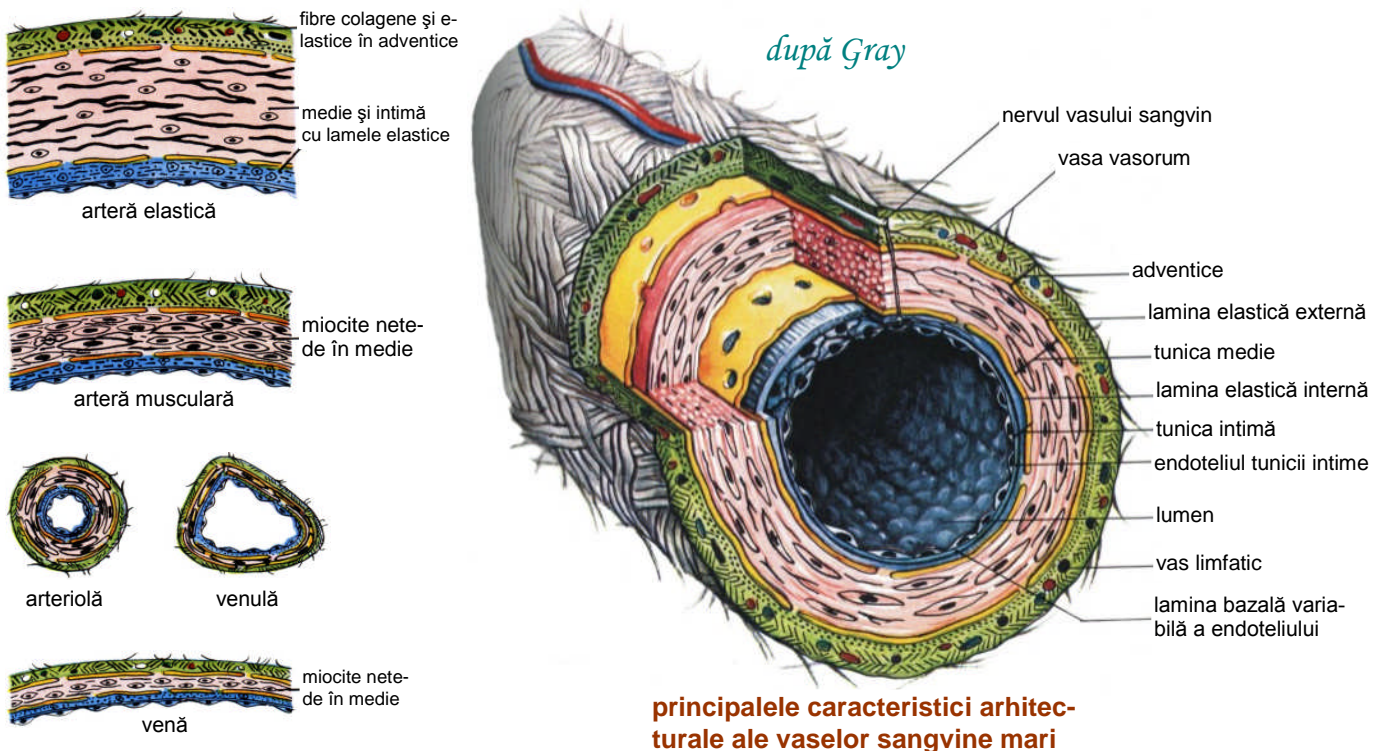
Generic, peretele vascular este format din trei straturi sau *tunici*, dinspre lumenul vascular spre exterior → tunica internă sau intima, tunica medie sau media și tunica externă sau adventicea:

- intima este formată din endoteliu (pe o membrană bazală), puțin țesut conjunctiv lax și o membrană elastică (limitantă) internă;
- media este formată din celule musculare netede, collagen de tip III (fibre reticulare) și o membrană elastică (limitantă) externă; gradul de reprezentare a mediei variază foarte mult între diferitele segmente ale arborelui arterial;
- adventicea conține fibroblaști, collagen de tip I și puține fibre elastice; în termeni relativi, peretele vascular extern în ansamblu (medie + adventice) devine considerabil mai gros pe măsură ce se trece de la artere de calibru mare la artere de calibru mediu, fapt de care trebuie ținut seama când se face *descoperirea intimei pentru suturi vasculare* („decapișonarea” adventiceii – de fapt a întregului perete extern – pentru *sutura eversantă*, intimă la intimă, a vaselor).

Caracteristicile histologice ale peretelui arterial sunt dependente de mărimea arterei (artere mari, artere medii, arteriole / metaarteriole, capilare) și sunt adaptate funcției pe care o îndeplinește respectivul segment al sistemului arterial; țesutul conjunctiv (colagen) este prezent la toate nivelurile sistemului arterial, dar proporția sa crește pe măsura scăderii calibrului vascular, devenind dominantă în arterele mici:

- arterele elastice (mari), și anume *a. aortă, aa. subclavii, aa. carotide, aa. axilare și aa. iliace*, au tunica medie groasă, cu predominanța componentei elastice;
- arterele musculare (medii), majoritatea arterelor numite din organism, au tunica intimă cu limitanta elastică internă foarte dezvoltată și tunica medie groasă, cu predominanța componentei musculare netede;

- arteriolele au o tunică medie subțire formată din 1-2 straturi de celule musculare netede (procentual însă, sunt predominant musculare);
- metaarteriolele, situate între arteriole și *capilarele adevărate*, prezintă doar un strat muscular discontinuu;
- capilarele au un strat endotelial așezat pe o membrană bazală și, ocazional, pericite cu rol în contracție.



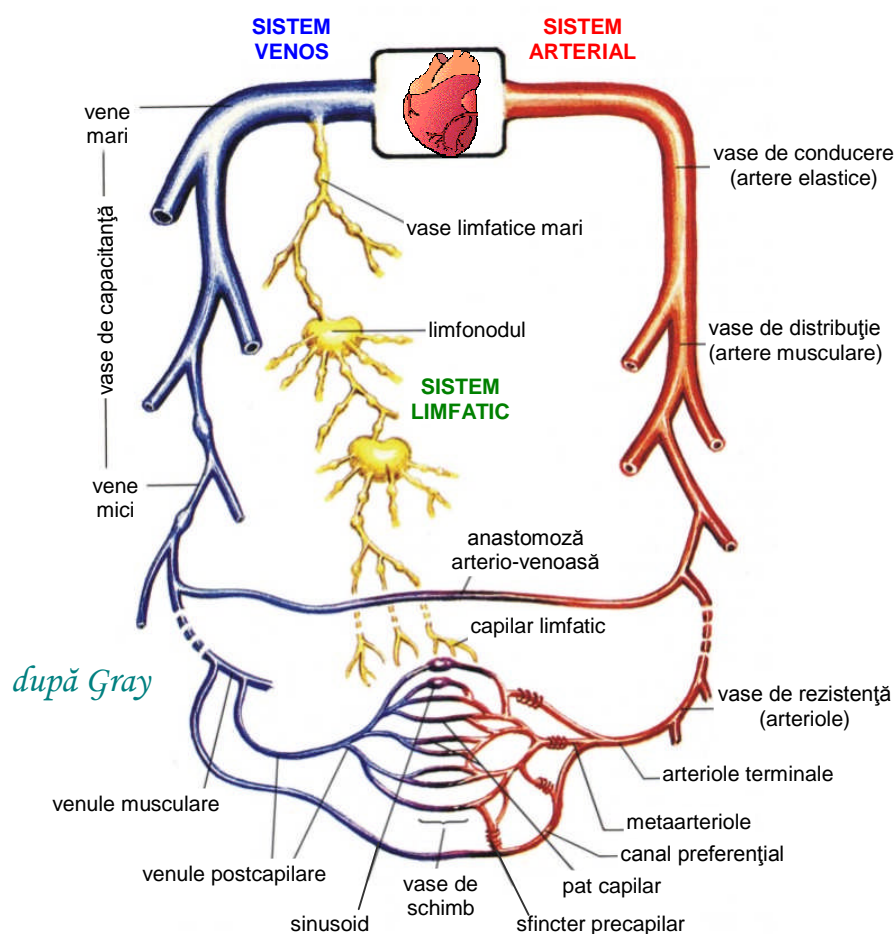
principalele caracteristici arhitecturale ale vaselor sangvine mari

Arterele de calibru mare (corespunzător tipurilor histologice elastic și muscular) transportă sângele, sub presiune, către țesuturi și, în acest segment funcțional, peretele vascular este gros și rezistent. Arteriolele, ultimele ramuri ale sistemului arterial, funcționează ca valve cu rol în controlul trecerii sângelui spre patul capilar; peretele lor muscular este intens contractil, permițând variații importante ale calibrului arteriolar și putând realiza chiar obliterarea completă a lumenului arteriolar; cu același sens funcțional, la trecerea între metaarteriole și capilare, există un sfincter precapilar. Capilarele reprezintă segmentul de schimb între sânge și lichidul interstițial, de aceea peretele acestora este subțire și selectiv permeabil.

Segmentul din sistemul circulator format din arteriole, metaarteriole, capilare și (de partea sistemului venos) din venulele postcapilare reprezintă **microcirculația**, sectorul la nivelul căruia sângele îndeplinește rolul său în menținerea metabolismului tisular. Sângele din arteriole trece într-un sistem de metaarteriole, mici vase cu structură intermediară între arteriole și capilare, foarte sensibile la condițiile tisulare locale, la nivelul cărora se realizează *reglarea locală a fluxului sangvin tisular*. Schimburile de substanțe între sânge și lichidul interstițial se realizează la nivelul capilarelor, dintre care unele, numite *canale preferențiale sau capilare „de shunt”* fac legătura direct între arteriole și venule, iar altele, *capilare adevărate*, iau naștere din metaarteriole; la nivelul originii capilarelor adevărate din metaarteriole există un *sfincter precapilar*, o fibră musculară netedă circulară a cărei contracție dictează starea funcțională (deschis

sau închis) a capilarului respectiv. Microcirculația, la nivelul fiecărui organ, este astfel structurată încât să servească în mod specific funcția organului respectiv, diferențe între diverse țesuturi constatându-se atât la nivelul topografiei vaselor cât și, mai ales, la nivelul structurii capilarelor; astfel, capilarele pot fi continue sau fenestrate, sinusoide, etc., structuri diferite conferindu-le *caracteristici de permeabilitate* diferite:

TIP CAPILAR	LOCALIZARE	JONȚIUNI ENDOTELIALE STRÂNSE	MEMBRANA BAZALĂ	FENESTRAȚII	DIAFRAGME
ne-fenestrat	glande exocrine, plămâni, mușchi, țesut nervos	+	continuă	-	-
fenestrat cu diafragme	glande endocrine, intestin, rinichi	+	continuă	+	+
fenestrat fără diafragme	glomeruli renali	+	continuă, groasă	+	-
sinusoide	ficat, splină, măduvă osoasă	- (GAP)	discontinuuă	+	-



nomenclatura vaselor din sistemul hemo-limfoid

În afara rolului său în schimburile între mediul extern / sânge / țesuturi, sistemul arterial este implicat în mod fundamental în fiziologia circulației și a homeostaziei

presionale, în cea a coagulării și fibrinolizei, în realizarea răspunsului inflamator și a răspunsului imun, în metabolismul lipoproteinelor. Este vorba, în marea majoritate a cazurilor, de rolurile care îi revin, în diverse sisteme de reglare, **celulei endoteliale**, celula cu cele mai multe și, probabil, cele mai importante funcții în organism. La nivelul endoteliului se secretă NO, PGI₁, endotelină₁, factor von Willebrand, se exprimă liganzi pentru celule circulante cum ar fi celulele sistemului imun, se convertește angiotensina I în angiotensină II, se inactivează trombina, bradikina, serotonina, norepinefrina, diverse categorii de prostaglandine și tromboxani, se extrag componente din VLDL, etc.. Datorită acestei situații centrale în multe sisteme funcționale în organism dar, mai ales, *datorită rolului antitrombotic esențial al celulei endoteliale, chirurgia vasculară se practică cu protejarea la maximum a endoteliului vascular.*

II. METODE DE INVESTIGAȚIE ȘI TRATAMENT ÎN BOLILE CHIRURGICALE ALE ARTERELOR

Controlul chirurgical al sistemului vascular, dobândit odată cu dezvoltarea tot mai amplă a chirurgiei vasculare, reprezintă una din realizările majore ale chirurgiei în general. Dacă, pe de o parte, chirurgia vasculară poate fi privită ca un domeniu de strictă și înaltă specializare, pe de altă parte, orice chirurg ar trebui să știe să repare un vas pe care l-a lezat accidental. Un alt aspect îl reprezintă acela că, de multe ori, chirurgul generalist se confruntă cu urgențe generate de condiții patologice foarte frecvente actual, cum ar fi boala aterosclerotică sau bolile cardiace emboligene, care au drept sancțiune radicală optimală intervenții chirurgicale pe vase, urgențe în care salvarea unui membru sau chiar salvarea vieții pacienților depinde de promptitudinea și competența cu care chirurgul generalist se implică în chirurgia vasculară.

Tehnica intervențiilor chirurgicale pe artere s-a dezvoltat și diversificat foarte mult în ultima perioadă, susținută în mare măsură de **mijloacele moderne de diagnostic și de evaluare preoperatorie** a bolilor chirurgicale ale arterelor. Metodele utilizate în diagnosticarea bolilor arteriale sunt:

- *non-invazive*: oscilometria, pletismografia, măsurarea presiunii arteriale cu determinarea indexului gambă-braț, teste de efort, ecografia (foarte valoroasă, cu multiple variante întrebuințate în diverse situații - echocardiografia transtoracică și transesofagiană, ecografia Doppler), mai nou rezonanța magnetică nucleară (RMN = MRI: magnetic resonance imaging), uneori tomografia computerizată;
- *invazive*: în principal arteriografia, cu variante ca angiografia izotopică, etc..

Standardul de raportare („golden standard”) în explorarea arterelor îl reprezintă, în toate situațiile, arteriografia, dar efectuarea acesteia nu este necesară în practică în toate cazurile.

Oscilometria, metodă orientativă folosită în investigarea patologiei arterelor periferice, a pierdut în prezent din importanță, odată cu intrarea în practica largă a metodelor imagistice directe. Clasic, se folosește oscilometrul Pachon-Recklinghausen pentru înregistrarea oscilațiilor maxime la nivelul presiunii arteriale medii (indice oscilometric); furnizează date indirecte despre permeabilitatea vaselor periferice principale.

Pletismografia (înregistrarea variațiilor pe care activitatea cardiacă le induce în volumul membrelor) a reprezentat multă vreme principala modalitate de investigare neinvazivă a arterelor periferice, dar este în prezent înlocuită de metodele imagistice directe; se mai folosește în combinație cu *determinarea presiunii arteriale segmentare* la nivelul membrelor.

Determinare indexului gambă-braț (AAI = ankle-arm-index) este investigația cu care se începe evaluarea ocluziei arteriale periferice, în caz de simptomatologie clinică sugestivă. *AAI este în mod normal cuprins între 0.91-1.3*, gradul de alterare a valorilor sale cuantificând gradul obstrucției periferice (vezi diagnosticul ocluziei arteriale periferice). Analiza poate fi sensibilizată prin efectuarea determinărilor în cadrul unei *probe de efort*.

Ultrasonografia (echocardiografia transtoracică sau transesofagiană, echografia Doppler a arterelor periferice, etc.) este metoda cea mai utilizată actual în diagnosticul vascular:

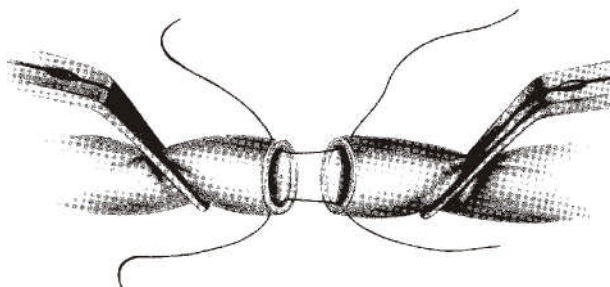
- Echocardiografia transtoracică (de suprafață) este, în majoritatea cazurilor, metoda de primă alegere pentru evaluarea anatomiei și funcției cardiace; primii 3-4 cm ai aortei toracice pot fi, de asemenea, vizualizați (în fereastră parasternală, ax lung). Imaginea obținută este definită în funcție de poziția transductorului (parasternal, apical, subcostal, suprasternal) și de tipul secțiunii (fereastră: ax lung, ax scurt, 4-camere, 5-camere). În majoritatea cazurilor, se folosește pentru orientarea și descrierea imaginii convenția propusă de Societatea Americană de Echocardiografie: poziția transductorului este considerată în partea superioară a ecranului, structurile laterale sunt afișate în partea dreaptă, iar structurile mediale în partea stângă a ecranului.
- Echocardiografia transesofagiană este de preferat celei transtoracice în evaluarea aortei proximale și în investigarea surselor de embolie cardiace dar, pentru majoritatea pacienților, se recomandă efectuarea unei echografii transtoracice înaintea celei transesofagiene. Tipurile principale de imagini obținute prin abordul transesofagian sunt cele în plan orizontal (0°) și în plan vertical (90°).
- Ecografia Doppler este în prezent cel mai folosit instrument în evaluarea arterelor periferice; transductorul detectează variațiile de frecvență ale ultrasunetelor determinate de particulele în mișcare din sânge și acestea sunt procesate într-o varietate de moduri (Doppler pulsat, Doppler continuu, Doppler color). Tehnica este simplă și ieftină, dar are dezavantajul că nu detectează patologia vasculară în absența alterărilor hemodinamice; acest neajuns este relevant mai ales în evaluarea sistemului cerebrovascular, unde plăcile ateromatoase non-stenozante pot avea semnificație clinică. O îmbunătățire semnificativă a procedurii o constituie combinația dintre echografia în timp real în mod B și analiza spectrală Doppler, cunoscută drept *duplex Doppler*; este metoda cu cea mai mare acuratețe în investigarea leziunilor arterelor periferice, dar este scumpă. Analiza arterelor membrului inferior prin duplex Doppler începe de la a. femurală comună și se desfășoară distal, spre a. poplitee. Aspectul normal al unei arteriale periferice este trifazic, după cum urmează:
 - porțiune anterogradă ascendentă în sistolă;
 - inversarea fluxului precoce în diastolă;
 - flux anterograd tardiv în diastolă.

Rezonanța magnetică nucleară este o explorare non-invazivă ca și ecografia, oferă rezoluție considerabil mai bună decât ecografia, dar este scumpă și rareori disponibilă în urgență; este indicată în monitorizarea pe termen lung a patologiei arterelor mari.

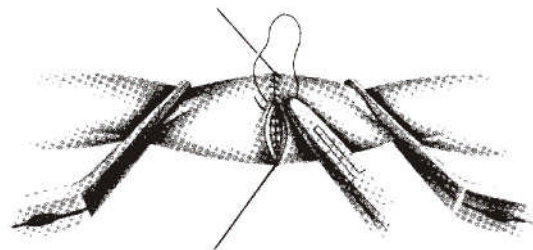
Tomografia computerizată standard (CT-scan, tomodensitometrie) este utilizată în investigarea patologiei vaselor mari atunci când atât ultrasonografia transesofagiană cât și rezonanța magnetică nucleară sunt indisponibile (sau, în cazul RMN mai ales, contraindicate); varinta acestei metode, cunoscută drept *CT spiral*, este o analiză de mare acuratețe, dar foarte scumpă.

Chirurgia vasculară cuprinde un spectru larg de modalități operatorii, de la aborduri încadrabile între explorările intervenționiste la intervenții reconstructive ample ca grefele sau by-pass-ul; intervenții posibile pe vase sunt, în funcție de patologia subiacentă, embolectomia și endarterectomia, angioplastia cu patch („patch graft angioplasty”), angioplastia transluminală, percutană sau intraoperatorie, angioscopia și laser-angioplastia, etc.. Intervențiile „deschise”, ample, au la bază tehnicile de sutură și anastomoză vasculară.

Sutura vasculară are drept principiu fundamental refacerea continuității intinale (sutura intimă la intimă, *eversantă*), cu reducerea la minim a traumatizării endoteliului. Se începe cu descoperirea largă, în amonte și în aval, a vasului și a ramurilor sale (se spune că în chirurgia vasculară se utilizează cea mai largă cale de acces din chirurgie în general); urmează mobilizarea vasului, în funcție de posibilități și de condițiile locale, care vor dicta alegerea tehnicii propriu-zise de sutură. Sutura vasculară se realizează „uscat și la alb”, adică după obținerea controlului fluxului vascular din amonte și aval; controlul vascular se realizează prin clampare proximală și distală, de obicei transversală („cross-clamping”); clamparea longitudinală se poate face în scopul menținerii parțiale a fluxului sangvin în vasele mari, în același timp cu realizarea controlului sângerării în aria lezională. Sutura propriu-zisă se poate face cu fire separate (singura tehnică care se practică pe vasele mici, deoarece este minim steno-zantă) sau în surjet (tehnică preferată pentru vasele mari); surjet-ul se face pe porțiuni, între două sau trei fire de direcționare (fire eversante) care se pun la început. Materialul de sutură cel mai des folosit este firul de Prolene de diverse dimensiuni.



ancorarea capetelor vasculare prin 2 fire trecute eversant la poli



închiderea tranșei anterioare cu surjet de Prolene (se vede în spate tranșa posterioară închisă tot cu surjet)

III. TRAUMATISME ARTERIALE

Leziunile traumatice ale arterelor au două manifestări anatomo-clinice majore, ische-

mia acută periferică și hemoragia, aceasta din urmă constituind caracteristica definitorie a acestui tip de patologie și justificând abordarea traumatismelor arteriale ca entitate de sine stătătoare, separat de alte cauze de ischemie acută periferică.

Consecințele traumatismului arterial depind de intensitatea și natura traumatismului, mărimea și localizarea arterei interesate și gradul de afectare al acesteia. Similar oricărei alte structuri anatomice posibil interesate, traumatismul poate determina la nivel arterial trei tipuri de leziuni:

- contuzie (traumatism închis): afectează parțial structurile peretelui arterial, lăsând integră morfologia arterei; se constată afectare maximă a endarterei, explicând astfel formarea unui tromb ocluziv; funcțional determină ocluzie graduală fără sângerare; clinic se manifestă prin absența pulsului și ischemie distală;
- traumatism deschis:
 - plagă arterială parțială: este corelată cu apariția unui hematom care se dezvoltă compresiv în țesuturile adiacente și a unui tromb parțial care, în cazul arterelor mari, nu reușește să realizeze hemostază eficientă; funcțional determină sângerare masivă, cu păstrare parțială a fluxului distal și ischemie minimă; manifestarea clinică majoră este hemoragia;
 - plagă arterială totală: reprezintă secționarea completă a peretelui arterial, cu constricție și retracție consecutivă a capetelor de secțiune; în cazul unui vas de calibru nu foarte mare și în condițiile unei reacții coagulante potente, se constată apariția de trombi care se propagă bidirecțional; funcțional se constată sângerare a cărei intensitate este corelată cu calibrul vasului interesat și dispariția fluxului distal; clinic se manifestă prin hemoragie, absența pulsului și ischemie distală.

Ținând cont de faptul că hemoragiei reprezintă principala problemă ce se cere a fi rezolvată imediat în oricare intervenție chirurgicală efectuată elective sau în urgență, datorită riscului vital implicat, se justifică prezentarea principalelor tehnici de hemostază pe care chirurgul le are la îndemână în practica sa:

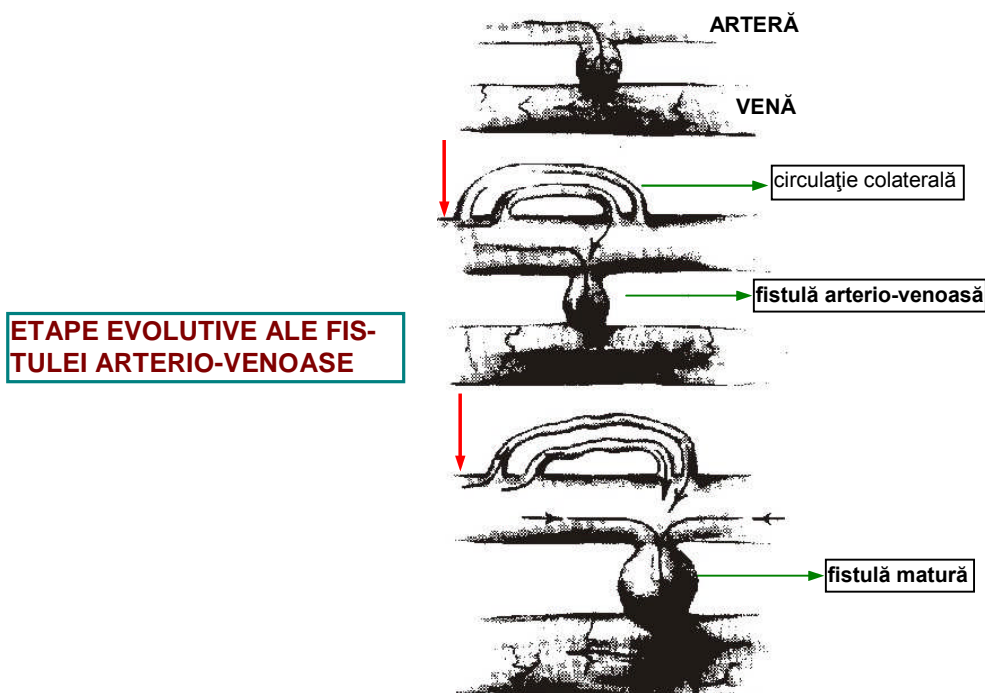
- presiune directă digitală în amonte, dar și în aval de locul producerii efracției vasculare → cea mai eficientă metodă de realizare a hemostazei în urgență (hemostază temporară pe vasele mari, hemostază definitivă pe vasele mici); ca măsură de prim ajutor se mai menționează și aplicarea de garouri proximal de locul arterei lezate (la nivelul membrelor), sau compresie puternică (în cazul altor localizări);
- tamponament prin folosire de diferite dispozitive dintre care cel mai cunoscut este banalul meșaj tip Mickulicz → poate realiza hemostază în cazurile disperate cu sângerare abundentă ce nu poate fi stăpânită prin alte tehnici chirurgicale (lezare de plexuri vasculare, perete vascular friabil, etc.); modern există preparate speciale care îmbină efectul compresiei mecanice cu cel al hemostazei chimice, fiind construite pe baza unor soluții de tipul derivaților de fibrină sau trombină și conținând substanțe cu efect topic hemostatic pe vasele mici;
- realizarea unei hemostaze chimice prin folosirea topică și sistemică a substanțelor cu acțiune specifică;
- folosirea proprietăților hemostatice ale apei oxigenate în cazul producerii de leziuni pe vase mici ce nu se pretează la hemostază chirurgicală dar prezintă riscul unor mari pierderi sangvine ce nu pot fi controlate, etc.;

- la urmă dar nu în ultimul rând, repararea chirurgicală a vasului lezat trebuie tentată și realizată de câte ori este posibil în cazul sîngerărilor care nu se pretează la nici una din tehnicile prezentate mai sus, fiind singura metodă hemostatică sigură și de asemenea singura posibilă în cazul leziunilor vasculare majore; în funcție de posibilitățile de supleiere a vascularizației, se poate recomanda simpla ligatură a capetelor vasului lezat sau, dimpotrivă, se impune restabilirea continuității arteriale prin arteriorafie laterală, anastomoză simplă sau refacere prin interpunere de homo sau allogrefă.

IV. FISTULE ARTERIO-VENOASE

Fistulele arterio-venoase reprezintă comunicări directe între circulația arterială și cea venoasă, care implică shunt-ează microcirculația; pot fi congenitale (cauzate de anomalii de dezvoltare a sistemului vascular primitiv) sau dobândite (spontane, traumatice, etc.). Cele congenitale sunt puțin simptomatice, rareori determinând creșterea debitului cardiac, cu insuficiență cardiacă în timp; dintre acestea, cele circumscrise, anume *hemangioamele*, pot fi complet îndepărtate dacă situația locală dictează o astfel de intervenție.

Fistulele dobândite determină, când se formează, scăderea fluxului arterial distal de leziune și creșterea presiunii venoase; rezistența vasculară periferică este redusă la cea a sistemului venos și debitul cardiac crește; în timp, fistula „se maturizează” prin dezvoltarea unei circulații colaterale care readuce perfuzia distală aproape de normal. Fistulele dobândite trebuie, în principiu, reparate chirurgical.



V. ANEVRISEME ARTERIALE

Aneurismele reprezintă dilatări localizate ale arterelor (eventual, ale venelor) care, din punct de vedere al structurii, se împart în *anevrisme adevărate*, al căror perete

conține toate cele trei tunici vasculare și *false aneurisme* (hematoame pulsatile), al căror perete extern este format doar de adventice și care au cel mai frecvent origine traumatică.

O clasificare descriptivă cu implicații practice împarte aneurismele în *aneurisme saculare*, care implică doar o parte din peretele vascular și care au legătură cu lumenul vascular la nivelul unui colet, și *aneurisme fusiforme*, care implică tot peretele vascular (mărirea segmentară uniformă a calibrului vascular). Indiferent de cauza formării sale, odată format un aneurism are tendința de a crește în diametru, din cauza distribuției nefiziologice, non-optimale, a forțelor determinate de fluxul sangvin în acel segment, și care acționează în conjuncție cu defectul parietal primar.

1. Aneurismele aortice: sunt definite ca dilatații focale, ireversibile ale aortei, cu calibru egal cu cel puțin o dată și jumătate calibrul normal al arterei la acel nivel (3-4 cm pentru aorta abdominală, 5-6 cm pentru aorta toracică). Cele mai frecvente cauze de aneurism aortic sunt boala aterosclerotică, disecția aortică, defectele de colagen (mai des întâlnit este sindromul Marfan). Cauze rare sunt reprezentate de traumatisme, infecții (sifilitice, micotice etc.), aortite granulomatoase ca cea din boala Takayasu. Aneurismele aortice sunt asociate cu vârsta înaintată, hipertensiunea și cu fumatul. Mai nou, se argumentează *rolul inflamației în etiopatogenia aneurismelor*; culturi celulare din perete aneurismal aortic secretă cantități mari de citokine, inclusiv IL₆, iar concentrația de IL₆ circulant la pacienții cu aneurisme mari ale aortei abdominale este semnificativ mai mare în arterele iliace comune decât în arterele brahiale.

Aneurismele aortice sunt cel mai bine clasificate în funcție de sediul lor anatomic (*aneurisme ale aortei toracice* și *aneurisme ale aortei abdominale*), deoarece semnificația clinică și abordarea terapeutică în cele două situații este diferită.

a) Aneurismele aortei abdominale: sunt cel mai des întâlnite aneurisme aortice și sunt situate cel mai frecvent pe segmentul dintre originea arterelor renale și cea a arterei mezenterice inferioare; în 5% din cazuri implică arterele renale sau alte artere viscerele. Spre deosebire de aneurismele aortice disecante (altă formă frecventă de „aneurism” aortic, cu localizare preferențială, însă, în aorta toracică), acestea au peretele format din toate cele trei straturi ale peretelui vascular și nu determină apariția unui lumen fals. Incidența globală a aneurismelor aortei abdominale este de 17-37 la 100.000 de persoane pe an, iar *prevalența lor crește considerabil cu vârsta*.

Din punct de vedere al prezentării clinice, majoritatea aneurismelor aortei abdominale determină o simptomatologie săracă, fiind descoperite în cursul examinărilor de rutină sau pentru altă patologie. Examenul fizic poate evidenția o masă abdominală pulsatilă, la nivelul sau imediat deasupra ombilicului, și trebuie completat cu auscultația abdomenului. Aneurismele aortei abdominale pot fi relevate și de complicații datorate trombozei și emboliei (ischemie periferică); rar, un aneurism abdominal de dimensiuni mari poate determina CID manifest clinic.

De fapt, multe din aneurismele aortice abdominale rămân asimptomatice până în momentul unei eventuale rupturi. Aneurismele care produc simptome, însă, au risc

mai mare de rupere; două manifestări clinice sugerează *expansiunea recentă* a unui anevrism abdominal: durere lombară și anevrism palpabil, sensibil.

Anevrismul rupt determină hemoragie mare, până la exsanguinare, cu deteriorarea profundă a statusului hemodinamic și, uneori, cu evoluție rapid fatală; mortalitatea la pacienții cu anevrism aortic abdominal rupt este mai mare de 50%. Pacienții care supraviețuiesc până la examinarea medicală se prezintă, de obicei, cu durere abdominală și lombară, masă abdominală pulsatilă și hipotensiune severă, instabilă; dacă starea hemodinamică a pacientului este relativ stabilă, înseamnă că ruptura a fost temporar tamponată de hematumul retroperitoneal. Mai există, ca variantă de prezentare clinică, *anevrismul fisurat*, care poate mima o simptomatologie acută abdominală de tipul colicii biliare sau renale, pancreatitei sau infarctului enteromezenteric; în plus, pacienții mai în vârstă cu hipotensiune cauzată de un anevrism fisurat pot prezenta modificări ischemice electrocardiografice.

Anevrismul inflamator reprezintă o entitate clinică distinctă și se prezintă cu durere abdominală sau lombară, pierdere ponderală, teste de inflamație acută pozitive.

Diagnosticul anevrismului aortic abdominal se bazează pe examinarea clinică, ale cărei date au fost prezentate mai sus, și pe explorări imagistice. *Ultrasonografia este metoda diagnostică de primă alegere*; mai pot fi utile CT standard sau spiral, RMN și chiar explorarea radiologică simplă.

Pentru înțelegerea strategiei terapeutice în ceea ce privește anevrismul aortic abdominal, trebuie cunoscută istoria naturală a acestuia. Dovezi cumulative din studii mari sugerează că *anevrismele abdominale cresc în medie cu 0.3-0.4 cm/an*, cu variabilitate și lipsă de predictibilitate ale ritmului de creștere destul de mari; *anevrismele mari tind să crească mai repede decât cele mici*. Riscul de rupere crește cu mărirea anevrismului; astfel, anevrismele mari (peste 6 cm), comparativ cu cele mai mici, au rata de supraviețuire la 5 ani mai mică (6% versus 48%) și risc anual de rupere mai mare (43% versus 20%). În ciuda variabilității istoriei naturale a acestor anevrisme, este acceptată ca semnificativă clinic următoarea clasificare a riscului de rupere la 5 ani, în funcție de mărirea anevrismului:

- risc foarte scăzut pentru anevrismele sub 4 cm;
- 5% pentru anevrismele între 4-4.9 cm;
- 25% pentru anevrismele între 5-5.9 cm;
- 35% pentru anevrismele între 6-6.9 cm;
- 75% pentru anevrismele de 7 cm sau mai mari.

Limita de la care este indicată repararea chirurgicală electivă a anevrismelor aortice abdominale este de 5-5.5 cm. În afară de dimensiunile anevrismului, rata de creștere a acestuia este un factor important care influențează decizia terapeutică; în studii prospective, anevrismele care s-au rupt au crescut semnificativ mai repede decât cele care nu s-au rupt, și se consideră că un anevrism mic care crește cu mai mult de 0.5 cm la 6 luni trebuie operat, deoarece prezintă risc mare de rupere.

La toți pacienții cu anevrism la care nu se recurge imediat la chirurgie, trebuie făcută evaluare ecografică din 6 în 6 luni; tratamentul cu beta-blocante poate fi folositor.

Mult timp, abordarea chirurgicală a acestei patologii a constat în excizie a segmentului dilatat și reconstrucție aortică cu grefă sintetică. În ultima vreme, se consideră că excizia peretelui anevrismal nu este necesară, și se recurge la refacerea internă a lumenului prin introducerea unei grefe (stent endovascular) care este fixată de pereții aortici, la distanță de limitele anevrismului (endovascular stent graft, graft inclusion). Disecția este astfel limitată, sângerarea intraoperatorie diminuată, iar grefa este acoperită de peretele arterial modificat, lăsat pe loc; rezultatele pe termen lung ale acestei metode nu sunt însă cunoscute. Mortalitatea operatorie este, în general, mai mică de 5% în cazul chirurgiei electivă, dar depășește 50% în cazul tentativei de reparare în urgență a anevrismelor aortice abdominale rupte.

b) Aneurismele aortice toracice: sunt mai puțin frecvente decât cele abdominale și sunt, în general, clinic silențioase, nu determină simptome decât atunci când cresc la dimensiuni foarte mari. Incidența acestor aneurisme este de aproximativ 6 la 100.000 de locuitori pe an, iar prevalența lor crește considerabil cu vârsta. Există patru localizări anatomice majore, în funcție de care sunt clasificate aceste aneurisme: aorta ascendentă, arcul aortic, aorta toracică descendentă, aorta toraco-abdominală.

Diagnosticul se bazează mai puțin pe examinarea fizică, cât pe o serie de investigații imagistice: radiografia toracică simplă, echocardiografia (cu valoare limitată), angiografia de contrast (metodă preferată), CT standard sau spiral, RMN.

Deși nu sunt multe date disponibile despre istoria naturală a anevrismelor aortei toracice, se sugerează că pacienții cu aneurisme mari cu această localizare mor mai frecvent prin complicații ale acestei condiții decât prin oricare altă patologie. Aneurismele toracice cresc cu aproximativ 0.5 cm pe an, rata de creștere depinzând de dimensiunile inițiale (anevrismele mai mari cresc mai repede). Cel mai important determinant al riscului de ruptură este diametrul anevrismului.

Aneurismele asimptomatice, descoperite incidental, sunt tratate inițial conservator, prin reglarea strictă și la valori joase a tensiunii arteriale și prin monitorizare care include evaluare CT la 6-12 luni; tratamentul beta-blocant este, de obicei, folositor. Aneurismele simptomatice sau mari sunt tratate chirurgical de la început; mulți autori consideră că aneurismele aortei ascendente trebuie tratate chirurgical în momentul diagnosticului. Tehnica chirurgicală este asemănătoare cu cea utilizată la repararea anevrismelor aortei abdominale, dar controlul vascular proximal se obține în mod diferit în chirurgia anevrismelor toracice, operațiile efectuându-se, de obicei, cu bypass cardiopulmonar și/sau protecția organelor deconectate. Abordul standard pentru aneurismele aortei ascendente este sternotomia medială, pentru aneurismele arcului aortic este toracotomia stângă (în spațiul III intercostal), pentru aneurismele toraco-abdominale este toracotomia stângă extinsă pe marginea costală, pentru abord retroperitoneal.

Situații particulare anatomo-clinice:

- **Aneurismele traumatice ale aortei** au etiologie comună cu ruptura aortică traumatică, dar evoluție clinică esențial diferită; anevrismul traumatic apare la pacienți care supraviețuiesc unui traumatism închis de aortă (mai puțin de 2% din pacienții

cu astfel de traumatisme, deoarece, în majoritatea cazurilor, lacerarea aortei evoluează cu exsanguinare și deces). Cea mai frecventă localizare a acestor aneurisme este imediat distal de originea a. subclavii stângi. Dacă pacientul supraviețuiește în primele 6-8 săptămâni după traumatism și dezvoltă un astfel de aneurism, riscul de rupere ulterioară a acestuia este mic, întrucât, spre deosebire de celelalte aneurisme ale aortei toracice, aneurismele traumatiche cresc foarte puțin și pot chiar rămâne stabile pe perioade de 10-20 de ani.

- **Disecția aortică** este o afecțiune destul de comună și adesea catastrofică, care se prezintă cu durere toracică violentă și insuficiență circulatorie acută; evoluția este, în majoritatea cazurilor, gravă și, uneori, rapid fatală, de aceea precocitatea diagnosticului și tratamentul este crucială pentru supraviețuirea pacienților.

Evenimentul primar în disecția de aortă este lezarea intimei, cu ruperea (limitată) a acesteia; degenerarea mediei aortice (*necroza medială* de diverse cauze) este considerată drept condiția preexistentă obligatorie pentru apariția disecțiilor aortice ne-traumatice; de fapt, deoarece o patologie atât a mediei cât și a intimei este întâlnită în majoritatea cazurilor de disecție ne-traumatică a aortei, este greu de precizat dacă *primo movens* este ruptura intimei cu disecția secundară a mediei sau hemoragia în medie cu ruptura secundară a intimei subiacente. Sângele trece în media patologică prin breșa intimală și separă astfel intima de adventice, creând un *fals lumen*, care reintră, de obicei, în lumenul vascular (uneori se creează multiple comunicări între lumenul aortic adevărat – mărginit de endotelium – și falsul lumen de disecție – care nu are endotelium).



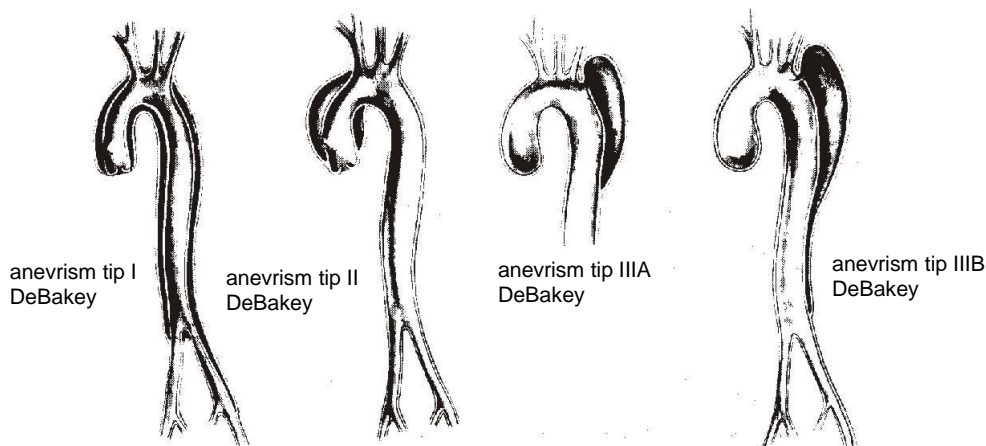
aneurism disecant de aortă

Există două *sisteme de clasificare anatomică* a disecțiilor aortice:

► **Clasificarea DeBakey:**

tip I: disecții care implică atât aorta ascendentă cât și aorta descendentă;

tip II: disecții limitate la aorta ascendentă;



tip III: disecții limitate la aorta descendentă; disecțiile tip IIIA încep distal de originea arterei subclavii stângi, au caracter localizat și, prin aceasta, sunt ușor de abordat chirurgical (excizie – vezi discuția despre tratament); disecțiile tip IIIB

încep tot distal de artera subclavie stângă, dar se propagă din aorta toracică în aorta abdominală și, de aceea, sunt mai dificil de abordat chirurgical (este posibilă numai excizia parțială a zonei de disecție).

De precizat că numai 10% din disecțiile care afectează aorta ascendentă sunt limitate, marea majoritate propagându-se și în restul aortei, în timp ce disecțiile care afectează primar aorta descendentă tind să fie limitate și mai puțin grave decât primele. Disecțiile proximale sunt de două ori mai frecvente decât cele distale; din statistici mari rezultă că sediul leziunii (intimale) inițiale este în mai mult de 60% din cazuri în aorta ascendentă, în mai puțin de 10% din cazuri în arcul aortic, și în aproximativ 30% din cazuri în aorta descendentă.

► Clasificarea Daily (Stanford), mai veche, împarte disecțiile aortice în două tipuri: tipul A, disecții care implică și aorta ascendentă, indiferent de sediul leziunii intimale primare, și tipul B, toate celelalte disecții; această clasificare ar avea valențe practice din punct de vedere al deciziei terapeutice, în sensul în care disecțiile care implică aorta ascendentă (tip A) sunt considerate urgențe chirurgicale, iar celelalte (tip B) au ca primă opțiune terapeutică management-ul medical. DeBakey, în schimb, recomandă *tratament chirurgical de urgență pentru majoritatea pacienților cu disecție de aortă*, rămânând să fie tratate conservator doar cazurile de disecție limitată la aorta descendentă, *stabile hemodinamic* (vezi tratamentul disecției de aortă).

Factorii predispozanți importanți pentru disecția de aortă sunt vârsta înaintată (pacienții cu disecție de aortă sunt cel mai frecvent bărbați între 60-80 de ani, cu istoric îndelungat de HTA) și hipertensiunea arterială severă; alți factori de risc (la pacienți tineri) sunt defectele de collagen (sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, necroza chistică medială), bicuspidia aortică, coarctația de aortă (mai frecvent după reparare chirurgicală), sindromul Turner. Traumatismele produc foarte rar disecție clasică de aortă (mai frecvent, traumatismele toracice prin decelerație determină ruptura aortei), dar pot produce o ruptură intimală limitată în regiunea istmului aortic.

Manifestarea cardinală a disecției de aortă este *durerea*, prezentă de la debut în marea majoritate a cazurilor, cu instalare acută și intensitate mare; durerea are localizare toracică posterioară, în disecțiile care se produc sub originea a. subclavii stângi, sau toracică anterioară, în disecțiile care implică originea aortei; iradierea durerii se poate produce oriunde în torace sau abdomen. Deși *istoricul anterior de hipertensiune* este comun, hipertensiunea la prezentare este mai frecventă în disecțiile tip B, cele tip A (proximale) evoluând cu decompensare circulatorie precoce. În afară de durere și de hipertensiunea pre-existentă, simptomele sunt legate de tulburările circulatorii determinate de propagarea disecției, proximal sau distal.

Propagarea proximală în aorta ascendentă poate determina:

- insuficiență aortică acută (30-50% din disecțiile de aortă ascendentă), care, în afară de decompensare circulatorie gravă, se manifestă prin suflu diastolic descrescendo, care se aude mai degrabă pe marginea dreaptă decât pe marginea stângă a sternului și care poate fi mai scurt decât suflul determinat de afectările valvulare cronice;
- ischemie miocardică acută prin afectarea coronarelor; mai des este implicată în disecție a. coronară dreaptă;

- tamponadă cardiacă și moarte subită în caz de ruptură a aortei în pericard;
- hemotorax și exsanguinare dacă ruptura se extinde dincolo de adventice, în spațiul pleural;
- deficite neurologice, până la AVC, prin propagare directă pe arterele carotide sau prin diminuarea fluxului sangvin carotidian;
- sindrom Horner (prin compresia ganglionului simpatic cervical superior), pareza corzilor vocale cu răgușeală (în cazul compresiei N. laringeu recurent stâng).

Propagarea disecției în aorta decendentă poate determina ischemie splanhnică, insuficiență renală, deficit de puls periferic cu diferite grade de ischemie periferică, deficite neurologice focale prin implicarea arterelor spinale și ischemie medulară.

Diagnosticul disecției de aortă este o problemă de mare urgență; suspiciunea diagnosticului este ridicată, de obicei, de prezentarea clinică, care cuprinde o parte din următoarele aspecte, la pacienți în vârstă cu ateroscleroză și istoric îndelungat de hipertensiune:

- durere toracică violentă cu instalare acută;
- lărgirea imaginii mediastinale pe radiografia toracică;
- inegalitatea pulsului și a tensiunii arteriale între membrele superioare.

Suspiciunea clinică trebuie să conducă de urgență la explorări paraclinice pentru elucidarea diagnosticului (explorări imagistice pentru diagnostic pozitiv și bilanț bio-umoral pentru diagnostic diferențial). Diagnosticul diferențial al durerii se face cu infarctul miocardic acut (poate de asemenea evolua cu insuficiență circulatorie precoce), trombembolismul pulmonar masiv, pancreatita acută (unele cazuri), pericardita, etc..

Explorările imagistice sunt esențiale pentru diagnosticarea disecției de aortă, cu mențiunea că în ultima vreme se tinde tot mai mult să se renunțe la abordarea diagnostică invazivă (aortografia), în favoarea procedeeleor neinvazive. Un aspect diagnostic de maximă importanță este diferențierea disecțiilor care nu implică decât aorta decendentă de disecțiile care implică aorta ascendentă, deoarece sancțiunea terapeutică poate fi diferită; tehnicile imagistice noi, non-invazive (mai ales ecocardiografia transesofagiană multiplanară și RMN) servesc foarte bine acestui scop.

Tratamentul disecției de aortă variază cu sediul acesteia. Deși, în ultima vreme, în tot mai multe centre se optează pentru tratamentul chirurgical cât mai extensiv al cât mai multor pacienți cu disecție de aortă, în general se consideră că *disecțiile aortei ascendente sunt urgențe chirurgicale și trebuie tratate ca atare*, în timp ce disecțiile aortei descendente sunt tratate conservator, medicamentos, cu excepția cazurilor în care există semne de progresie a disecției sau de hemoragie cu decompensare hemodinamică. Motive de abținere de la tratament chirurgical sunt: vârsta înaintată, patologia coexistentă, leziunea aortică de tip hematom intramural.

Management-ul în faza acută a pacienților cu durere toracică care ridică suspiciunea de disecție de aortă cuprinde stabilirea în urgență a diagnosticului (ecocardiografia transesofagiană și RMN sunt metode preferate) și scăderea tensiunii arteriale ca și a contractilității ventriculare (și, implicit, a presiunii parietate aortice - „shear stress”).

După confirmarea diagnosticului, se administrează un beta-blocant intravenos (*propranololul și labetalolul au egală eficacitate*). Propranololul se administrează în bolus inițial de 1-10 mg, apoi 3 mg/h, iar labetalolul în bolus de 20 mg, urmat de 20-80 mg la 10 minute, până la o doză totală de 300 mg. Dacă tensiunea arterială sistolică rămâne peste 100 mm Hg, fără semne de insuficiență renală sau hipoperfuzie cerebrală, se administrează în plus *nitroprusiat de Na*, în doză de 0.25-0.5 μg/kg/min; nitroprusiatul nu trebuie utilizat fără beta-blocare, iar celelalte antihipertensive vasodilatatoare (diazoxid, hidralazină) trebuie evitate în faza acută, deoarece toate cresc stress-ul parietal aortic.

Tratamentul disecțiilor de aortă ascendentă și, implicit, prognosticul vital al pacienților cu această patologie s-a îmbunătățit considerabil de la introducerea de către DeBakey a unor tehnici de chirurgie vasculară cum ar fi:

- excizia leziunii intinale;
- obliterarea intrării proximale în falsul lumen;
- excizia segmentară aortică și reconstrucția aortică cu allograft.

În plus, restaurarea competenței valvei aortice, necesară la pacienții care dezvoltă insuficiență aortică semnificativă, poate fi făcută cu succes prin suspendarea la pilieri a valvei native sau prin înlocuire valvulară, în funcție de situație. Terapia chirurgicală, chiar agresivă (de exemplu înlocuirea arcului aortic) sau chiar în condiții defavorizante (IMA, AVC) se soldează cu mortalitate mai mică decât în cazul atitudinii conservatoare în disecțiile de aortă ascendentă (7-35% față de mai mult de 50%), de aceea *toți pacienții din clasele DeBakey I și II ar trebui tratați chirurgical de urgență*. Supraviețuirea pe termen mediu-lung a pacienților din această categorie care depășesc faza acută / operatorie este bună.

Tratamentul disecțiilor de aortă descendentă este, de principiu, conservator (monitorizare și scădere a tensiunii arteriale), chirurgia fiind rezervată cazurilor care dezvoltă complicații. Factorul predictiv cel mai important al evoluției pacienților tratați conservator este persistența în timp a unui fals lumen patent. Complicația majoră a chirurgiei pentru disecția de aortă distală este ischemia medulară cu diverse deficite neurologice reziduale. Stentul endovascular, un procedeu folosit cu succes în anevrismele aortice abdominale și toracice, a fost propus ca o alternativă mai puțin invazivă de tratament în disecțiile de aortă descendentă deoarece, dacă evoluția acestora nu justifică, în general, asumarea riscurilor chirurgiei vasculare invazive, mortalitatea în cazul lor este, totuși, considerabilă numai cu tratament conservator.

Pe termen lung, pacienții care au supraviețuit unei disecții de aortă primesc tratament beta-blocant oral și tratament de reducere a postsarcinii ventriculului stâng, cu un inhibitor de enzimă de conversie sau cu hidralazină. De rutină, se face un examen RMN la externare, care se repetă la 6 și 12 luni, apoi la doi ani, dacă pacientul rămâne asimptomatic.

2. Aneurismele viscerale sunt rare; cele mai comune sunt aneurismele arterei splenice (60% din aneurismele viscerale), care apar mult mai frecvent la femei, spre deosebire de aneurismele aortei.

3. Anevrimele arterelor periferice sunt rare; anevrismul arterei poplitee este cel mai comun anevrism periferic (70% din total), dar incidența sa este foarte mică.

VI. OCLUZIA ARTERIALĂ PERIFERICĂ

Ocluzia arterială periferică reprezintă o cauză importantă de morbiditate generală, în legătură mai ales cu *boala aterosclerotică*, condiția patologică arterială cu cel mai mare impact în clinică în prezent și care poate genera oricare formă de obstrucție periferică (pe vase mari, medii sau mici, acută sau cronică). Pacienții care se prezintă cu boală vasculară aterosclerotică periferică au, cu foarte mare probabilitate, și ateroscleroză coronariană, fapt dovedit de constatarea că *peste 50% din decesele la pacienți care au suferit reconstrucție arterială periferică de orice fel sunt determinate de cauze coronariene*; în ciuda prevalenței mari a coafectării coronariene la pacienții la care ateroscleroza determină ischemie periferică de orice fel, coronarografia nu este recomandată ca screening-test la acești pacienți.

Cauzele care pot determina obstrucție arterială cu ischemie periferică sunt: embolia cu diverse surse (determină doar ocluzie acută), tromboza (în legătură, mai des, cu defecte ale peretelui arterial, cel mai frecvent de cauză aterosclerotică), stenoza progresivă (cel mai frecvent de natură aterosclerotică, dar poate fi și non-aterosclerotică, ca în vasculite, boli de colagen etc.), fenomenele vasospastice (determină ocluzie funcțională → în sindromul Raynaud, livedo reticularis, etc.) sau fenomene intricate orgono-funcționale.

Tromboza poate fi inițiată în sistemul cardiovascular oriunde sunt realizate, izolat sau în asocieră, condițiile **triadei Virchow**: *leziune endotelială, stază sangvină, hipercoagulabilitate*. Trombii arteriali se formează într-o zonă de leziune endotelială, în condiții de flux crescut (spre deosebire de trombii venoși, la care elementul determinant al formării este staza). Leziunea parietală, elementul determinant major al apariției trombozei arteriale, poate fi inflamatorie (arterite, boli autoimune, etc.), poate fi reprezentată de un anevrism (care creează și condiții de stază și de inflamație), dar cel mai frecvent este o placă aterosclerotică fisurată care „se complică” prin trombozare; *aterotromboza* reprezintă, deci, fenomenul de acutizare a bolii aterosclerotice și poate determina, ca orice tromboză arterială acută, ischemie periferică acută, în timp ce ateroscleroza ca atare (non-complicată, simplu-progresivă) determină ischemie periferică cronică.

Ateroscleroza recunoaște ca element patogen central disfuncția / lezarea endoteliului, prin injuria repetată, de cauze diverse, a acestuia (ipoteza „răspunsului la injurie” a lui Ross). *Aterogeneza* este un fenomen complex, determinat multifactorial, care implică, în afară de injuria endoteliului: trecerea transendotelială de lipide, cu depozitarea acestora subendotelial și celular; recrutarea de monocite, care se transformă subendotelial în macrofage, apoi în celule spumoase; migrarea și proliferarea de celule musculare netede subintimal; eventual, formarea de trombi asociați, prin activarea plachetelor în contact cu endoteliul modificat care și-a pierdut proprietățile antiagregante și antitrombotice. Boala aterosclerotică este responsabilă de un spectru foarte larg de manifestări clinice, printre care și orice formă de ischemie periferică.

Bolile non-aterosclerotice ale arterelor periferice sunt diverse (afectări organice, afectări funcționale sau fenomene mixte) și pot determina ischemie periferică. Între afectările organice sunt mai importante arteritele inflamatorii (frecvent de cauză autoimună) și trombangita obliterantă (boala Buerger). Prototipul fenomenelor vasospastice îl reprezintă sindromul Raynaud.

Oricare dintre aceste fenomene descrise pot fi prezente la nivelul sistemului circulator fără să determine manifestări clinice, deoarece *reducerea semnificativă a fluxului distal nu se produce decât când diametrul vascular diminuează cu mai mult de 75%* (conceptul de *stenoză critică*); în cazul existenței unei stenoze semnificative, manifestările ischemice periferice depind de gradul de dezvoltare și funcționalitate al circulației colaterale (vezi discuția despre circulația colaterală); eficiența circulației colaterale depinde de intervalul de timp în care s-a dezvoltat obstrucția arterială.

Ocluzia arterială periferică realizează **două sindroame mari**:

- sindromul de ischemie periferică acută;
- sindromul de ischemie periferică cronică.

Oricare dintre aceste sindroame poate apărea prin afectarea vaselor de calibru mare, mediu sau mic. În mod specific, *în ocluzia cronică a arterelor mici este important rolul intricat al diabetului zaharat și aterosclerozei*, două condiții patologice extrem de frecvente în prezent. Fenomene ischemice pot implica și teritoriul vaselor celiace și mezenterice, precum și pe cel al vaselor cerebrale, dar ischemia / infarctul entero-mezenic și accidentele ischemice cerebrale nu constituie subiectul acestui capitol (se studiază în cadrul capitolelor de patologie intestinală, respectiv cerebrală).

A. ISCHEMIA PERIFERICĂ ACUTĂ

Poate fi determinată de:

- traumatisme cu lezarea arterelor (au fost discutate la traumatisme arteriale);
- embolii, ateroembolie;
- tromboză acută arterială;
- tromboze venoase masive, cu ischemie secundară (phlegmasia coerulea dolens).

Embolia este cel mai frecvent de cauză cardiacă (fibrilație atrială, valvulopatii reumatismale mai ales mitrale, infarct miocardic cu tromboză intraventriculară stângă, sechele postinfarct miocardic, proteze valvulare, vegetații endocarditice pe valve native dar, mai ales, pe valve artificiale, etc.); sursele extracardiace sunt reprezentate mai ales de trombi formați pe pereții arterelor mari; în 5-10% din cazuri nu poate fi identificată sursa emboliei (emboli criptogenetici care pretează la confuzia cu tromboza arterială in situ). În unele cazuri, fragmente desprinse din plăci de aterom pot emboliza distal, fenomen cunoscut drept *ateroembolism*; de cele mai multe ori, este vorba de fragmente mici (microembolii colesterolice), care determină microinfarctele cerebrale, renale sau cu alte localizări viscerale; cea mai frecventă manifestare periferică este sindromul „blue toe” (haluce albastru); ateroembolismul trebuie suspectat la pacienți cu ischemie digitală și puls palpabil.

Tromboza arterială acută este cel mai frecvent de cauză aterosclerotică; alte cauze sunt reprezentate de anevrismele arteriale, stări de hipercoagulabilitate (tromboză in situ), rar traumatisme.

Manifestările clinice ale ischemiei periferice acute se instalează brusc și sunt, de obicei, violente; autorii englezi le descriu drept cei „6p” (pain, pulselessness, pallor, poikilothermia, paresthesia, paralysis): durere, lipsă de puls, paloare, tulburări termice, parestezii, paralizie. Durerea este precoce și violentă, progresivă ca intensitate și extensie topografică, dar poate fi mascată de tulburările nervoase senzitive. Gradul de afectare nervoasă senzitivă și motorie constituie un bun indicator al severității hipoxiei tisulare și a posibilităților de recuperare (păstrarea sensibilității tactile semnifică viabilitate tisulară). Abolirea sensibilității tactile, apariția paraliziei ischemice, a rigidității musculare sunt semne de gravitate (ischemie ireversibilă). Paloarea tegumentară apare distal de ocluzie și trece tardiv în colorație violacee-negricioasă dată de gangrenă; cianoza cutanată care nu dispare la presiune semnaleză dispariția și a viabilității tegumentelor din aria ischemică.

Determinarea sediului ocluziei se face *clinic*, în funcție de:

- sediul inițial al durerii;
- nivelul lipsei pulsațiilor arteriale;
- distribuția și gradul tulburărilor circulatorii;

și *paraclinic*, prin oricare din metodele imagistice non-invazive. Se mai ține cont de faptul că embolii se localizează preferențial la bifurcațiile arteriale, cel mai frecvent la bifurcația arterei femurale comune (35-50% din cazuri) → împreună cu embolii localizați pe arterele poplitee sunt responsabili de un număr dublu de ocluzii embolice față de cele cu punct de plecare la nivelul arterelor iliace și aorta (vezi Gherasim & colaboratorii).

Tabloul clinic, corelat cu **anamneza**, poate orienta spre cauza embolică sau trombotică a ischemiei acute: pacienții cu ocluzie trombotică au de obicei istoric anterior de claudicație, deoarece tromboza acută se dezvoltă cel mai frecvent pe leziuni aterosclerotice preexistente, în timp ce pacienții cu ocluzie embolică suferă, în multe cazuri, de afecțiuni emboligene; instalarea simptomatologiei este mai bruscă și evoluția clinică semnificativ mai rapidă în cazul ocluziei acute de origine embolică. O situație în care clinica nu mai poate fi orientativă din acest punct de vedere este aceea a pacienților cu ateroscleroză preexistentă care suferă la un moment dat o ocluzie arterială embolică; în aceste cazuri se recomandă ca explorare paraclinică **arteriografia**, chiar dacă ischemia pare a fi mai probabil de cauză embolică (de principiu, în ocluzia embolică arteriografia nu este necesară și este necesară în cea trombotică, în vederea stabilirii opțiunii terapeutice chirurgicale).

Clinica ischemiei acute realizează (după Haimovici) **patru grade** posibile de severitate:

- ischemie moderată cu revenirea precoce a pulsului (embolie non-ischemică) → 29% din cazuri;
- ischemie avansată, cu recuperare posibilă dar numai parțială, sindrom postischemic prezent → 22%;

- ischemie severă, cu gangrenă și evoluție gravă, complicații metabolice dacă membrul afectat nu este sacrificat → 28%;
- ischemie foarte severă, cu deces rapid, de obicei prin insuficiență cardiacă acută sau embolie viscerală asociată → 21%.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- tromboza venoasă acută la debut însoțită de spasm arterial și durere intensă: există evoluție anterioară cunoscută;
- spasmul arterial din intoxicații (arsen, ergotamină), artrite sau neuropatii periferice (sciatică): durere mai puțin violentă, durată scurtă, asociere cu hiperhidroză.

Ischemia periferică acută persistentă, indiferent de cauza sa, dacă nu este tratată, **evoluează spre complicații** metabolice asemănătoare celor din sindromul de strivire, pe care Haimovici le numește *sindrom metabolic mionefropatic*. Diferențele între metabolismul celular al diverselor țesuturi explică de ce suferința ischemică ireversibilă apare mai precoce în mușchi și nervi (6 ore), în timp ce tegumentele rezistă viabile mai mult timp. Miopatia ischemică masivă după ocluzie arterială acută se produce după aproximativ **8 ore** și se asociază, de obicei, cu nevrită ischemică; leziunea ischemică musculară determină eliberarea în circulație a mioglobinei, care produce insuficiență renală acută prin precipitare în tubi; în fazele tardive, marcate de leziuni celulare profund ireversibile, apare hiperkaliemie, acidoză metabolică, depresie miocardică și a altor organe (MSOF) prin produși toxici eliberați din aria de necroză ischemică. Dacă aceste modificări sunt instalate în toate cazurile după 8-12 ore (de aceea, **intervalul util de dezobstrucție este considerat de 6-8 ore**, cu un optim în primele 4-6 ore), în unele cazuri anomaliile metabolice pot apărea și în timpul ischemiei scurte sau revascularizării precoce (moartea subită care apare uneori după declamparea vasului dezobstruat precoce chirurgical s-ar datora hiperkaliemiei, acidozei și produșilor toxici care sunt antrenați sistemic după restaurarea fluxului arterial).

În absența tratamentului, ischemia acută se **complică** cu suprainfecția zonelor de gangrenă ischemică, care evoluează spre septicemie și deces.

Tratamentul chirurgical de dezobstrucție arterială (member salvage) constă în embolectomie (directă sau, mai frecvent, indirectă / retrogradă Fogarty), de elecție în obstrucția acută embolică, sau într-o combinație de procedee de extragere a trombului, endarterectomie, reconstrucție cu grefă și by-pass în obstrucția acută trombotică și trebuie efectuat, de principiu, în primele 8 ore de la instalarea ischemiei acute; chiar în acest interval, tratamentul de dezobstrucție nu mai este tentat dacă s-au instalat semnele clinice de ireversibilitate a ischemiei. Haimovici consideră că tratamentul de dezobstrucție se poate face în timp util („early”) în primele 8-12 ore și poate fi încercat cu succes și după 12 ore („late”) dacă starea membrului este bună, criteriul major de judecare a cazului fiind deci cel clinic. Succesul dezobstrucției tardive (noțiunea se aplică mai ales obstrucțiilor acute embolice, deoarece în cazul obstrucțiilor trombotice factorul timp nu este, de fapt, niciodată atât de presant) depinde, în afară de starea circulației colaterale, de următorii factori:

- lezare minimă a intimei;
- embol și tromb secundar neaderente la intimă;

- arbore arterial distal patent (fără extensie / migrare a trombusului secundar);
- pre-tratament cu anticoagulante.

Tratamentul anticoagulant se instituie de rutină preoperator în obstrucțiile arteriale acute, pentru a preveni extensia trombusului pe colaterale și fenomenul de *no reflow* postoperator (lipsă de reumplere a patului vascular lezat prin edem celular de reper-fuzie, dacă ischemia a fost severă); tratamentul anticoagulant se continuă postopera-tor, în funcție de patologia subiacentă. Se mai folosesc substanțe cu efect vasodilata-tor și antialgice.

2. ISCHEMIA PERIFERICĂ CRONICĂ

Este cauzată cel mai frecvent de ateroscleroză, dar aceleași simptome pot fi produse de o serie de alte boli; prototipul afecțiunilor care determină ocluzia cronică a artere-lor periferice mici este reprezentat de diabetul zaharat, ale cărui efecte se intrică de multe ori cu cele ale bolii aterosclerotice. Indiferent de etiopatogenie, afectarea obstructivă cronică a vaselor de calibru mare / mediu determină un tablou clinic puțin variabil reprezentat în principal de *claudicația cronică intermitentă* (durere muscula-ră la efortul de mers). Piciorul diabetic (prototipul afectării ocluzive cronice a artere-lor periferice mici) realizează un tablou clinic aparte.

Clinica ischemiei periferice cronice este dominată de durerea descrisă drept **claudi-cație intermitentă** (crampă musculară care apare la efortul de mers și dispare la scurt timp după oprirea efortului). În funcție de intensitatea acestui simptom cardinal, Leriche și Fontaine cuantifică gravitatea obstrucției arteriale cronice astfel:

- stadiu **I**: absența oricărui simptom de ischemie, obstrucția vasculară este diagnosti-cată doar prin probe clinice sau paraclinice;
- stadiu **II**: ischemie de efort, claudicație intermitentă (IIa – claudicație la peste 200 m de mers, IIb – claudicație la sub 200 m de mers);
- stadiu **III**: ischemie de repaus fără tulburări trofice;
- stadiu **IV**: ischemie de repaus cu tulburări trofice.

Următoarele **probe clinice** au fost imaginate pentru evaluarea gradului sau sediului obstrucției cronice:

- proba Buerger constă în ridicarea la 60-75° a membrului inferior din poziția de de-cubit dorsal și efectuarea de mișcări în articulațiile gleznei și degetelor până la apariția oboselii; dacă fluxul sangvin este deficitar, piciorul devine intens palid, iar venele de pe fața sa dorsală colabează;
- proba Moskowicz constă în ridicarea membrului bolnav la verticală, înfășurarea acestuia cu bandă elastică și menținerea poziției 5 minute; după 5 minute, se pune piciorul pe sol și se desface banda; coloana de sânge va coborî până la nivelul obstrucției, recolorând membrul, mai puțin zona afectată;
- proba Cosăcescu constă în gratarea membrului bolnav de sus până jos; în zona irigată, dermografismul este pozitiv, pe când în zona neirigată este negativ, pielea luând o tentă palidă.

În caz de suspiciune clinică de obstrucție arterială periferică cronică, **investigațiile paraclinice** se încep cu determinarea *indexului gambă-braț* [AAI] (vezi metodele de

investigare a patologiei arteriale), pentru confirmarea existenței obstrucției; rezultatele se cuantifică astfel:

- AAI < 0.9 → boală arterială periferică, cu următoarele corelații clinico-patologice: între 0.9-0.85 → simptomatologia poate să nu fie prezentă, dar angiografia va demonstra modificări ale arterelor periferice în mai mult de 95% din cazuri; între 0.84-0.5 → gradul obstrucției arteriale determină, de obicei, claudicație; < 0.5 → ischemia este clinic severă;
- AAI între 0.9-1.3 este considerat în limite normale, dar, dacă simptomatologia clinică este puternic sugestivă pentru ocluzie arterială periferică, trebuie efectuate probe de efort, care sunt considerate pozitive dacă în cursul lor AAI scade cu mai mult de 20%;
- AAI peste 1.3 este sugestiv pentru calcificare vasculară și mandatează la investigații aprofundate.

Investigația recomandată în caz de AAI ce semnifică obstrucție arterială este *ecografia Doppler* a vaselor periferice, cel mai bine duplex Doppler; aspectul normal al unei arteriale periferice (vezi metodele de investigare a patologiei arteriale) se modifică în obstrucția arterială cronică astfel: dispariția mai întâi a fluxului retrograd din diastola precoce, apoi diminuarea peak-ului sistolic și creșterea fluxului anterograd din diastola tardivă.

Forme etiologice:

a) Ocluzia periferică cronică non-aterosclerotică: este reprezentată în principal de boala Takayasu și boala Buerger.

Boala Takayasu (o formă de arterită cu celule gigante) este o entitate patologică rară (mai frecventă în Extremul Orient), care se întâlnește îndeosebi la femei tinere între 20-40 de ani și afectează mai ales originea aortei, asociind, la afectarea vasculară inflamatorie, stenoze și anevrisme ale aortei și ramurilor sale; clinic se constată absență a pulsului uni sau bilaterală, semne de ischemie cerebrală, amauroză tranzitorie, crize de angor, angor abdominal, HTA renală, etc.; se tratează conform principiilor generale de tratament al vasculitelor. O arterită particulară giganto-celulară este reprezentată de *boala Horton* (arterită temporală unilaterală caracterizată prin cefalee pulsatilă, fotofobie, pierdere parțială sau completă a vederii de partea afectată, dureri intense spontan și la palparea arterei temporale îngroșate situate la 1-2 cm anterior de tragus, scădere ponderală, astenie, anorexie, febră, transpirații).

Boala Buerger (tromangeita obliterantă) este o vasculopatie inflamator-proliferativă segmentară, cu evoluție de obicei autolimitată, care apare mai ales la pacienți tineri, de sex masculin, fumători. Manifestarea clinică cardinală este durerea iar sancțiunea nu este decât rareori chirurgicală, deoarece afectarea vasculară este distală și difuză; uneori, se recurge cu succes la simpatectomie chirurgicală.



b) Ocluzia periferică cronică aterosclerotică: deși ateroscleroza periferică este un proces difuz, leziunile severe (simptomatice) tind să fie discrete, determinând simptomatologie cu o anumită localizare.

Obstrucția cronică *aortoiliacă* (sindromul Leriche) determină claudicație de coapsă și o simptomatologie particulară care constă în absența pulsului femural bilateral, impotență sexuală, diminuarea pilozității și atrofie cutanată și musculară la membrele inferioare; din cauza caracterului cronic al ocluziei, determină foarte rar gangrenă; există, în schimb, perioade de agravare a simptomatologiei descrise, iar o complicație gravă, de obicei letală, este trombozarea arterelor renale prin extensie proximală. Opțiunile terapeutice includ by-pass-ul aortofemural (ca primă alegere), procedee de by-pass extraanatomic, endarterectomie în unele cazuri.

Obstrucția cronică *femuropoplitee* determină claudicație de gambă, iar opțiunile terapeutice includ endarterectomie, by-pass, diverse procedee de angioplastie.

Deoarece, în afară de ateroscleroza care produce obstrucție mecanică, în apariția ischemiei periferice cronice aterosclerotice mai par a fi implicați și o serie de factori care determină creșterea tonusului simpatic, cu spasm vascular (mecanism intricat cu mecanismul aterogenezei), denervarea simpatică chirurgicală este de multe ori un tratament adjuvant cu rezultate bune în această afecțiune, indiferent de localizarea procesului patologic.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL AL CELOR 2 CAUZE PRINCIPALE DE OCLUZIE ARTERIALĂ PERIFERICĂ CRONICĂ		
	ENDARTERITĂ OBLITERANTĂ ATEROSCLEROTICĂ	TROMBANGIITĂ OBLITERANTĂ
CLINIC	afectează predominant bărbați aflați în jurul vârstei de 60 de ani sunt afectate preponderent vasele de calibru mare și mijlociu	afectează predominant bărbați tineri între 20-40 de ani, mari fumători sunt interesate arterele mici și mijlocii
ARTERIOGRAFIC	leziuni continue contur arterial moniliform (neregulat) leziuni asimetrice, mai avansate la membrul afectat circulație colaterală bine dezvoltată, cu desprindere a colateralelor în unghi drept din axul principal	leziuni segmentare (lasă segmente arteriale interpusse sănătoase) porțiunile arteriale afectate prezintă pereți netezi, subțiri, filiformi, cu aspect de pierdere „în ploaie” spre extremități leziuni frecvent simetrice rețeaua colaterală este formată din vase subțiri care se răsfiră în unghi ascuțit din trunchiul principal

c) Ocluzia periferică cronică a vaselor mici este cauzată mai frecvent de diabetul zaharat și realizează tabloul clinic al piciorului diabetic; această patologie nu are sancțiune chirurgicală decât în situațiile de acutizare (cura chirurgicală a ulcerelor și a altor leziuni ale piciorului diabetic).

Diagnosticul diferențial se face cu:

- durerea din cadrul afecțiunilor ortopedice sau reumatismale: nu este însoțită de ischemie, nu cedează la repaus;
- durerea produsă de afecțiuni ale plexurilor nervoase sau nervilor periferici;
- durerea întâlnită în flebitele superficiale sau profunde, în limfangite și limfadenite: orientare diagnostică pe criterii clinice și paraclinice.

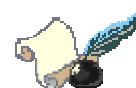
Tratament:

- Profilactic: limitare a fumatului, alimentație rațională (diminuarea rației de lipide și glucide), evitare a infecțiilor generale, tratament corect al tarelor asociate (diabet, HTA), medicație profilactică cu antiagregante și antilipidemiante în cazul persoanelor peste 50 de ani care prezintă factori de risc.
 - Curativ
- a) tratament medical:**
- igienodietetic: interzicerea fumatului și alcoolului, alimentare rațională, evitarea expunerii la frig și umezeală, încălțăminte și îmbrăcăminte adecvată și comodă, igienă corespunzătoare locală; eventuală reorientare profesională;
 - fizioterapic: gimnastică medicală, băi carbogazoase, cure termale (Tușnad, Buziaș, Vatra Dornei);
 - medicamentos: administrare de antiagregante, vasodilatatoare, anticoagulante, antiaterosclerotice, antialgice, etc.;
- b) tratament chirurgical** → indicat în stadiile III-IV de boală, recurge la una din următoarele **trei grupe** mari de intervenții:
- operații *funcționale*: simpatectomie lombară sau toracică, splahnicectomie, suprarenalectomie (utilă mai ales în trombangită), combinație a acestora;
 - operații *reconstructive*: angioplastie (aplicare de patch arterial), pontaj (by-pass cu autogrefă din safena proprie sau cu proteză din material sintetic), trombendarterectomie, rezecție arterială segmentară (restabilire a continuității cu autogrefă sau proteză), etc.;
 - operații *de necesitate*: amputații, necrectomii, neurotomii antalgice.



BIBLIOGRAFIE

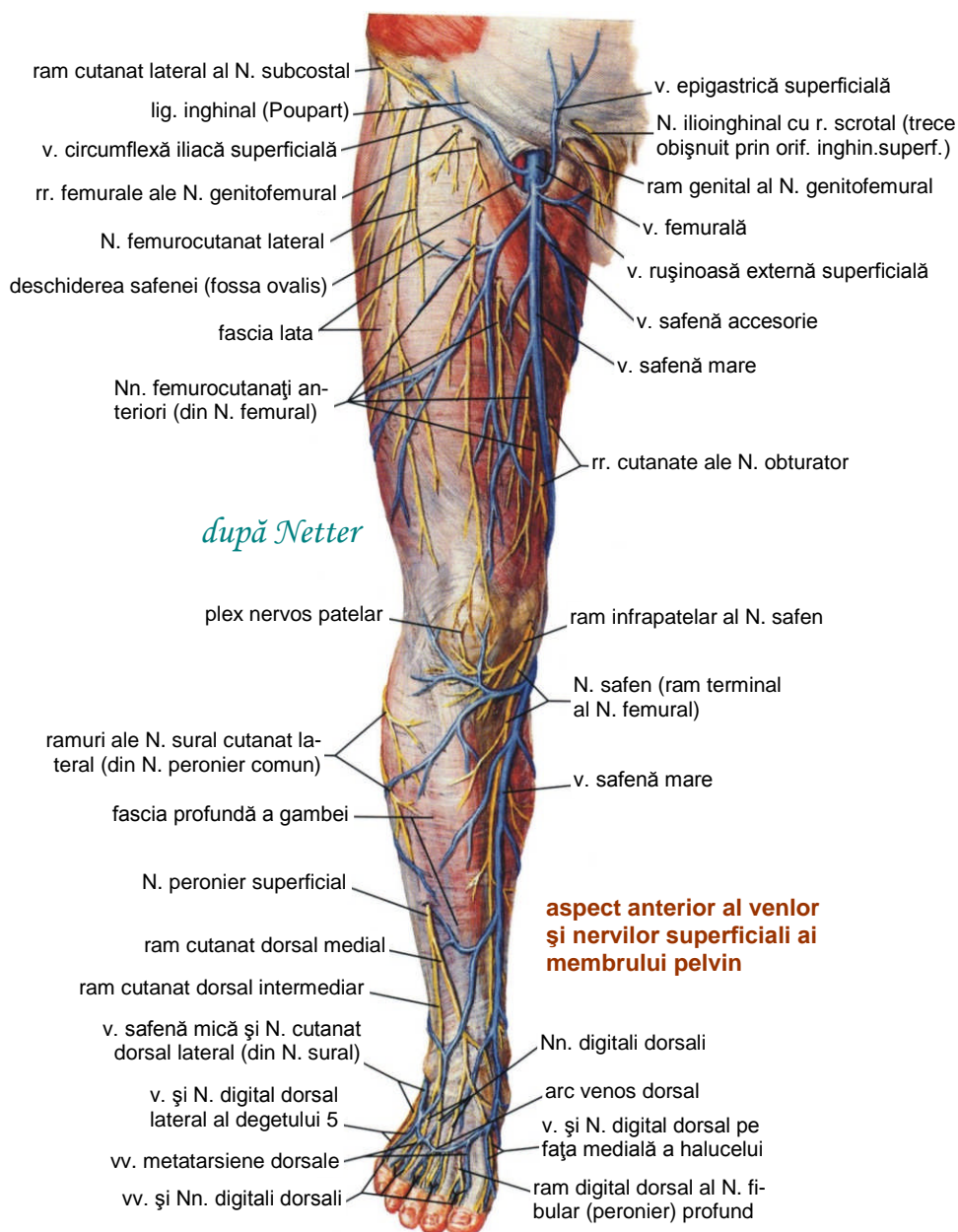
- L. Gherasim, Doina Dimulescu – *Bolile arterelor periferice*. În „Medicina Internă” – vol. II sub redacția lui L. Gherasim. Editura Medicală, București, 1996.
- D. Vasile – *Patologia chirurgicală a arterelor*. În „Chirurgie” – vol. II sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1994.
- T. Pătrașcu, I. Vereanu – *Artere*. În „Chirurgie generală” sub redacția lui N. Angelescu și P. D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- A. Andercou, Marina Păcescu – *Patologia sistemului arterial*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- Richard M. Green, Kenneth Ouriel – *Peripheral arterial Disease*. In „Schwartz’s Principles of Surgery” - 6th Edition. McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- David C. Sabiston Jr., M.D., Mark G. Davies, M.D., Thomas J. Fogarty, M.D., H. Kim Lyerly, M.D., H. Brownell Wheeler, M.D. – *Disorders of the arterial System*. In „Sabiston’s Textbook of Surgery” - 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Dinah V. Parums, John D. Edwards, William M. Abbott – *The arteries*. In „Oxford Textbook of Surgery”. Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- DeBaakey M.E., Henly W.S., Cooley D.A. – *Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1965, 49: 130.
- Daily P.O., Trueblood W., Stinson E.B. – *Management of acute aortic dissections*. Ann Thorac Surg. 1970, 109: 237.



PATOLOGIA VENELOR

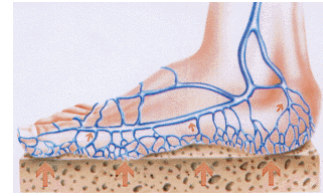
I. SCURT RAPEL DE MORFO-FIZIOLOGIE A SISTEMULUI VENOS AL MEMBRULUI INFERIOR

Membrul inferior recunoaște ca circulație sangvină de întoarcere un *sistem venos profund (subfascial)*, satelit și omonim arterelor, prin care drenează 80-90% din debitul sangvin al membrului pelvin, și un *sistem venos superficial (suprafascial, subcutanat)* situat în hipoderm și responsabil de 10-20% din drenajul venos al membrului inferior; cele două sisteme comunică între ele printr-un al treilea sistem venos, *al venelor comunicante*, în care circulația se realizează normal de la sistemul superficial spre cel profund. În mod particular, membrul inferior prezintă și un al patrulea sistem venos, numit *al vv. perforante*, descris de Dr. Gabriel Delater și situat numai în treimea inferioară a gambei („regiunea ghetrei”). Vv. perforante (plonjante) ale lui Delater au origine în rețeaua capilară a pielii din regiunea respectivă, nu se anastomozează cu rețeaua superficială și străbat fascia gambei pentru a se deschide în sistemul venos profund; aceste vene explică apariția *ulcerului cronic de gambă*, care la rigoare nu se identifică cu *ulcerul varicos*. Această dispoziție venoasă



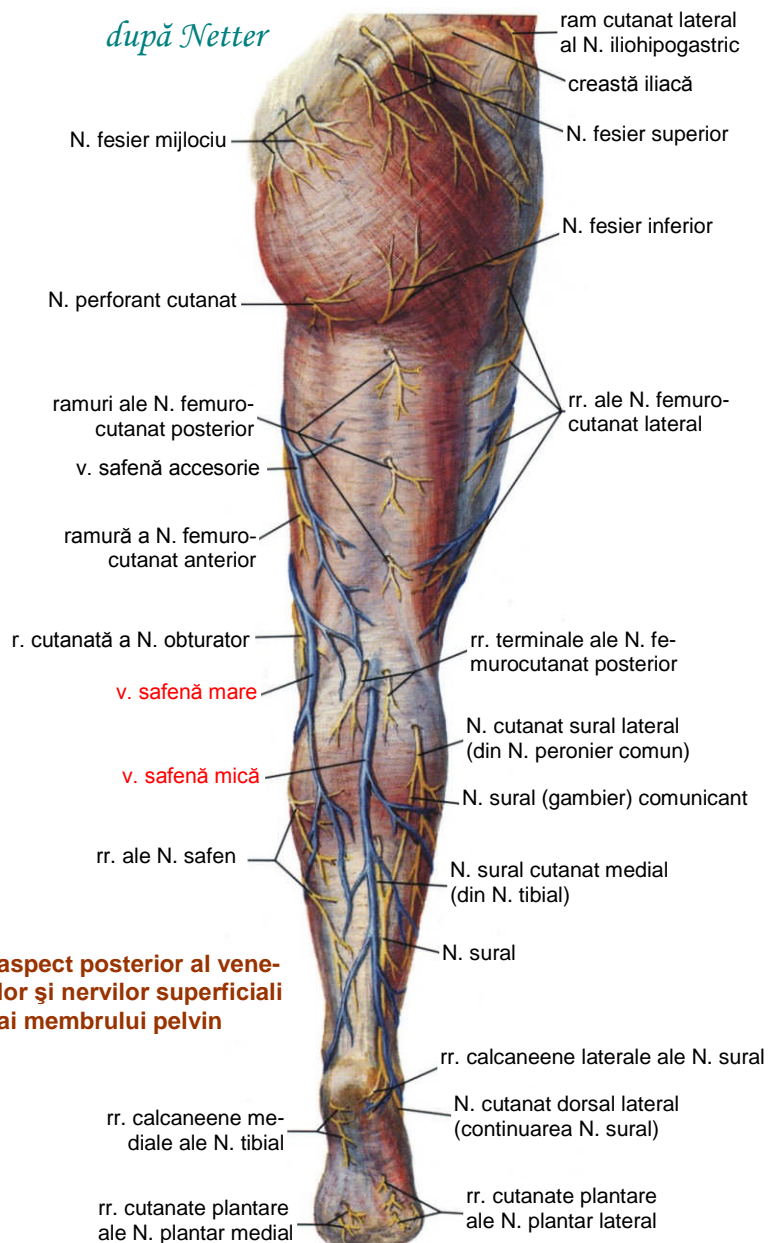
bazată pe o rețea profundă satelită și omonimă arterelor și o rețea superficială subcutanată ce drenează prin comunicante în rețeaua profundă este proprie întregii părți somatice a corpului uman, regăsindu-se la membrul superior (vezi venele cefalică și bazilică) și la gât (vezi venele jugulare externă și anterioară).

Vascularizația venoasă a membrului inferior începe la nivelul piciorului, unde există o rețea dorsală și o rețea plantară ce alcătuiesc împreună „papucul venos” al lui Lejars; din rețeaua dorsală pornește sistemul venos superficial, în timp ce venele rețelei plantare (vv. plantare laterale și mediale) stau la originea sistemului venos profund al membrului inferior. La nivelul gambei există un triunghi vascular tibio-peronier (tibială anterioară, tibială posterioară, fibulară), în care fiecărei artere îi corespund două vene omonime și satelite (între cele două vene care flanchează artera există comunicante care realizează o manșonare venoasă a arterei respective + există comunicante între diferitele vene profunde → până la nivelul genunchiului există o adevărată rețea venoasă ce dă un aspect flebografic foarte încărcat); venele profunde ale gambei se unesc într-o v. poplitee care de la nivelul inelului adductorilor merge ca venă femorală în canalul Hunter, ajungând în trigonul Scarpa și apoi, de la nivelul ligamentului inguinal, continuându-se cu vena iliacă externă.



pantoful venos al lui Lejars

după Netter



În rețeaua venoasă dorsală a piciorului își au originea cele două mari vene ale sistemului venos superficial: **vena safenă mare** (internă, magna) merge premaleolar intern, apoi retrogonal și urcă pe fața medială a coapsei spre trigonul femural Scarpa unde formează o crosă ce străbate fascia lata (numită la acest nivel fascia cribriformis) printr-un orificiu numit foramen ovale (saphenous opening în literatura anglo-saxonă) mărginit inferior de o condensare fibroasă numită ligament falciform [Allan Burns - Hey] și se deschide în v. femorală; **vena safenă mică** (externă, parva) merge pe fața postero-externă a gambei și se varsă printr-o crosă proprie în v. poplitee. Cele două vene

safene sunt interconectate prin v. safenă accesorie situată la coapsă (descrisă de Giacomini), posibil și printr-o venă localizată pe fața anterioară a gambei imediat sub nivelul rotulei (descrisă de Pratt). Uneori se descrie existența unei safene mari duble.

Sistemul venelor comunicante este alcătuit dintr-un număr cvasiconstant de vene dintre care mai importante sunt următoarele:

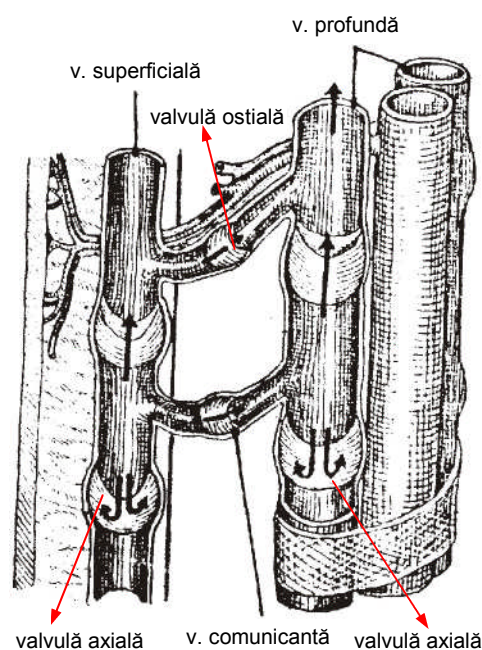
- o venă comunicantă situată în treimea inferioară a coapsei, în canalul Hunter → comunicantă supragonală (descrisă de Hunter și Dodd);
- comunicantă subgonală situată în treimea superioară a gambei (descrisă de Body și Cockitt);
- buchet de vene comunicante aflate în regiunea supramaleolară: 2-3 comunicante pe fața externă (leagă safena externă de sistemul profund), 3-4 comunicante pe fața internă (leagă safena internă de sistemul venos profund).

N.B.: intervenția chirurgicală adresată varicelor hidrostatice trebuie să aibă în vedere întreruperea tuturor acestor comunicante pentru a evita riscul apariției de recidive!

Este important de știut faptul că crosa safenei mari prezintă un număr de până la 22 de vene colaterale ce trebuie întrerupte cu ocazia crosectomiei din intervenția chirurgicală de rezolvare a bolii variceale; dintre acestea, mai constante sunt următoarele:

- v. epigastrică superficială;
- v. circumflexă iliacă superficială;
- vv. rușinoase externe (superficială, profundă);
- v. circumflexă iliacă externă;
- v. circumflexă iliacă internă.

Venele membrelor inferioare sunt prevăzute cu un **aparat valvular** bine reprezentat, în componența căruia intră valvule bi și tricuspide *axiale* dispuse de-a lungul trunchiului venos superficial (la intervale de 4 cm) și profund (la intervale de 12 cm) și *ostiale* dispuse la nivelul orificiului de deschidere a venelor comunicante în trunchiul venos profund; crosele safenelor reprezintă de fapt comunicante terminale prevăzute la rândul lor cu valvule ostiale. Dispoziția și continența valvulelor axiale și ostiale condiționează circulația venoasă unidirecțională, centripetă, dinspre suprafață spre profunzime și de la periferie spre cord.



Factorii care se opun întoarcerii venoase se datoresc localizării declive a sistemului venos față de cord și sunt reprezentați de forța gravitațională (greutatea coloanei de sânge), efectul presiunii abdominale pozitive și rezistența dată de vâscozitatea sângelui.

Factorii care controlează desfășurarea circulației venoase, de întoarcere, la nivelul membrelor pelvine sunt reprezentați de:

- a) vis a tergum (factori ce acționează din spate): sângele din vene este împins permanent de sângele ce vine din artere (ceea ce rămâne din forța impulsului arterial după trecerea prin capilare);
- b) vis a latere: reprezintă mecanismul esențial al întoarcerii venoase, fiind reprezentat de efectul de pompă pe care îl exercită contracțiile musculaturii asupra sistemului venos profund, cu influențare și a fluxului sangvin în venele superficiale datorită variațiilor presionale create indirect în spațiul subcutanat suprafascial; pentru ca această pompă periferică să funcționeze este important însă să existe un sistem valvular competent care, prin fragmentarea coloanei de sânge, să fracționeze forța gravitațională ce trebuie învinsă;
- c) vis a frontis (factori ce acționează din față): vidul toracic, aspirația diastolică a inimii.

În afara funcției hemodinamice, sistemul venos al membrelor inferioare posedă și o funcție de rezervor sangvin prin depozitarea a 300-400 ml sânge ce poate fi mobilizat în condiții de stress prin venoconstricție reflexă.

II. VARICELE MEMBRELOR INFERIOARE

DEFINIȚIE ȘI CLASIFICARE

Varicele, cea mai obișnuită afecțiune a venelor, reprezintă dilatații venoase permanente → trebuie diferențiate de alte leziuni venoase:

- flebectazii = dilatații venoase difuze, regulate, fusiforme sau cilindrice;
- aneurisme venoase = dilatații cu aspect sacciform și delimitare netă.

După mecanismul de producere varicele membrelor inferioare se clasifică în:

- varice primitive (esențiale, hidrostatice, boală varicoasă);
- varice secundare (simptomatice, „de lux”, complementare, vicariante).

ETIOPATOGENIE

1. Boala variceală reprezintă o afecțiune degenerativă cronică a sistemului venos ce are la bază o tulburare de morfogeneză și se caracterizează anatomo-clinic prin dilatații permanente cu aspect sinuos sau ampular însoțite de tulburări circulatorii și trofice; afectează 10-15% din populația adultă, cu o netă predominanță a sexului feminin (3/4); debut mult mai precoce (obișnuit în a treia decadă) față de varicele secundare.

N.B.! Se descriu următoarele posibilități morfogenetice:

- normalul = o medie aritmetică lipsită de personalitate care reprezintă modul cel mai frecvent de dispoziție morfologică a unei organizări structurale în comparație cu alte varietăți de dispunere mai puțin frecvente;
- varianta = o modalitate de dispoziție morfologică mai aparte care iese din normal, fără a recunoaște însă o tulburare de morfogeneză (se datorește procesului de simplificare în cursul evoluției) și fără a avea un răspuns funcțional asupra organului sau organismului

în ansamblu;

- anomalia = o dispoziție care se abate de la medie (normal) dar care recunoaște o tulburare de morfogeneză (posibil caracter ereditar), din fericire fără consecințe funcționale locale sau răsunet general;
- malformația = o tulburare de morfogeneză cu răsunet asupra funcției organului și organismului; deci varicele încep ca anomalie și sfârșesc ca malformație.

Concepția etiopatogenică cea mai acceptată actual consideră, ca tulburare inițială, insuficiența unei valve ostiale (a croselor safenelor – mai ales – sau a comunicanțelor) rezultată din interacțiunea a doi factori, unul trofic și celălalt hemodinamic. Factorul trofic este determinant și constă într-o deficiență ereditară a țesutului conjunctiv de susținere din peretele venos (o reducere a fibrelor elastice), deficiență ce realizează „sindromul de deficiență aponevrotică” descris de Biegeleisen și explică asocierea de multiple entități patologice (varice, varicocel, hemoroizi, hernii, ptoze viscerale, picior plat, genunchi valg, laxitate articulară, etc.) → adevărată boală de collagen; rolul factorului trofic poate fi exacerbat de factori endocrini (pubertate, sarcină, menopauză), obezitate, avansarea în vârstă (scade elasticitatea peretelui venos). Factorul hemodinamic este reprezentat de pusee de hipertensiune venoasă ortostatică generate de exacerbarea factorilor ce se opun întoarcerii venoase. Boala apare mai frecvent la indivizii longilini, existând deasemenea o concentrare mai mare a afecțiunii în anumite sectoare profesionale (frizeri, barmani, comercianți, etc. → ortostatism prelungit) sau ramuri sportive (haltere, lupte, box, scrimă); clima caldă și umedă are un rol negativ.

Insuficiența ostială inițială, localizată mai frecvent la nivelul crosei safenei interne, se însoțește în timp de *avalvularea progresivă* descendentă a întregului sistem venos al membrului inferior, cu *creștere consecutivă a presiunii venoase*, urmată de producere și accentuare a *dilatațiilor venoase*.

Boala varicoasă parcurge trei **etape patogenice** distincte (sensul de parcurgere a acestor trei etape este invers celui din sindromul posttrombotic):

- insuficiență izolată a venelor din sistemul venos superficial (mai ales v. safenă mare);
- asociere a insuficienței venelor comunicante;
- insuficiență globală a venelor superficiale, comunicante și profunde ale membrului inferior; aceasta corespunde instalării insuficienței venoase cronice, moment în care apar complicațiile bolii varicoase (staza venoasă se însoțește de apariția edemului, inițial redus și reversibil, ulterior însoțit de hipoxie celulară și acidoză tisulară responsabilă de stimularea fibroblastică cu apariție de fibroză ce interesează și vasele limfatice, cu accentuare consecutivă a edemului, hipoxiei și tulburărilor trofice tisulare).

2. Varicele secundare sunt întâlnite în următoarele contexte patologice ce jenează circulația de întoarcere la nivelul sistemului venos profund sau lezează aparatul valvular:

- tumori abdomino-pelvine care produc compresiune pe venele iliace externe sau comune;
- ascită voluminoasă;
- sindrom posttrombotic;

- ligatură voită sau accidentală a unui ax venos profund (femural, etc.);
- traumatisme care compromit valvulele ostiale (lovituri la nivelul trigonului Scarpa sau axiale).

Se descriu următoarele **stadii anatomo-clinice** ale varicelor membrelor inferioare:

- stadiul **I**: venă dilatată uniform, cu perete rigid și moderat îngroșat; valvule continente;
- stadiul **II**: venă șerpuitoare (sinuoasă), cu perete îngroșat marcat și uniform; valvule continente;
- stadiul **III**: dilatații varicoase ampulare, alternanță de hipertrofii și atrofii ale peretelui venos;
- stadiul **IV**: extindere a leziunilor la țesuturile vecine (scleroză periflebitică).

Clinic → trei perioade evolutive distincte cu simptomatologie proprie:

a) perioada de debut (prevaricoasă) → simptomatologie nespecifică, subiectivă, minoră dar sâcâitoare, apărută mai ales după ortostatism prelungit și cu dispariție în clinostatism:

- senzație de disconfort gambier, neliniște în gambe, gambe grele („de plumb”), tensiune în molet, parestezii, prurit pe traiectul v. safene interne;
- semne obiective discrete: cianoză maleolară internă, reducerea pilozității gambiere, edem discret retromaleolar intern fără godeu;

b) perioada varicoasă (boală confirmată cu varice constituite): simptomatologia subiectivă din perioada anterioară se intensifică, iar semnele obiective domină tabloul clinic și precizează diagnosticul; la inspecția membrelor inferioare în ortostatism se constată prezența pachetelor varicoase, situate cel mai frecvent în treimea superioară a gambei, care proemină sub piele și au o mare varietate de aspecte (ampular, fusiform, tubular, sinuos, etc.); la palpare se percep ca niște cordoane indurat-elastice, rezistente la presiune dar depresibile (se golesc la compresie și se reumple rapid după încetarea acesteia); se poate asocia deja edem venos și chiar limfedem, cu pigmentare și keratinizare tegumentară locală.

c) perioada complicațiilor: caracterizată prin instalarea insuficienței venoase cronice (a se vedea în continuare).

Manevre clinice:

a) care explorează sistemul venos superficial:

- proba Sicard: aplicarea palmei examinerului pe fața antero-internă a coapsei bolnavului (peste trunchiul v. safene interne) în apropierea crosei, în ortostatism, percepe o undă pulsatilă retrogradă declanșată de tuse;
- proba Schwartz (semnul „valului”): palma stângă a examinerului aplicată ca în cazul probei anterioare percepe o undă pulsatilă retrogradă atunci când degetele mâinii drepte percută crosa venei safene (dacă există insuficiență valvulară axială);
- proba Brodie-Trendelenburg-Troianov: bolnavului în clinostatism cu membrul inferior ridicat la zenit (golire a sistemului venos superficial) i se aplică un garou la rădăcina coapsei peste crosa venei safene interne și apoi este trecut în ortostatism → suprimarea bruscă a garoului (efectuată rapid după trecerea în ortostatism) arată umplerea retrogradă a varicelor în caz de incompetență ostială a crosei.

b) care explorează sistemul venelor comunicante → proba celor 3 garouri (Barrow): se aplică în plus față de proba anterioară un garou deasupra genunchiului (blochează comunicanta supragonală) și un garou sub genunchi (blochează comunicanta subgonală și crosa safenei externe), aplicate deasemenea astfel încât să nu jeneze circulația venoasă profundă, după care bolnavul este trecut în ortostatism → se pot constata următoarele:

- umplere a varicelor gambiere în mai puțin de 30 de secunde → incompetență valvulară ostială sub nivelul comunicantei subgonale;
- umplere retrogradă în mai puțin de 30 de secunde a safenei externe sau a segmentului din safena internă situat sub nivelul comunicantei supragonale → incompetență valvulară ostială pe comunicantele eliberate;
- umplere a varicelor în mai puțin de 30 de secunde după suprimarea garoului supragonal → incompetență valvulară ostială a comunicantelor din treimea distală a coapsei;
- suprimarea garoului de la crosa safenei interne se interpretează similar probei B-T-T.

N.B.: proba trebuie efectuată în cel mult 30 de secunde, deoarece dincolo de acest interval se produce oricum umplere a sistemului venos superficial prin colectoare situate în zonele de aplicare a garoului; se poate repeta de câte ori este nevoie, cu alternarea ordinii de scoatere a garourilor și eventuală adăugare de garouri suplimentare !

c) care explorează sistemul venos profund:

- proba Perthes: membrul inferior bolnav golit de sânge la bolnavul aflat în decubit dorsal este bandajat cu o fașă elastică trecută de la degetele piciorului până la nivelul genunchiului, având grijă să nu fie jenată circulația venoasă profundă → bolnavul este rugat să meargă și se urmărește apariția durerii timp de 10-15 minute (prezența durerilor la mers indică existența unei insuficiențe venoase profunde → varice secundare ce necesită investigație suplimentară; extirparea varicelor vicariante reprezintă o greșeală gravă, membrul inferior respectiv fiind lipsit poate de singura sa posibilitate de drenaj venos !);
- proba Delbet Maquot: bolnavului aflat în ortostatism i se aplică un garou sub genunchi și este rugat să meargă 10-15 minute → trei posibile evoluții: reducere a varicelor (→ vene comunicante competente și ax venos profund liber), persistență a varicelor (→ există insuficiență venoasă superficială și a comunicantelor), respectiv accentuare a varicelor și apariție a durerilor (→ insuficiență venoasă cronică).

Paraclinic → ultrasonografia Doppler (examen de elecție): evaluează refluxul sanguin (la nivelul sistemului venos superficial sau din sistemul venos profund în cel superficial), localizează comunicantele incompetente; existența unui reflux în venele varicoase superficiale mai mare de 10 ml/sec indică un risc ridicat de apariție a tulburărilor trofice și ulcerațiilor cutanate. Se mai pot indica flebomanometria, flebografia și limfografia.

Diagnostic diferențial:

- în stadiul prevaricos → se face diagnosticul diferențial al durerii cu cea din afecțiuni reumatologice (reumatism cronic, coxartroză, gonartroză), neurologice (nevralgie de sciatic, polinevrită), arteriopatii cronice, picior plat, etc.;

- în stadiul de varice constituite → se face cu:
 - hernia femurală;
 - adenopatia inghinală;
 - anevrismul de arteră femurală;
 - sindromul posttrombotic (în boala varicoasă lipsește episodul flebitic, debutul bolii fiind cu dilatații varicoase ce preced edemul și tulburările trofice; zonele de reflux încep în partea proximală a coapsei, iar dilatațiile varicoase și comunicantele insuficiente sunt sistematizate; edemul este de obicei un semn tardiv și mult timp singurul semn de suferință capilară, leziunile trofice apărând după 10-20 de ani de evoluție; proba Perthes este negativă, flebomanometria arată hipertensiune venoasă parțial reductibilă la mers, flebografia arată aspect morfofuncțional normal al venelor profunde; echografia cu semnal Doppler este suverană);
 - sindrom Klippel-Trénaunay: malformație ce asociază angiom osteohipertrofic + fistule arterio-venoase + varice → flebografie, angiografie, scintigrafie osoasă, etc.;
- în stadiul complicațiilor → se face diagnosticul diferențial al edemului (cu edemul renal, hepatic, cardiac, endocrin, limfatic, etc.), dermatitei, ulcerului (cu ulcerarea ischemică de origine arterială, cu ulcerulele din bolile hemolitice, cu ulcerul posttrombotic cronic al gambei, etc.), etc..

Complicații:

● ale venelor varicoase:

- traumatisme ale venelor varicoase: reprezentate de plăgi (cu hemoragie) sau contuzii (cu producere de hematom subcutanat); sunt favorizate de mers;
- ruptură spontană: externă (după traumatisme minore sau tromboză locală generatoare de escară ce sângează la detașare) sau internă (instalare bruscă de durere vie pe fondul producerii unui hematom);
- flebită superficială a venelor varicoase: localizare predilectă în regiunea genunchiului pe fața internă a coapsei sau gambei; posibil caracter extensiv ce impune ligatura de urgență a crossei safenei interne; manifestare prin durere locală și impotență funcțională; examenul fizic descoperă un cordon dur, îngroșat, dureros, cu tegumente supraiacente calde, hiperemice, infiltrate și lipsite de mobilitate (periflebită); potențial emboligen scăzut dar posibil; tratament cu pomezi pe bază de hirudină (vezi lipitori), heparină, hialuronidază (vezi Lasonil) + tratament antiinflamator local și general (rolul anticoagulantelor este discutabil); caracterul recidivant impune intervenția chirurgicală !;

● ale țesuturilor vecine:

a) leziuni dermoepidermice:

- atrofie dermică, modificări ale fanerelor;
- dermite micotice, microbiene, alergice;
- papilomatoze;
- pigmentări cutanate;

b) leziuni dermohipodermice:

- edem: complicație precoce, în timp devine persistent și extensiv;

- infiltrație fibroasă indurativă a hipodermului (debutează în regiunea maleolară internă și se extinde circular → poate interesa în întregime treimea distală a gambei);

c) leziuni arteriale, capilare, limfatice:

- hipoxia celulară și acidoza tisulară se însoțesc de fibrozarea rețelei limfatice;
 - insuficiența venoasă cronică este cauzatoare de spasm arterial prin iritarea terminațiilor nervoase simpatice → accentuare a modificărilor degenerative arteriale de vârstă prin hipoxie; este cunoscut faptul că în 10% din cazuri există asocieri patologice arteriovenoase;

d) ulcer varicos (cea mai gravă complicație a bolii varicoase): factorul determinant

al apariției sale este reprezentat de insuficiența venoasă cronică, printre factorii favorizanți putându-se enumera ortostatismul prelungit, lipsa igienei locale, microtraumatismele, infecțiile, micozele, leziunile de grataj; hipoxia tisulară și staza capilară stau la originea apariției sale; asociere frecventă a unei vene comunicante incompetente în imediata vecinătate cu traiect perpendicular pe fascia gambieră (tratarea trebuie să includă obligator desființarea acestei vene); pierderea de substanță interesează tegumentul și țesutul celular subcutanat, respectând fascia gambieră; leziunea ulceroasă prezintă margini regulate, dure, scleroase, îngroșate și fund escavat cu caracter aton (țesut de granulație brun-cenușiu minimal, acoperit de secreție tulbur bogată în fibrină; evoluție lent progresivă, cu extindere în suprafață și profunzime); posibilă asociere de suprainfecție (chiar erizipel gambier recidivant) sau fenomene inflamator-alergice, cu posibilă producere de elefantiazis prin distrucția limfatică indusă; potențial de malignizare discutabil;



ulcer varicos

e) leziuni musculotendinoase, osteoperiostice, articulare;

f) boală ortostatică: apare rareori la bolnavii cu varice monstruoase și multiple, datorită stocării unei mari cantități de sânge în sistemul venos al membrilor inferioare (bolnavul prezintă disconfort precordial, amețeli și tendință lipotimică la ridicarea bruscă în ortostatism).

Tratament:

☀ **Profilactic (în cazul indivizilor cu risc genetic):**

- îndrumare profesională rațională cu evitarea profesiilor ce necesită ortostatism prelungit;
 - recomandarea anumitor sporturi (înot, volei, baschet, canotaj, ciclism) și interzicerea altora;
 - combatere a afecțiunilor favorizante: constipație, bronșite, obezitate, discriinii (afecțiuni hipofizare, ovariene, tiroidiene, suprarenaliene).

☀ **Curativ:**

a) Tratament conservator:

- igienodietetic: evitarea ortostatismului prelungit, a căldurii excesive, purtare de încălțăminte cu toc jos, mers pe jos, sporturi adecvate (NU de performanță), poziționare proclivă a membrelor inferioare în pat (pe pernă sau pătură la 20-30°), prevenire a obezității, combatere a constipației, etc.;
- medicamentos → flebotonice și vasoprotectoare în cure repetate;
- măsuri locale: contenție externă a venelor varicoase (ciorapi elastici) pe perioada ortostatismului de durată.

b) Tratament intervenționist:

- tratament sclerozant (fleboscleroză): injectare de substanțe chimice iritante trombozante de tipul salicilatului de sodiu, glicerinei, moruatului de sodiu, etc.; trebuie bună izolare a segmentului venos afectat, pentru a nu se produce leziuni extensive;
- tratament chirurgical (fleborezecție) → diferite tipuri de intervenții:

► intervenții care extirpă traiectul venei safene interne în totalitate (sunt de indicat datorită reducerii la minim a riscului de recidivă):

- procedeul Babcock = crosectomie + stripping al venei safene interne prin două mici incizii (în trigonul femural și premaleolar intern) → cea mai folosită intervenție;
- procedeul Terrier-Alglave = safenectomie la vedere prin incizie continuă → inestetic;
- procedeul Narath = crosectomie urmată de extirparea trunchiului venos prin incizii etajate pe tot traiectul venei;



varice hidrostatice – aspect pre- și postoperator

► intervenții care desființează pachetele varicoase izolate sau colaterale traiectului principal al safenei: extirpare prin mici incizii cutanate, desființare prin însălări trombozante cu fire de catgut (procedeul Tubiana), sau sclerozare.

N.B.: reperul anatomic important de reținut este acela că vena safenă mare se deschide în vena femurală într-un punct situat la baza trigonului femural Scarpa, la 3 cm sub ligamentul inghinal, la unirea 1/3 medie cu 2/3 laterale ale acestuia.

III. BOALA TROMBOEMBOLICĂ

DEFINIȚIE

Sub denumirea de boală tromboembolică sunt reunite leziunile vasculare produse prin tromboză (cu localizare venoasă) sau embolizare (cu localizare arterială), primul tip de leziune reprezentând cel mai adesea baza producerii celui de al doilea tip; este astfel pe deplin justificată tendința actuală de a se renunța la denumirile mai vechi de flebotromboză sau tromboflebită date acestei afecțiuni, ele reprezentând de fapt stadii anatomoclinice evolutive în cadrul mai amplu al bolii tromboembolice.

ETIOPATOGENIE

Factorul determinant este reprezentat de apariția trombozei venoase, cu localizare predilectă la nivelul membrelor pelvine și pelvisului. Fiziopatologia trombozei venoase a fost prezentată de Rudolf Virchow în 1845, prin enunțarea teoriei **triadei patogene** reprezentate de:

- *alterare parietală endotelială* (prin traumatism sau tulburări trofice favorizate de stază) → activare a factorului Hageman XII, eliberare locală de tromboplastină tisulară, favorizare a adezivității plachetare;
- *stază venoasă* → favorizare a contactului elementelor figurate sangvine cu peretele alterat; localizarea predilectă a trombozelor venoase la nivelul membrelor pelvine (îndeosebi în venele profunde ale gambei) se datorează fenomenelor mai pronunțate de pooling și sludge în condițiile decubitului dorsal prelungit cu compresie a gambelor pe suprafața patului în contextul unei mobilizări active și pasive minimale (se cunosc deasemenea obstacolele ce jenează întoarcerea venoasă de la membrul pelvin = compresiuni produse de către lig. inghinal, inelul adductorilor și inelul solear), iar localizarea preferențială la nivelul membrului pelvin stâng se justifică prin existența unui obstacol suplimentar în întoarcerea venoasă de partea respectivă (compresiunea venei iliace stângi de către artera iliacă dreaptă (vezi imaginea anatomică de la pagina 183));
- *perturbare a echilibrului fluidocoagulant* → creștere a producției de factori procoagulanți (în principal de trombină, mai ales în contextul unui deficit de antitrombină III, proteină C și proteină S) și scădere a producției de inhibitori ai coagulării (activatori ai plasminogenului).

Factorii favorizanți sunt reprezentați de:

a) factori exogeni:

- factori meteorologici (presiunea barometrică scăzută favorizează dilatația venoasă);
- stress;
- dietă hiperlipidică;
- imobilizare prelungită la pat, dar posibil și imobilizare de scurtă durată în poziție vicioasă (șezut) ce jenează suplimentar circulația de întoarcere;
- factori medicamentoși: anticoncepționale (CCO), digitală, corticoizi, tranchilizante, barbiturice, etc.;

b) factori endogeni:

- vârsta peste 40 de ani;
- sexul feminin (sarcină, constelația endocrină [estrogenii cresc riscul tromboembolic prin creșterea concentrației de fibrinogen și factori de coagulare II, VII, VIII, IX și X, scad antitrombina III, reduc activatorii fibrinolitici din peretele vascular, încetinesc fluxul sangvin, favorizează imbibiția hidrică tisulară, etc.], etc.);
- grupul sangvin (incidență crescută la grupul A, incidență scăzută la grupul O);
- sarcina (jenă circulatorie, factor endocrin - estrogenii, flux sangvin crescut);
- ereditatea;

c) factori declanșatori:

- intervenții chirurgicale → parametri de luat în calcul: durata intervenției, patologia

- ce a impus operația, tipul intervenției; risc crescut în caz de spenectomie, histerectomie pentru fibrom, tumori digestive, prostatectomie, intervenții în focar inflamator-infecțios;
- intervenții ortopedice;
 - accidente obstetricale (placentă praevia, disgravidie, hematom retroplacentar, etc.), manevre obstetricale (versiuni, extracții, intervenție cezariană);
 - boli medicale: cardiopatii, boli sangvine, boli metabolice (diabet, ateromatoză, etc.);
 - boli infecțioase;
 - neoplasm pulmonar, pancreatic, prostatic, colonic, etc. (activare a factorului X de către mucina din adenocarcinom și anumite proteaze sintetizate, cu posibilă tromboză venoasă profundă); vezi și posibila tromboflebita superficială migratorie asociată cu coagulare intravasculară diseminată și anemie hemolitică microangiopatică;
 - accidente tromboembolice în serviciile de reanimare (imobilizare prelungită + flebită de cateter + risc infecțios crescut + respirație asistată + iritație venoasă medicamentoasă);
 - mecanism imunoalergic declanșat chiar de tratamentul cu heparină (risc crescut la 5-15 zile de la începerea tratamentului);
 - anomalii congenitale ale hemostazei (deficit de AT-III, proteină S, proteină C, etc.).

MORFOPATOLOGIE

Tromboza venoasă a membrelor parcurge două stadii (Ochsner și DeBakey):

- stadiul de **flebotromboză** (numit și perioada acută a bolii) = stadiu inițial, în care trombusul proaspăt (trombus alb plachetar care a înglobat pe lângă trombocite, fibrină și eritrocite, devenind trombus roșu) se poate desprinde de peretele venos → stadiu cu potențial emboligen;
- stadiul de **tromboflebită** = stadiu ulterior, în care trombusul aderă strâns la peretele venei și devine sediul unei reacții inflamatorii secundare → stadiu cu potențial ischemiant gangrenos.

Posibile *direcții evolutive* ale trombusului:

- detașare cu embolizare;
- liză parțială sau totală;
- organizare fibroasă;
- recanalizare cu refacere a unui conduct venos fibros lipsit de valvule.

Sunt descrise *trei sindroame* ce pot fi produse de existența trombozei venoase:

- sindrom obstructiv (prin obliterare persistentă a axului venos profund);
- sindrom de supleiere (drenajul membrului ocolește zona de tromboză prin rețeaua superficială, care devine hiperpresională);
- sindrom de devalvulare (consecință a procesului de repermeabilizare-recanalizare).

CLINIC

a) În stadiul de flebotromboză:

- simptomatologie redusă, premonitorie:

- puls cățărător (Mahler);
- subfebrilitate (Michaelis);
- tahipnee aparent fără explicație;
- modificări neuropsihice (anxietate, irascibilitate) = „groaza” flebiticului (Frileux);
- palpitații (Louvel), dureri precordiale;
- lipotimie (Lenegre);
- local (gambă): dureri minime, parestezii, senzație de gambă moale, impotență funcțională, picior „de plumb”, etc. (polimorf);

● examenul obiectiv este aducător de informație foarte utilă:

- la inspecție: circulație colaterală gambieră, dilatare a venelor labei piciorului (Allen) și a celor din vecinătatea crestei tibiale (Pratt), semne discrete de preedem (piele lucioasă și întinsă) sau edem retromaleolar;
- la palpare → *durere* pe traiectul venos profund, ce poate fi provocată și printr-o serie de *manevre*: presiune pe marginea internă a piciorului (Deneke), presiune în plantă (*durere accentuată de flexie* - Payr), presiune retromaleolară (Bisgard), presiune în 1/3 superioară a feței interne a gambei (Meyer), presiune în musculatura posterioară a gambei (Tsmarke), presiune în spațiul popliteu, presiune în canalul adductorilor, presiune în regiunea inghinală (Rielander); *durerea* poate fi provocată și prin umflarea manșetei tensiometrului la valori > 100 mmHg (Lowenberg), prin tuse (*durere în regiunea inghinală* – semn Louvel), prin hiperextensie forțată a halucelui și dorsoflexie a piciorului la bolnavul cu gamba în extensie (**semn Homans**); *hipertermie* locală discretă, *hiperpulsatilitate* a arterei femurale, *reflex pilomotor* exagerat;
- circumferință ușor crescută a membrului afectat (determinarea zilnică a circumferinței coapsei și gambei, comparativ cu partea controlaterală, reprezintă o componentă obligatorie a procesului de evaluare a eficienței tratamentului terapeutic; se consideră semnificative diferențele mai mari de 2 cm);
- semne abdominale prezente în flebita postpartum/postabortum: meteorism, disurie, retenție urinară, tenesme rectale, semne ocluzive.

Tabloul clinic descris, asociat unor modificări ale coagulogramei ce arată stare de hipercoagulabilitate, impune instituirea tratamentului anticoagulant; *eficiența tratamentului cu anticoagulante (ameliorare clinică și paraclinică) confirmă diagnosticul !*

b) În stadiul de tromboflebită (corespunde noțiunii de **phlegmasia alba dolens):**

- semne generale evidente: febră, tahicardie, anxietate, paliditate, inapetență, limbă saburală (cu depozite alb-gălbui);
- semne locale: *durere* continuă intensă; *impotență* funcțională; *edem* important, alb, moale, ce lasă puțin godeu (trebuie evaluat prin măsurare la intervale fixe a circumferinței segmentelor de membru și comparativ cu partea controlaterală); *piele* albă, netedă, lucioasă, caldă, în tensiune, hipoestezică, cu vene dilatate; posibilă palpare a cordonului tromboflebitic la nivelul coapsei, însoțit de adenopatie inghinală; *hidartroză* a genunchiului; extinderea trombozei la axul arterial determină apariție bruscă de dureri intense pe fondul unei colorații albastre și al suprimării pulsului (*phlegmasia coerulea dolens*, complicație de temut); asocierea *limfangitei* imprimă culoare roșietică tegumentelor.

N.B.: există o frecvență demnă de luat în considerare a tromboflebitelor bilaterale simultane sau succesive.

FACTORII DE RISC TROMBOEMBOLIC POSTOPERATOR		
RISC SCĂZUT	RISC MEDIU	RISC CRESCUT
chirurgie mică (< 30 minute) absența altori factori de risc în afara vârstei	chirurgie mare urologică, ginecologică, cardiotoracică, vasculară, neurochirurgie vârstă > 40 ani sau alți factori de risc	fracturi sau chirurgie ortopedică majoră a pelvisului, șoldului sau membrului pelvin
chirurgie majoră (>30 minute) vârstă < 40 ani și absența altor factori de risc	boli medicale majore (cord, pulmon, neoplasm, boli inflamatorii intestinale)	chirurgie majoră a pelvisului chirurgie abdominală pentru cancer
traumatism minor boli medicale	traumatisme majore, arsuri chirurgie minoră, traumatisme la bolnavi cu antecedente de boală tromboembolică	chirurgie majoră, traumatisme la bolnavi cu antecedente de boală tromboembolică paralizie a membrului pelvin amputație a membrului pelvin

RISUL TROMBOEMBOLIC POSTOPERATOR		
RISC TROMBOEMBOLIC	TROMBOZĂ VENOASĂ PROFUNDĂ	EMBOLIE PULMONARĂ FATALĂ
scăzut	< 10 %	0.01 – 0.1 %
mediu	10-40 %	0.1 – 1 %
creșcut	40-80 %	1- 10 %

PARACLINIC

1. Teste de coagulare → subliniază starea de hipercoagulabilitate:

- cale intrinsecă de activare a coagulării ($F_{XII} \rightarrow F_{XI} \rightarrow F_{IX} \rightarrow F_{VIII} \rightarrow F_X \rightarrow F_V \rightarrow F_{III} \rightarrow F_{II} \rightarrow F_I$) este evaluată prin *timpul de recalcifiere Howell* (normal **90-120 secunde**) și *APTT* (timpul tromboplastinei parțiale activate, normal de **20-32 secunde**); pentru ca tratamentul anticoagulant cu heparină (acțiune mai ales pe F_X și F_{II}) să fie eficient, este necesar ca valoarea acestor timpi să fie de **2-3 ori** mai mare față de normal;
- calea extrinsecă de activare a coagulării (tromboplastină tisulară → $F_{VII} \rightarrow F_X \rightarrow F_V \rightarrow F_{III} \rightarrow F_{II} \rightarrow F_I$) este evaluată prin *timpul de protrombină Quick* (normal **10-12 secunde**), *activitatea protrombinică* (normal **90-120%**), *INR* („international normalized ratio” = **0.94-1.10**); $INR = [\text{timpul de protrombină al pacientului} / \text{timpul de protrombină de control}] \times C$, unde C este o valoare de putere proprie fiecărui laborator dependentă de „international sensitivity index”, o măsură a responsivității unei tromboplastine date la reducerea factorilor dependenți de vit.K [II, VII, IX, X] comparativ cu o tromboplastină standard; în USA valoarea ISI variază între 1.8-2.8); pentru ca tratamentul anticoagulant oral (trombostop, sintrom → acțiune mai ales pe F_X și F_{VII}) să fie eficient, se impune obținerea unei concentrații de protrombină de **25-30%** sau a unui INR de **2-3**).
- 2. Ultrasonografie Doppler (metodă imagistică de primă intenție).
- 3. RMN (MRI): permite apreciere de finețe a extinderii trombusului.
- 4. Flebografie → trei variante de execuție: cale venoasă directă, injectare transmeduloasă, arteriografic.
- 5. Pletismografie (evaluează modificările de volum ale extremității bolnave, dar nu poate detecta tromboza venelor gambei).

6. Scintigrafie cu fibrinogen marcat cu ¹²⁵I.

N.B. În caz de lipsă a mijloacelor de diagnostic trebuie instituit tratament anticoagulant !

7. Nu trebuie uitat rolul EKG și al radiografiei toracice în depistarea complicației de temut a trombozei venoase, embolia pulmonară.

FORME CLINICE

a) După sediu:

- tromboză a venelor gambei;
- tromboză a venelor iliace;
- tromboză a venelor pelvine;
- tromboză a VCI;
- tromboză a venei splenice;
- tromboză a venelor mezenterice;
- tromboză a venei renale;
- tromboză a venelor hemoroidale;
- tromboză a venelor membrului toracic.

b) După localizare:

- tromboze profunde;
- tromboze superficiale: afectează segmente venoase aparent sănătoase sau varicoase; nu prezintă risc de embolizare pulmonară; se clasifică în:
 - tromboflebite superficiale primitive → apar în debutul unei arterite acute (boala Buerger), în neoplasme viscerale (gastric – semn Trousseau, pancreatic, ovarian, colic), în boli de sistem (leucemii), boli infecțioase (rickettsioze), boli sangvine (poliglobulia Vaquez), în traumatisme venoase, în tulburări ale coagulării, în hernie hiatală, însoțesc focare septice latente locale sau de la distanță, etc.;
 - tromboflebite superficiale secundare: tromboflebita varicoasă, tromboflebita medicamentoasă (produsă de substanțe iritante în timpul perfuziilor sau în timpul explorărilor imagistice cu substanțe de contrast → se recomandă folosirea abordului venos central).

c) După evoluție și gravitate: supraacute, subacute, latente, recidivante.

d) După etiologie: traumatice, medicale, chirurgicale, obstetricale, etc..

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Boala tromboembolică evoluează în **4 faze**:

- fază acută (lipsește în cazurile ce debutează direct cu embolie pulmonară);
- fază de convalescență (retrocedare a semnelor clinice);
- fază de stabilizare (dispariție a semnelor clinice în luni – ani);
- fază sechelară (dominată de sindromul posttrombotic).

Complicațiile bolii tromboembolice sunt:

1. Complicații ale fazei acute:

a) embolie pulmonară (cea mai frecventă și cea mai dramatică complicație, deseori letală): se datorește migrării unui tromb în circulația sistemică (sub acțiunea unor

factori care determină variații bruște ale presiunii venoase: sculat brusc în picioare, manevră Valsalva [defecare, urinat], factori meteorotropi), până la nivelul arborelui arterial pulmonar; prezentare clinică sub trei forme: *grave* (debut extrem de brutal – sincopal, asfíxic, anginos sau cu colaps – cu evoluție rapidă spre deces în 99% din cazuri), *medii* (infarct pulmonar: debut brutal precedat de o perioadă de neliniște și agitație; clinic → durere sub formă de junghi toracic, dispnee intensă, cianoză, hemoptizie + scădere a amplitudinilor respiratorii, accentuare a freazătului pectoral, matitate, abolirea murmurului vezicular; radiologic → opacitate triunghiulară cu baza la periferie), *frustre* (junghi toracic atenuat, tuse productivă, subfebrilitate, tahicardie, agitație).

b) flebite ischemice:

- phlegmasia coerulea dolens (flebita albastră Grégoire): este stadiu reversibil (în contextul unui tratament adecvat), datorat extensiei procesului trombotic la nivelul circulației colectoare, a celei colaterale și, în final, la sistemul capilarelor arteriovenoase, cu anoxie și acumulare de metaboliți (clinic se constată dureri intense localizate în trigonul femural, rezistente la tratament, edem masiv, dur și ferm, pierdere mare lichidiană cu tendință la șoc, cianoză ce debutează la nivelul degetelor și se întinde progresiv spre rădăcina membrului); este stadiu premergător gangrenei;
- gangrena venoasă: este stadiu ireversibil.

2. Complicații ale fazei sechelare → sindromul posttrombotic: clinic se exprimă prin edem (în timp asociază caractere de limfedem), tulburări trofice și varice secundare.

TRATAMENT

a) Profilactic:

- chirurgie atraumatică;
- evitare a stazei venoase: mobilizare pasivă și activă a membrilor inferioare, gimnastică respiratorie, evitare a distensiei gastrice (sondă de aspirație), mobilizare precoce și reluare cât mai rapidă a tranzitului intestinal în postoperator;
- administrare de anticoagulante (heparinoterapie fracționată ce folosește heparine cu masă moleculară mică, dar posibil și heparinoterapie clasică nefracționată): prima doză trebuie administrată cu 2 ore înaintea operației, a doua doză după 12 ore, urmat apoi de o injecție zilnică timp de 7 zile.

	RISC MEDIU	RISC CRESCUT
heparină nefracționată	5000 UI x 2	5000 UI x 3
nadroparin (Fraxiparine)	0.3 ml	0.3 ml
deltaparin (Fragmine)	0.2 ml	0.2 ml
enoxoparin (Clexan)	0.2 ml	0.4 ml
reviparin (Clivarine)	0.25 ml	0.6 ml

b) Curativ:

- tratament anticoagulant: se începe cu *heparină* i.v. sau s.c. în doze dependente de greutatea corporală și de riscul tromboembolic (în cazul utilizării de heparină nefracționată se începe cu 5000 UI heparină în bolus, urmat de 1000-2000 UI/h), sub controlul timpilor de coagulare de mai multe ori pe zi (în caz de supradozaj se

administrează antidot = protamin-sulfat 5 mg / 10 kgc, cu eventuală repetare după 20 minute), urmat după **7-10 zile** de izo sau hipocoagulabilitate stabilă de trecerea pe *anticoagulant oral* (se realizează un interval de **3 zile** de administrare concomitentă) ce trebuie menținut apoi pe intervale lungi de timp (3 luni-1 an, sub controlul INR; în caz de supradozaj se întrerupe și se administrează vit. K); trebuie avută în vedere posibila trombopenie indusă de tratamentul cu heparină mai lung de 3 săptămâni !;

- tratament trombolitic: este rezervat trombozelor venoase recente (**sub 3 zile**); se realizează cu Streptokinază sau Urokinază; expune la accidente antigenice sau hemoragice; este mult mai scump decât tratamentul anticoagulant, necesită centre specializate de efectuare;
- combaterea stazei (mișcări active și pasive), în condițiile repausului la pat cu poziționare proclivă a membrului afectat;
- supraveghere a stării de hidratare, monitorizare a tensiunii arteriale, a alurii ventriculare, a frecvenței respiratorii, a temperaturii;
- administrare de Dextran₄₀ în doză de 250 ml x 2 / zi (ca antiagregant), și Pentoxifilin 3 fiole / zi (1 fiolă în 250 ml ser fiziologic);
- tratament simptomatic (antalgic, antispastic, antiinflamator), antibioticoterapie (la nevoie);
- tratament chirurgical → se adresează:
 - trombozei venoase → dezobstrucție venoasă (trombectomie = incizare a peretelui venos și extragere a trombusului prin aspirare sau cu sonda Fogarty, indicată în formele cu debut mai recent de **10 zile**), flebectomie, ligaturi venoase etajate;
 - emboliei pulmonare → operația Trendelenburg (embolectomie a arterei pulmonare);
 - sindromului posttrombotic → flebectomie, ligatură, by-pass (protezare, etc.).

IV. VARICOCELUL

Microrapel de anatomie a cordonului spermatic:

În drumul său din cavitatea abdominală spre bursa scrotală, testiculul ia după el vasele, nervii și canalul deferent, formațiuni care se întâlnesc la nivelul orificiului (inelului) inghinal profund pentru a forma cordonul (funiculul) spermatic ce suspendă testiculul în scrot și se întinde de la orificiul inghinal profund până la extremitatea posterioară a testiculului; cordonul spermatic are diametrul de 8-10 mm și lungimea de 14-16 cm, cel stâng fiind puțin mai lung decât cel drept. Între orificiul inghinal superficial și testicul, cordonul este situat anterior de tendonul rotund al m. adductor lung și este încrucișat anterior de a. rușinoasă externă superficială (ram al a. femurale) și posterior de a. rușinoasă externă profundă (ram al a. femurale). Cordonul traversează canalul inghinal, având raporturi cu pereții acestuia (vezi capitolul „Patologia peretelui abdominal” – pag. 273-274) și cu N. ilio- inghinal ce este situat inferior de el.

În canalul inghinal dobândește **învelișuri** ce provin din straturile peretelui abdominal și care se extind în peretele scrotal, fiind reprezentate de:

- fascia spermatică internă (foiță subțire laxă derivată din fascia transversalis),
- fascia cremasterică (fascicule musculare striate provenite din m. oblic intern și m. transvers abdominal, unite prin țesut conjunctiv lax pentru a forma mușchiul cremaster),

- fascia spermatică externă (strat fibros continuu situat deasupra aponevrozei m. oblic extern abdominal, cu proveniență din stâlpul inelului inghinal superficial).

Conținutul cordonului spermatic este reprezentat de formațiuni care se dispun în două grupuri:

- un grup anterior situat în jurul arterei testiculare (ram al aortei abdominale, înconjurată de fibrele plexului testicular), fiind alcătuit în afară de aceasta din *vene testiculului și epididimului* (una sau mai multe → se varsă în VCI), *plexul venos anterior (pampiniform)* și vasele limfatice (4-8 vase ce se varsă în limfonodulii iliaci externi, interni, lateroaortici și preaortici);
- un grup posterior situat în jurul ductului deferent; care mai cuprinde a. deferențială (origine în a. vezicală superioară, a. vezicală inferioară sau direct din a. iliacă internă) cu plexul deferențial, v. deferențială (se varsă în v. hipogastrică), a. cremasterică (origine în a. epigastrică inferioară), v. cremasterică (se varsă în v. epigastrică inferioară) un plex venos posterior și nervii plexului deferențial (ram genital al N. genitofemural, N. cremasteric, plex simpatic testicular, filamente ale plexului pelvic)
- între cele două grupuri, solidarizate prin țesut conjunctiv lax, se află vestigiul procesului vaginal al peritoneului (canalul peritoneo-vaginal normal obliterat) = lig. Cloquet.

La nivelul orificiului profund al canalului inghinal, ductul deferent încrucișează vasele epigastrice inferioare și se îndreaptă către peretele lateral al pelvisului și apoi spre baza prostatei, în timp ce vasele testiculare merg retroperitoneal către regiunea lombară.

Definiție: varicocele este constituit din mase venoase mărite de volum (dilații venoase variceale) ce pornesc de la nivelul testiculului și merg de-a lungul cordonului spermatic prin canalul inghinal spre spațiul retroperitoneal al regiunii lombare.

Clasificare:

- varicocele primitiv (idiopatic, esențial),
- varicocele simptomatic (secundar).

A. VARICOCELE PRIMITIV

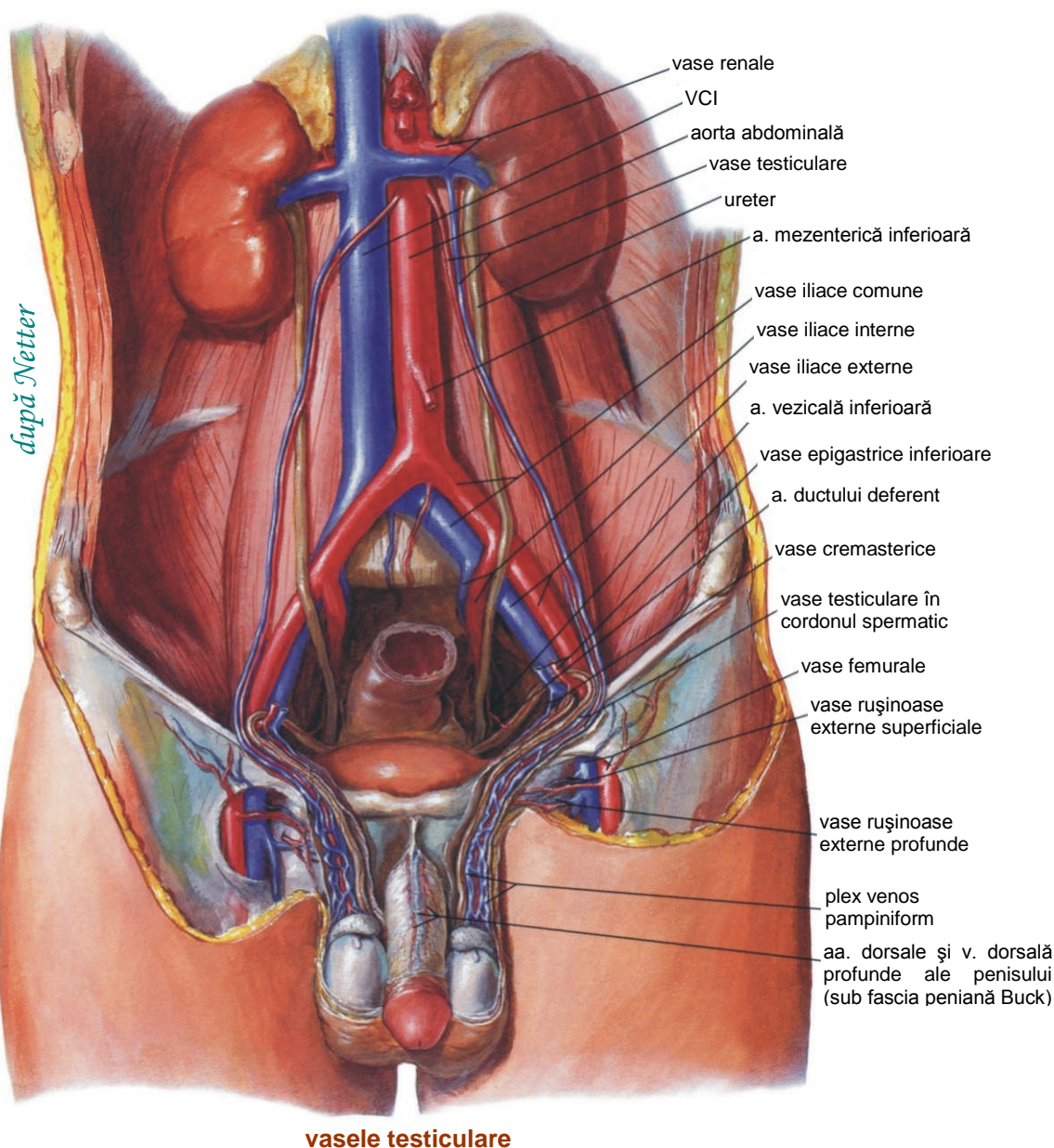
Etiopatogenie: la baza apariției varicoceleului primitiv stă același sindrom de deficiență aponevrotică descris de Biegeleisen, manifestat prin incompetența valvulelor venoase ce reglează returnul sangvin de la nivelul testiculului și epididimului.

Varicocele primitiv afectează 10-20% din populația masculină postpuberală; el poate fi uni sau bilateral, dar în 85% din cazuri afectează numai **testiculul stâng** → cauze multiple:

- frecvență mai mare a lipsei valvulelor la nivelul venei/venelor spermatică (testiculare) stângi;
- vărsare în unghi drept a venei spermatică stângi în vena renală stângă (v. spermatică dreaptă se varsă în unghi ascuțit direct în VCI);
- traiect mai lung al v. spermatică stângi comparativ cu cea controlaterală;
- posibilă jenare a circulației venoase din v. renală stângă la nivelul perei aorto-mezenterice (mai ales la pacienți longilini cuptoze viscerale);
- vena renală stângă primește pe versantul superior vena centrală a suprarenalei stângi, ceea ce determină existența unei concentrații endoluminale crescute de catecolamine cu efect vasoconstrictor local și hipertensiune venoasă secundară în aval;

- posibilă compresie retroperitoneală a v. testiculare stângi de către colonul sigmoid stazic.

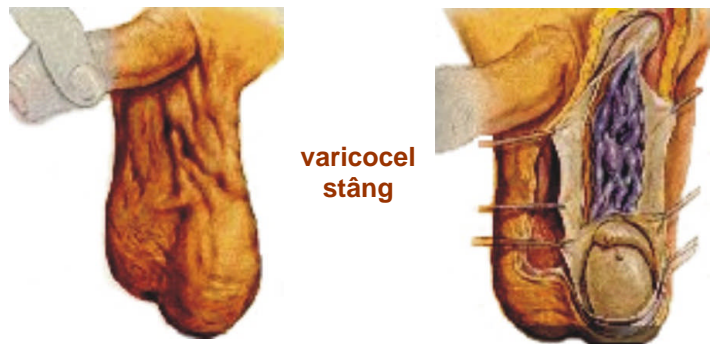
Consecința stazei venoase este reprezentată de creșterea temperaturii sangvine locale și implicit a temperaturii testiculare, cu efecte negative pe fertilitate (pentru a fi viabili, sănătoși și produși în cantitățile necesare, spermatozoizii trebuie menținuți la o temperatură aflată cu 1-2°C mai jos față de restul corpului): prevalența varicoceleului în populația masculină infertilă este 20-40%, ajungând la 80% în cazurile de infertilitate secundară (bărbați care au fecundat cândva partenere de sex opus). Se citează, ca posibilă complicație, impotența cu tulburări neuropsihice și tromboflebita vaselor spermatiche.



Clinic: în cele mai multe cazuri varicoceleul reprezintă o descoperire întâmplătoare, cu ocazia unei examinări fizice de rutină, la nivelul unor purtători ce nu prezintă acuze clinice sau infertilitate. Atunci când capătă expresie clinică, varicoceleul se manifestă prin următoarele simptome și semne:

- jenă (greutate) până la durere testiculară;

- atrofie (micșorare) testiculară;
- hemiscrot alungit, aton (flascitate datorată atrofiei cremasterului și dartosului);
- vene dilatate vizibile (dacă sunt mari) sau palpabile (medii - mici) → senzație de „râme”, „mațe” de găină sau macaroane; se recomandă examinarea pacientului în ortostatism (exprimare mai proeminentă a varicocelului);
- infertilitate.



N.B.: orice senzație de discomfort în regiunea genitală trebuie să trimită cu gândul la posibila existență a unui varicocel!

Paraclinic → în caz de dubiu diagnostic, mai ales în situația varicocelului mic; pot fi utile următoarele investigații:

- ultrasonografie Doppler (surprinde refluxul sangvin la nivelul valvulelor incompetente)
- termografie (tehnologie bazată pe explorarea în infraroșu, cu detectare a lacurilor sangvine producătoare de temperaturi ridicate);
- flebografie: se efectuează ambulator sub anestezie locală, cu introducerea „colorantului” special radiologic în vena spermatică puncționată la nivel inghinal;
- efectuare de spermograme în dinamică (infertilitatea dată de varicocel produce un pattern caracteristic de spermatozoizi incomplet dezvoltați, suferinzi, muribunzi sau chiar morți).

Se descriu patru **stadii evolutive**:

- stadiul I → varicocel infraclinic (diagnostic flebografic + spermogramă);
- stadiul II → varicozități discrete ce determină îngroșare a cordonului spermatic;
- stadiul III → rețea venoasă evidentă care înconjură cordonul spermatic;
- stadiul IV → pachete varicoase voluminoase, turgescențe.

Diagnostic diferențial → se face cu:

- hidrocel: aspect clinic diferit, diafanoscopie, etc.;
- hernie inghinofuniculară sau inghinoscrotală;
- orhiepididimita: prezența fenomenelor inflamator-infecțioase foarte pronunțate;
- varicocelul secundar: investigație paraclinică amănunțită în contextul clinic dat.

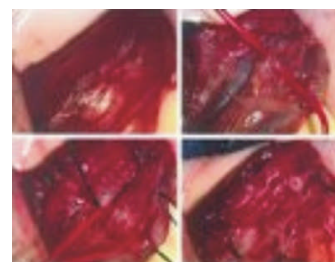
Tratament:

▪ medical:

a) igienodietetic (naturopatic) → în caz de simptome blânde și fertilitate conservată:

- chilot elastic (suspensor) care să asigure menținerea unei temperaturi locale scăzute fără a jena însă vascularizația;
- combaterea constipației printr-o dietă bogată în fibre vegetale și flavonoizi, zinc, vit.C, vit. E;

- hidratare corespunzătoare (cel puțin 3 litri de lichid pe zi);
- b) medicină fizicală** → exerciții Kegel (contracții ritmice voluntare ale musculaturii planșeului pelvin);
- c) psihoterapie** (creșterea încrederii în potențialul sexual propriu);
 - **chirurgical** (singurul curativ) → este indicat în caz de durere, atrofie testiculară sau infertilitate și apelează la una din următoarele tipuri de intervenții:
 - operație Ivanissievich (interceptare și ligatură a venelor spermatică properitoneal, în fosa iliacă, cel mai frecvent pe partea stângă);
 - varicocelectomie (resecție a pachetelor varicoase) realizată prin abord inghinal;
 - interceptare, ligatură și secționare a vaselor spermatică în canalul inghinal;
 - procedee care încearcă să creeze mecanisme de valvă la nivelul venelor spermatică (ancorarea funiculului spermatic la m. drept abdominal, etc.);
 - procedeu laparoscopic transperitoneal (interes diminuat datorită duratei mari a intervenției, anesteziei generale, etc.);
 - embolizare sub control flebografic a venelor suferinde, etc..



abordul venei testiculare stângi varicoase la nivelul funiculului spermatic

Complicații postoperatorii:

- recidivă în 5-20% din cazuri → reintervenție;
- hidrocel în 2-5% din cazuri.

Rezultate: dispariția durerii + recăpătarea capacității de procreere (în 50% din cazuri după primele 3 luni).

B. VARICOCELUL SECUNDAR

Apariția bruscă a unui varicocele la un bărbat peste 30 de ani, adesea pe partea dreaptă, cu evidențiere de vene turgescente ce nu se reduc substanțial în clinostatism, trebuie să ridice suspiciunea unui varicocele secundar, situație ce reclamă investigații suplimentare și tratament diferit de cazul varicoceleului primitiv.

Etiopatogenie → stări patologice ce determină compresie la nivelul circulației de întoarcere testiculare:

- tumori lombare (cel mai frecvent tumori renale);
- tumori sau adenopatii retroperitoneale;
- tumori pelvine (prostatice, rectale, etc.).

Trebuie **examen clinic** atent și complet (inclusiv tușeu rectal) + **investigații paraclinice** (flebografie, echografie pelvi-abdominală, colonoscopie, irigografie, urografie, tomografică, etc.).

Tratamentul se adresează afecțiunii cauzale.

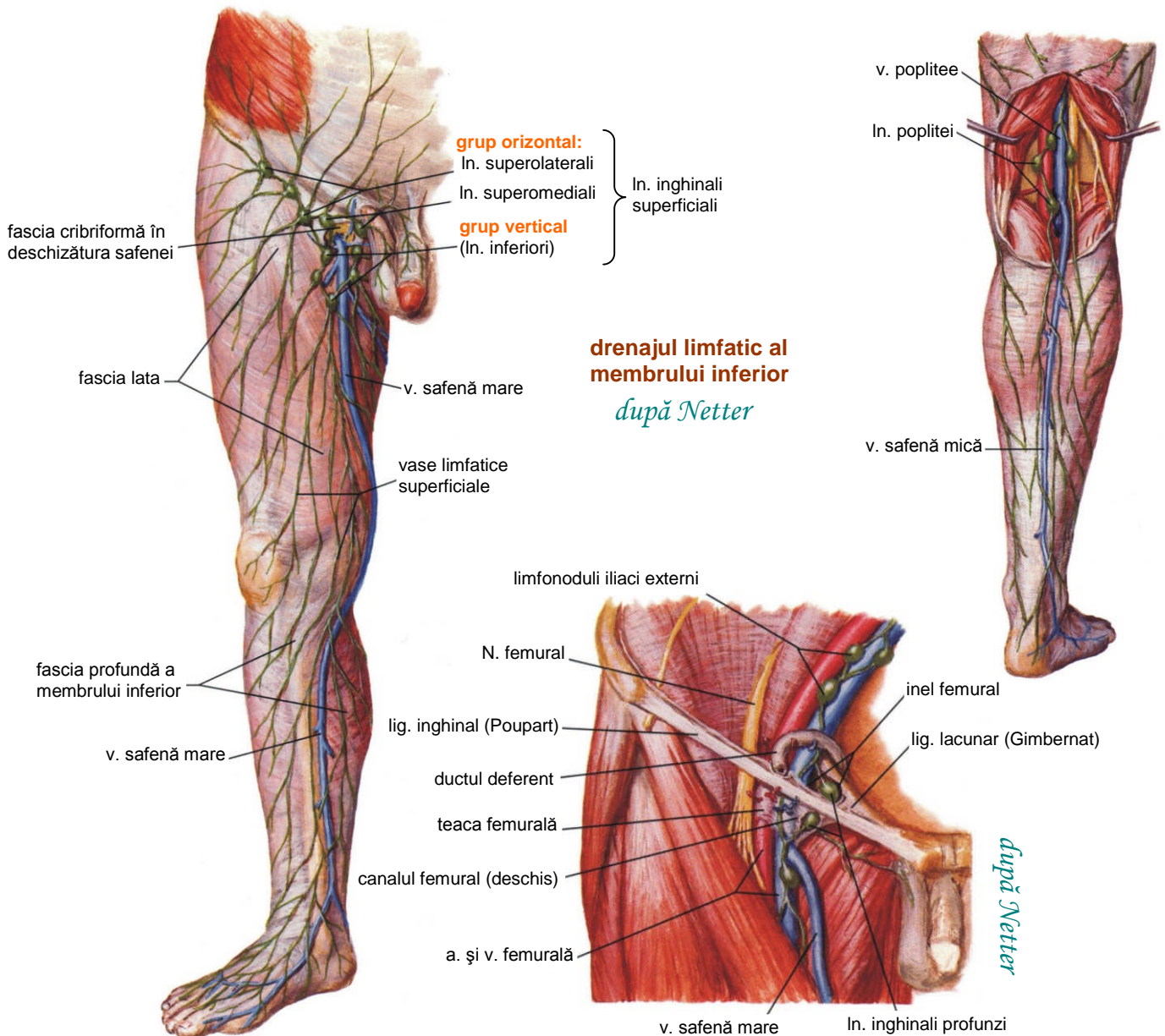
V. LIMFEDEMUL

Microrapel de anatomie a sistemului limfatic:

Structurile vasculare limfatice cuprind *capilare, vase colectoare și trunchiuri limfatice.*

Capilarele limfatice sunt de trei categorii:

- capilare inițiale: sunt capilare în deget de mână ce se găsesc în derm și în vilozitățile intestinale (chilifer central);
- capilare limfonodulare: iau naștere în sinusul marginal al limfonodulului, străbat corticala și medulara limfonodulară și se grupează în trunchiuri limfatice (trunchiuri eferente limfonodulare);
- rețea capilară: este o componentă structurală exclusiv a țesutului conjunctiv lax de susținere de la nivelul întregului organism (lipsește în alte țesuturi: muscular, nervos, etc.).



Vasele colectoare: capilarele inițiale și rețeaua capilară își varsă conținutul în vase colectoare care confluează pentru a forma trunchiuri limfatice prevăzute cu sistem valvular intralumenal.

Trunchiurile limfatice → se clasifică în modul următor:

- după situarea lor topografică → două tipuri: trunchiuri superficiale (extraaponevrotice) și trunchiuri profunde (subaponevrotice, viscerele); la nivelul abdomenului, trunchiurile limfatice se alătură pediculilor vasculari arteriali până în regiunea retroperitoneală subdiafragmatică, unde retropancreatic (cefalocorporeal) se produce confluența trunchiurilor lombare stângi și drepte cu trunchiurile limfatice mezenterice și trunchiurile provenite de

la organele abdominale (mai ales trunchiuri hepatice) la nivelul cisternei chyli Pecquet, punct de plecare al canalului toracic ce trece în mediastinul posterior prin hiatusul aortic, merge retroaortic prevertebral până în segmentul supraaortic al mediastinului posterior, de unde suferă o deviație stângă spre regiunea cervicală unde se varsă printr-o crosă cu orientare antrală în unghiul venos Pirogoff dintre v. jugulară internă și v. subclavie (în trunchiul toracic primește ca afluenți trunchiurile limfatice intercostale stângi și drepte, trunchiurile limfatice ale viscerelor hemitoracelui stâng, trunchiurile limfatice din membrul superior stâng, cele de la jumătatea stângă a capului și gâtului, precum și trunchiul mamar intern stâng; ductul limfatic drept, de câțiva centimetri lungime, ia naștere din conflența trunchiurilor limfatice ale membrului superior drept, jumătății drepte a capului și gâtului, hemitoracelui drept și straturilor superficiale ale peretelui toracic drept (mai puțin trunchiurile limfatice intercostale drepte);

- după raportul cu stațiile limfonodulare: trunchiuri aferente, respectiv trunchiuri eferente.

Sistemul limfatic îndeplinește trei funcții importante în organism: funcție *circulatorie* (cu rol în menținerea presiunii coloidosmotice), funcție *de apărare* (prin celule fixe sau mobile ale sistemului reticuloendotelial + limfocite), funcție *de resorbție intestinală*.

Definiție: limfedemul reprezintă un edem datorat acumulării de limfă în interstițiile celulare, consecutiv apariției unui decalaj între rata producerii de lichide interstițiale și capacitatea sistemului limfatic de a asigura drenajul acestora în circulația sistemică; afectează predominant membrele inferioare, uni sau bilateral, putând să atingă dimensiuni monstruoase ce caracterizează forma denumită „elefantiazis”.

Clasificare:

- limfedem *primar* (idiopatic): malformații ale vaselor limfatice (distensie varicoasă, hipoplazie, aplazie, etc.) → expresie clinică la scurt timp de la naștere (limfedem congenital), în primele trei decade de viață (limfedem precoce) sau după 30 de ani (limfedem tardiv); reprezintă **15%** din totalitatea limfedemelor;
- limfedem *secundar* (dobândit): distrucție sau obstrucție a vaselor limfatice prin infecții repetate piogene sau fungice, granulomatoase (sifilis, tbc, sarcoidoză), parazitoze (*Wuchereria bancrofti* → filarioză, etc.), traumatisme, iradiere, arsuri, plăgi întinse, sindrom posttrombotic, compresii extrinseci (adenopatie, tumorale pelvine, etc.), intervenții chirurgicale (extirpare de vase limfatice și limfonoduli), invadare neoplazică a căilor de drenaj limfatic, etc.; responsabil de **85%** din situații.

Patogenie: lezarea primară sau secundară a vaselor limfatice se însoțește de stază limfatică cu acumulare interstițială de lichid ce determină în timp stimulare fibroblastică cu producere de fibroză; localizat inițial în țesutul celular subcutanat, limfedemul se extinde treptat în profunzime spre musculatura regiunii (cu producere de sindrom de compartiment) și în suprafață spre piele (cu pierdere a elasticității).

Clinic: limfedemul se manifestă clinic prin mărire de volum mult timp asimptomatică a membrului afectat; edemul limfatic, progresiv, continuu și permanent, obișnuit unilateral (când este bilateral are caracter asimetric), este moale la debut (lasă godeu la presiune) și lipsit de tulburări funcționale, regresând pasager după repaus sau poziționare ridicată, dar devine cartonos pe măsură ce apariția fibrozei determină dezvoltarea unei celule indurative; se consideră că prezența pliului gros dorso-digital reprezintă o particularitate a limfostazei; pielea, de colorație normală la început (se vorbește despre limfedem ca despre un edem alb), devine treptat infiltrată, indurată

(duritate lemnoasă în faze avansate), cu hiperkeratoză difuză, asociind prezență de papiloame și veruci, cu vezicule și uneori fistule din care se scurge limfă; în forme avansate se constată apariția durerilor calmate parțial de repaus și poziționare proclivă; posibilă asociere de pusee infecțioase (îndeosebi limfangită) ce întrerup evoluția clinică obișnuită.



limfedem al membrului superior drept



limfedem al membrului inferior stâng



elefantiazis

Se descriu patru **stadii evolutive**: limfedem ușor, mediu, sever și elefantiazis.

Paraclinic:

- a) teste de evidențiere a dispoziției trunchiurilor limfatice și limfonodulilor: test subcutanat cu colorant vital, limfografii cu substanțe de contrast liposolubile (Lipiodol), cu izotopi (^{198}Au , albumină umană marcată cu ^{121}I), cu substanțe fluorescente;
- b) arteriografii, flebografii (informează asupra stării sistemelor arterial și venos, ce pot prezenta patologie asociată).

Diagnostic diferențial → se face cu:

- lipedem (afecțiune familială ce atinge preponderent sexul feminin și se manifestă prin tumefiere simetrică și persistentă a membrelor inferioare prin edem însoțit de depozite anormale de grăsime sub piele);
- edem hepatic, renal, inflamator, etc. (asociază semne specifice).

Tratament:

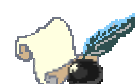
- a) conservator: compresiune externă pe membrul aflat în poziție ridicată (se folosesc benzi elastice, etc.);
- b) chirurgical → rezervat stadiilor avansate ale limfedemului care nu răspund la tratament compresiv; are ca obiectiv găsirea unor metode de realizare a drenajului limfatic la nivelul segmentului afectat și apelează la trei tipuri de intervenții:
 - excizii ale dermului, hipodermului, eventual și a fasciei subiacente, cu grefare (cutanată, fascială);
 - derivații: limfovenoase, tronculare (proximal-distal), limfonodulo-venoase, omentopexie, pod enteromezenteric;
 - transplant de vase limfatice și spații limfonodulare (domeniu al microchirurgiei).

N.B.: chirurgia de transplant organic este pusă din ce în ce mai mult în fața găsirii unor soluții pentru staza limfatică posttransplant (se vorbește și despre capacitatea regenerativă a patului limfatic postransplant).



BIBLIOGRAFIE

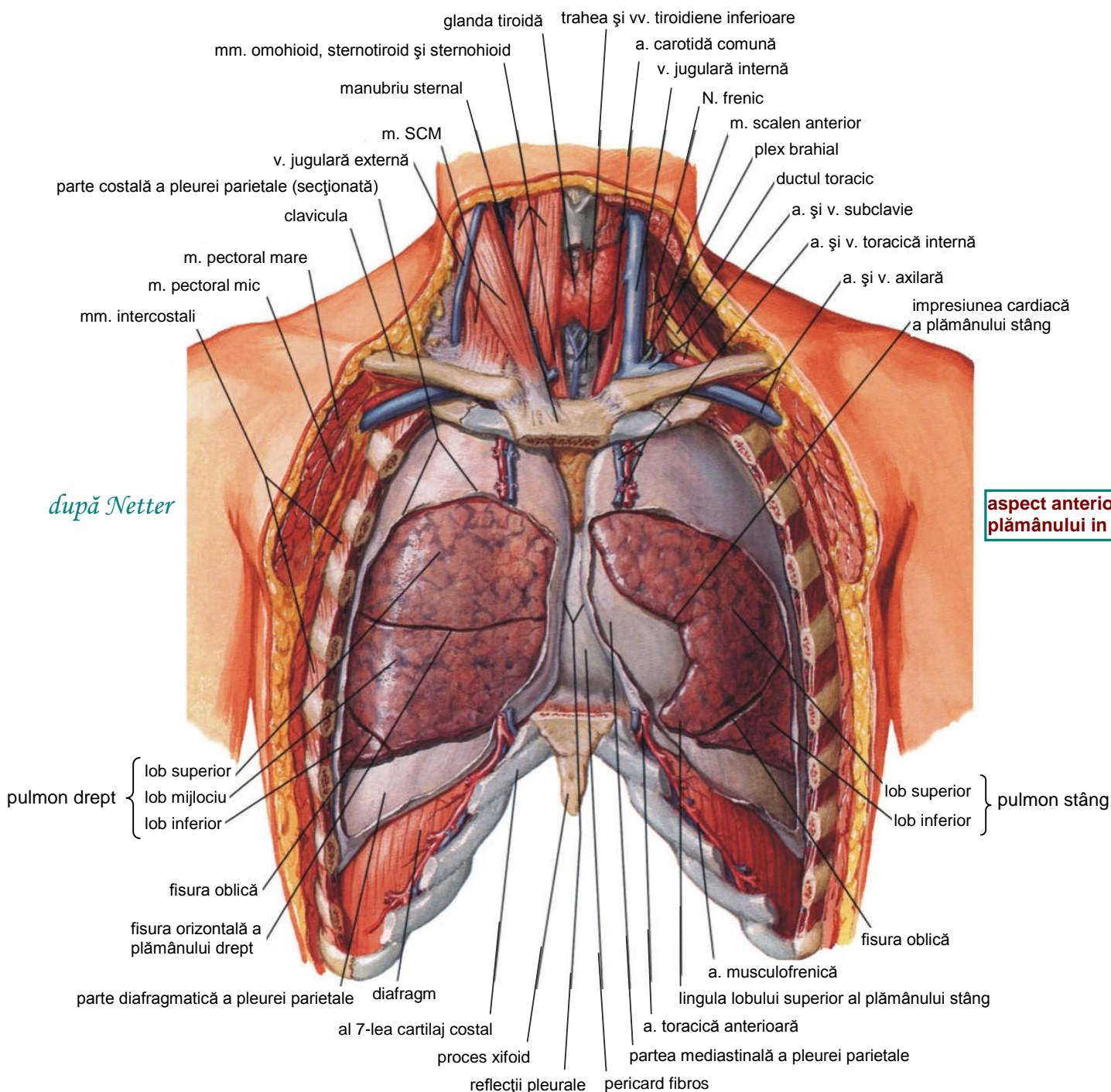
- M. Ciurea – *Boala varicoasă*. În „Chirurgie” – vol. II sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1994.
- R. Palade – *Boala tromboembolică*. În „Chirurgie” – vol. II sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1994.
- N. Angelescu – *Limfedemul*. În „Chirurgie” – vol. II sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1994.
- Aurel Andercou – *Trombembolismul pulmonar*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – vol. I. Editura Celsius, București, 1997.
- R. Palade – *Boala varicoasă. Varicoceleul*. În „Chirurgie generală” sub redacția lui N. Angelescu și P. D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- V. Păunescu – *Boala tromboembolică. Sindromul posttrombotic. Limfedemul*. În „Chirurgie generală” sub redacția lui N. Angelescu și P. D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- A. Jecu – *Bolile venoase*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- I. O. Rada – *Patologia sistemului limfatic*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- Lazar J. Greenfield – *Venous and Lymphatic Disease*. In „Schwartz’s Principles of Surgery” - 6th Edition. McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- M. Wayne Flye, M.D., Ph.D. – *Venous disorders*. In „Sabiston’s Textbook of Surgery” - 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Richard L. McCann, M.D. – *Disorders of the lymphatic system*. In „Sabiston’s Textbook of Surgery” - 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- David J. Tibbs – *Venous disorders, vascular malformations and chronic ulceration in the lower limbs*. In „Oxford Textbook of Surgery”. Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- H. Kim Lyerly, David C. Sabiston – *Deep vein thrombosis and pulmonary embolism*. In „Oxford Textbook of Surgery”. Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- Thomas A. D’Amico, Scott K. Pruitt – *The Handbook of Surgical Intensive Care* - 4th Edition. Mosby-Year Book Inc., St.Louis, Missouri, 1995.



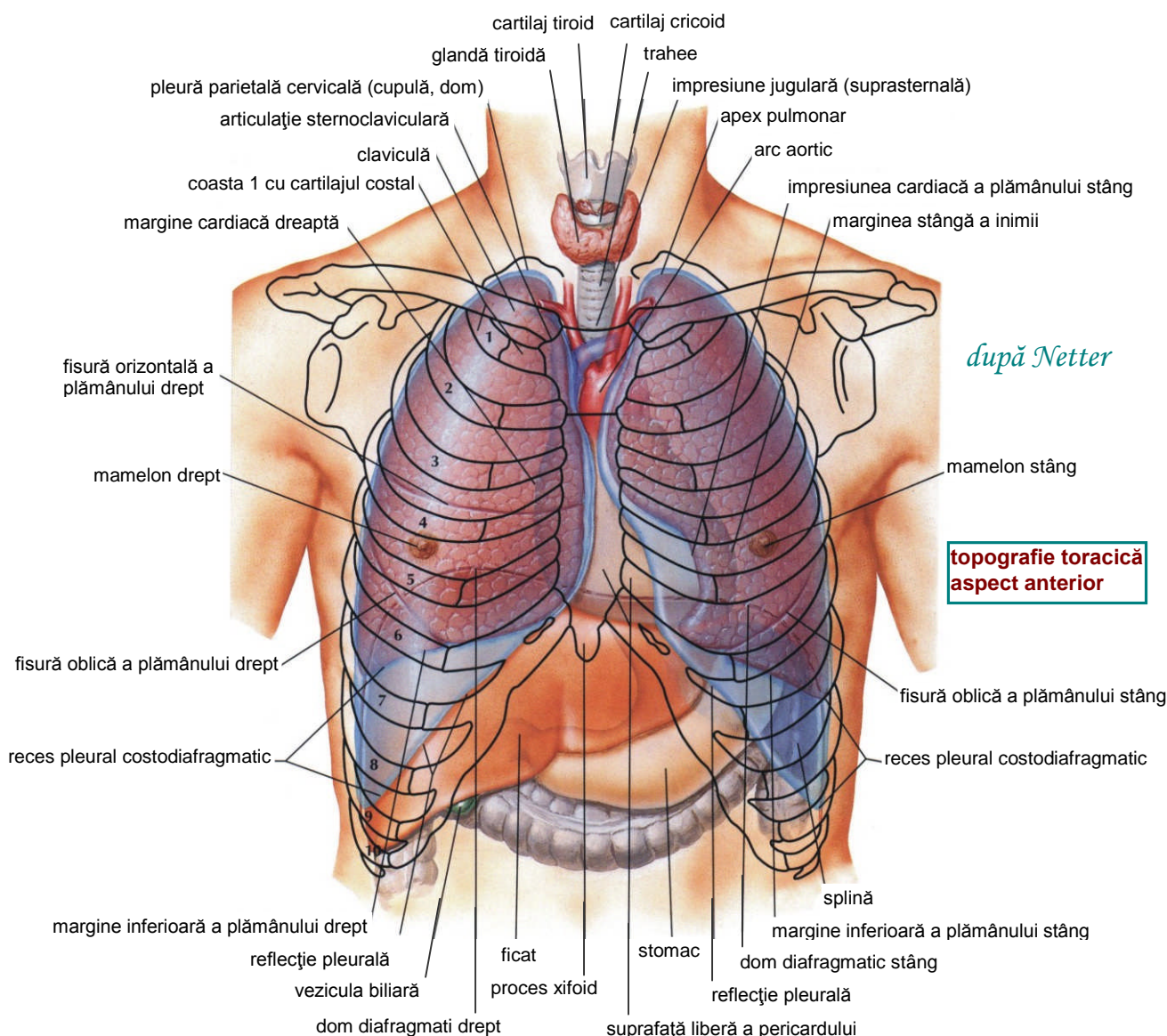
PATOLOGIE TORACICĂ

I. SCURT RAPEL DE ANATOMIE TORACICĂ

Trunchiul este alcătuit din torace, abdomen și pelvis. Toracele, partea superioară a trunchiului, este alcătuit dintr-un schelet (osteotorax) și mușchii care învelesc cutia osoasă. Cutia toracică circumscrie un spațiu, cutia toracică, în care se găsesc viscerele toracice. Toracele are formă de con turtit antero-posterior, cu baza mare situată inferior, delimitat superior de o linie care pleacă de la incizura jugulară a sternului, merge



pe marginea superioară a claviculelor până la articulația acromio-claviculară și se termină posterior la nivelul unei linii convenționale ce trece prin apofiza spinoasă a vertebrei C7 (această linie descrie apertura toracică superioară), iar inferior de o linie care pleacă de la apendicele xifoid, merge pe arcurile costale până la coasta 10 și se continuă cu o linie convențională ce trece prin vârful coastelor 11-12 și ajunge la apofiza spinoasă a vertebrei T12. În sus toracele comunică larg cu regiunea gâtului (țesutul conjunctiv, vasele și nervii, traheea și esofagul trec dintr-o regiune în alta), în timp ce inferior este separat de abdomen prin intermediul diafragmei, un perete musculo-membranos.



Liniile de referință care servesc la delimitarea regiunilor toracice și înțelegerea proiecțiilor viscerele sunt următoarele:

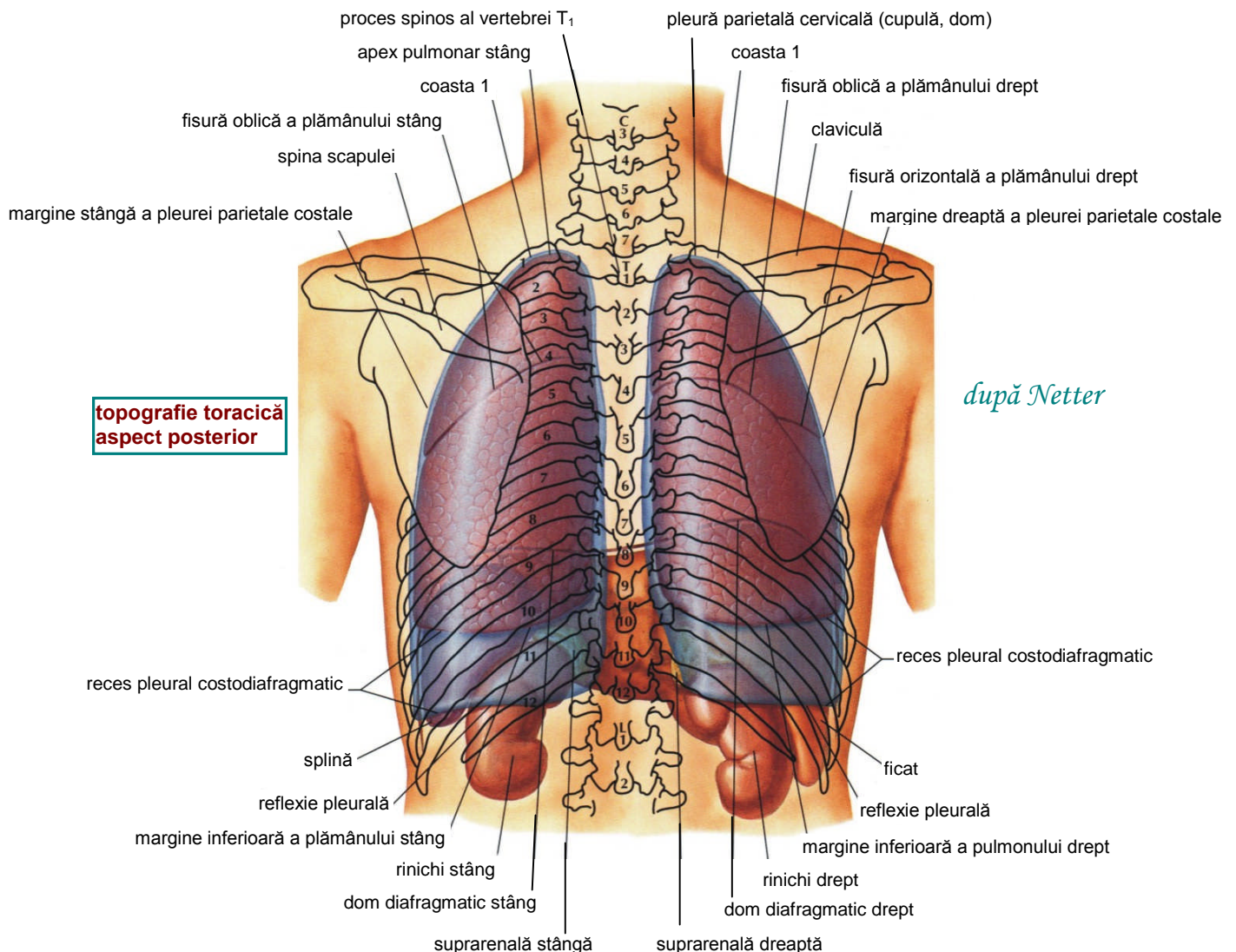
a) linii verticale:

- linia mediană anterioară (mediosternală);
- linia sternală: situată pe marginea sternului (stângă, dreaptă);
- linia parasternală: situată la jumătatea distanței dintre linia mediană anterioară și linia medioclaviculară;
- linia medioclaviculară (mamilară): coboară prin mamelon;
- linia axilară anterioară: linie verticală care pornește din unghiul brahipectoral;

- linia axilară (axilară medie): pornește din vârful axilei;
- linia axilară posterioară: prelungește în jos vertical unghiul brahi-scapular;
- linia scapulară: trece prin marginea vertebrală a omoplatului;
- linia costovertebrală: trece prin articulațiile costovertebrale;
- linia mediană posterioară (mediodorsală): trece prin procesele spinose T1-T12.

b) linii orizontale:

- linia claviculară;
- linia bimamelonară;
- linia xifoidiană (prin baza apendicelui xifoid);
- linia subcostală: trece prin punctele cele mai declive ale marginii inferioare a cutiei toracice;
- linia cervicotoracică (limita inferioară a gâtului);
- linia bispinoscapulară (corespunde vertebrei T3);
- linia bianguloscapulară (corespunde vertebrei T12).

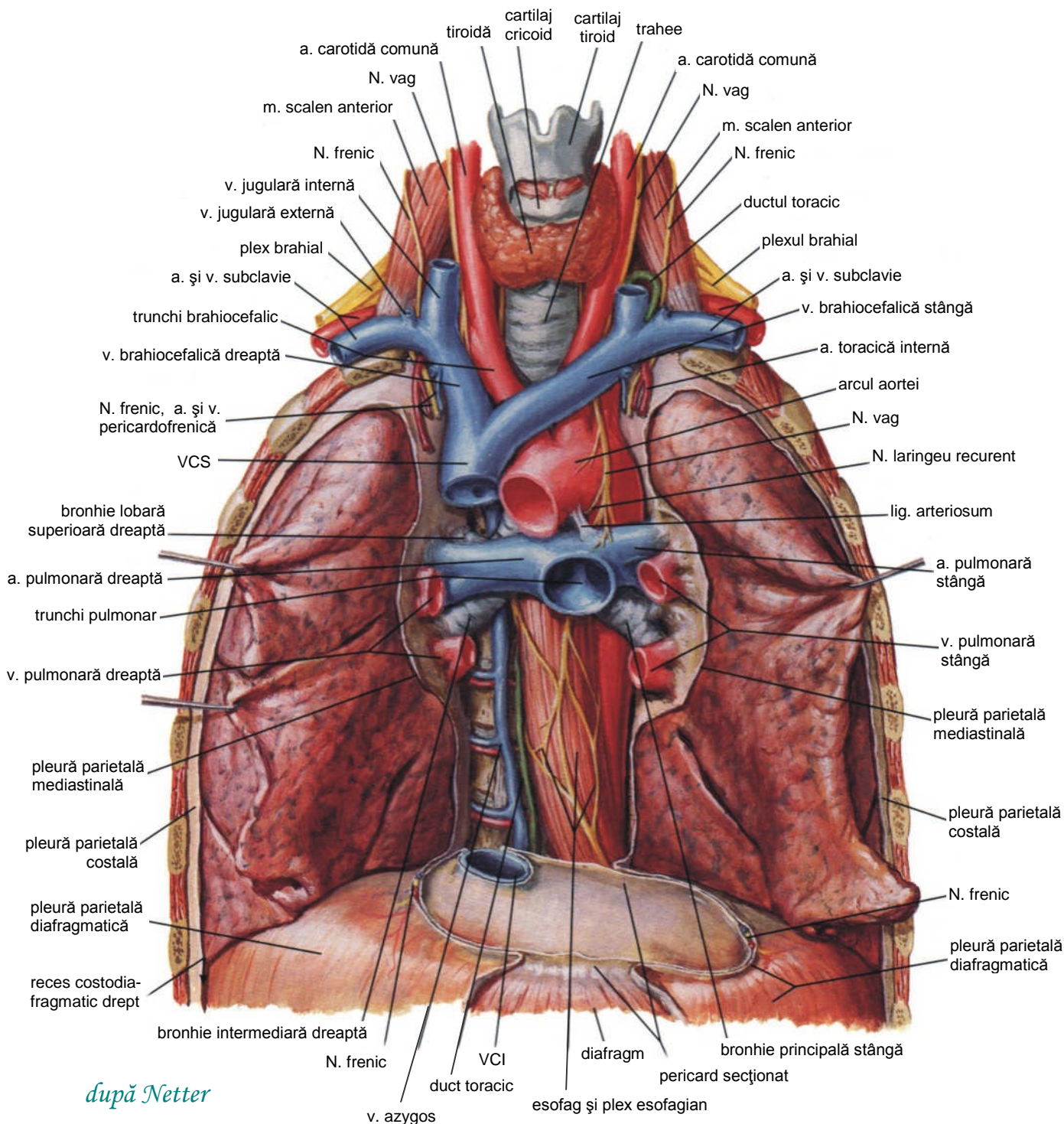


Regiunile anatomo-topografice ale toracelui sunt următoarele:

- regiunea anterioară, subîmpărțită în regiunea infraclaviculară, regiunea mamară, regiunea hipocondrică (infrapectorală), regiunea sternală și regiunea clavi-deltopectorală;
- regiunea laterală (între liniile axilare anterioară și posterioară);

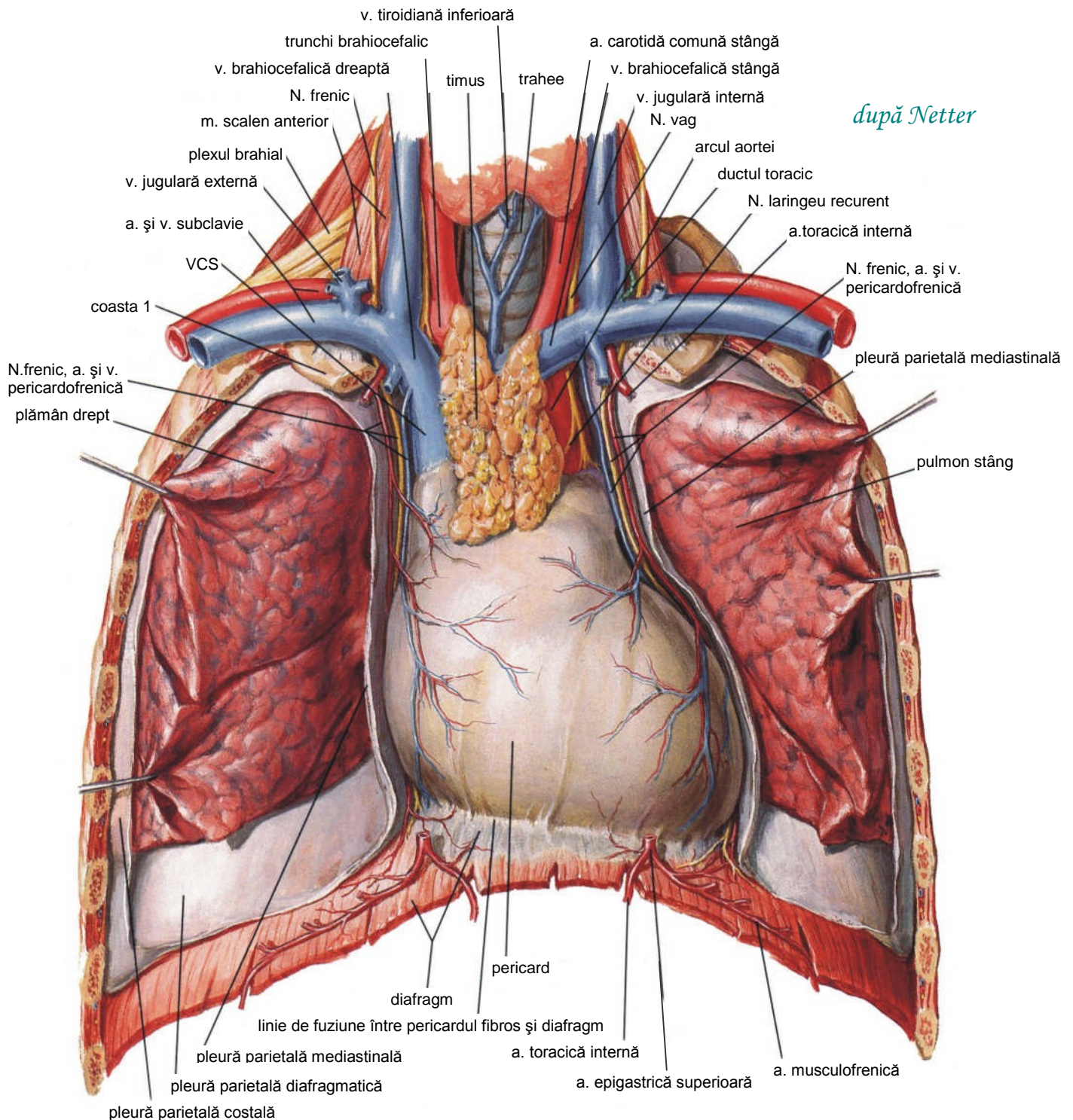
- regiunea posterioară, subîmpărțită în regiunea spinală, regiunea scapulară (cu regiunea supraspinoasă și regiunea infraspinoasă) și regiunea infrascapulară.

Cutia toracică adăpostește pulmonii și mediastinul cu viscerele conținute de acesta. Mediastinul, ce se întinde de la coloana vertebrală până la stern și de la apertura toracică superioară până la diafragm (cupola diafragmatică este boltită și urcă în cavitatea toracică până în dreptul vertebrei T7), împarte cavitatea toracică în 3 spații: un spațiu central, mediastinal, ce conține alături de alte structuri inima învelită în seroasa pericardică, și două spații laterale, drept și stâng, ce conțin cei doi plămâni acoperiți fiecare de către o seroasă pleurală care căptușește jumătatea corespunzătoare a toracelui și formează în plus limita laterală a spațiului mediastinal.



după Netter

Pleura prezintă două foițe, una viscerală și alta parietală, între care se găsește un fluid ce permite plămânilor să urmeze pereții cavității toracice în cursul ampliațiilor respiratorii; pleura viscerală este intim aderentă la țesutul pulmonar, în timp ce pleura parietală prezintă 3 părți (diafragmatică – căptușește suprafața toracică a diafragmului, costală – căptușește pereții laterali ai cutiei toracice și mediastinală – delimitează împreună cu cea de partea opusă mediastinul) care formează între ele recesuri (costo-diafragmatic, costo-mediastinal). Cranial, domul pleural (cupulă pleurală, pleură cervicală) depășește, împreună cu apexul pulmonar, apertura toracică superioară până deasupra coastei 1 (apertura toracică superioară este deci mai degrabă un defileu cervico-toracic).



Mediastinul, spațiul median dintre cei doi plămâni, este o regiune viscerală în care se găsesc strâns legate între ele organe ale aparatului cardio-vascular, respirator și digestiv, timusul, vase și limfonoduli, nervi, toate înconjurate de țesut conjunctiv mediastinal și țesut adipos retrosternal și al spațiului subcardiac. Mediastinul este împărțit după cum urmează:

- mediastin superior: delimitat între apertura toracică superioară și un plan transversal care trece anterior prin unghiul sternal Lewis și posterior prin marginea inferioară a vertebrei T4 (sub acest plan transversal se găsesc toate celelalte 3 subdiviziuni ale mediastinului, delimitate între ele prin planuri frontale), conține originea mușchilor sternohioidieni și sternotiroidieni, extremitatea caudală a mușchilor lungi ai gâtului, arcul aortic, trunchiul brahiocefalic, a. carotidă comună stângă și a. subclavie stângă, venele brahiocefalice care se unesc și formează VCS, v. intercostală superioară stângă, traheea, esofagul, ductul toracic, N. vag, N. laringeu recurent stâng, Nn. frenici, Nn. cardiaci și limfonoduli limfatici;
- mediastin anterior: situat între stern și pericard, conține ligamentele sterno-pericardice, ramurile a. toracice (mamare) interne, timusul, țesut conjunctiv lax;
- mediastin mijlociu: cuprinde inima și pericardul, bifurcația traheei și bronhiile principale, aorta ascendentă, trunchiul pulmonar și a. pulmonare dreaptă și stângă, partea intrapericardică a VCS, v. azygos, venele pulmonare drepte și stângi, Nn. frenici, limfonodulii traheo-bronșici și plexul cardiac;
- mediastin posterior, delimitat anterior de un plan care trece înapoia bifurcației traheei, a venelor pulmonare și pericardului, conține esofagul, aorta toracică, ductul toracic, v. azygos și v. hemiazygos, Nn. vagi, Nn. splanhnici și limfonodulii mediastinali.

II. TRAUMATISME TORACICE

I. DEFINIȚIE: leziuni ale cutiei toracice și ale organelor intratoracice produse în cadrul accidentelor rutiere, de muncă, agresiunilor, etc., marcate de un grad ridicat de mortalitate și morbiditate; sunt rar singulare, mai frecvent făcând parte din tabloul complex al politraumatismelor. Reprezintă 20-25% din totalul traumatismelor.

II. CLASIFICARE:

● **traumatisme toracice închise** (nu includ soluții de continuitate la nivelul tegumentelor regiunii toracice):

- traumatisme parietale: contuzii simple ale peretelui, fracturi și luxații costale și sternale;
- traumatisme endotoracice: afectare a organelor endotoracice fără interesare parietală;
- traumatisme mixte - asociază leziuni parietale și ale viscerelor endotoracice.

● **traumatisme toracice deschise** (presupun existența unei soluții de continuitate la nivelul tegumentului regiunii toracice):

- plăgi toracice nepenetrante: interesează doar peretele toracic, fără lezarea pleurei parietale;

- plăgi toracice penetrante (cu interesarea pleurei parietale):
 - fără leziuni viscerale (este interesată doar pleura parietală),
 - cu leziuni viscerale (pleuro-pulmonare, cardio-pericardice, diafragmatice, etc.).

În cazul unui traumatism există **trei categorii de pacienți**:

- cu risc vital (traumatismul interferă cu funcțiile vitale ale organismului) → asigurare a căii respiratorii + hemostază (la locul accidentului sau intraoperator);
- cu semne vitale stabile → monitorizare și transport la spital;
- traumatism minor → investigare cu intervenție în timpul doi.

N.B.: traumatismul este un eveniment dinamic ce trebuie monitorizat cu atenție deoarece situația clinică poate suferi modificări în orice moment !

Traumatismele închise se pot complica cu: contuzie pulmonară, insuficiență pulmonară posttraumatică, traumatisme ale inimii și ale vaselor mari.

Traumatismele deschise din partea inferioară a toracelui, fiind situate la limita cu cavitatea abdominală, pot interesa și organe din această cavitate (ficat, splină, stomac, colon) → pacientul trebuie monitorizat și în acest sens.

Indiferent de cauză, monitorizarea se referă la sistemele mecanice implicate: inimă, vase, plămâni.

Măsura de urgență cea mai importantă este **eliberarea căilor respiratorii** → sunt necesare:

- aparate de aspirație ce au drept scop eliminarea secrețiilor pulmonare, corpurilor străine sau sângelui din căile aeriene superioare;
- laringoscop și sonde de intubații adecvate pentru practicarea intubației endotraheale cu atașare la respirație artificială;
- în cazul afectării coloanei cervicale se practică direct traheostomie.

III. LEZIUNI TRAUMATICE PARTICULARE

1. Obstrucția căilor aeriene poate fi produsă prin mucozități, fragmente de os din fracturi faciale, detritusuri, dinți spați.

Dacă pacientul este intubat sau traheotomizat și totuși nu respiră bine → pot fi implicate următoarele leziuni:

- *pneumotorax* → se practică radiografie toracică inițial (dacă starea pacientului o permite), sau se inseră pentru decompresie un ac de diametru 18G, în oricare dintre spațiile intercostale 2-5 (majoritatea preferă spațiul 2), pe linia medioclaviculară; în cazul pneumotoraxului cu balans mediastinal se observă radiografic deplasarea traheei de partea opusă, iar auscultatoriu apar diminuarea sau abolirea murmurului vezicular; tratamentul constă în drenaj pleural;
- *hemotorax*: diagnosticul se pune pe radiografie toracică + examen clinic; în caz de urgență, se puncționează cu un ac în spațiul 6 intercostal pe linia axilară posterioară (sau chiar pe linia axilară mijlocie) și se aspiră; în caz de sângerare masivă sau prezență de cheaguri intrapleurale se indică toracotomie;

N.B.! Cel mai bun drenaj (vezi foarte posibilul hemopneumotorax) este cel cu două tuburi mari: anterior (spațiul II ic pe linia medioclaviculară) și posterior (spațiul VIII ic pe linia axilară posterioară) !

- *tamponadă cardiacă*: se suspectează în cazul unui pacient în șoc fără cauză evidentă de sângerare; poate apare secundar (la 1-2 ore!) unui traumatism penetrant sau închis; semne clinice patognomonice: scade presiunea venoasă, scade TA, puls paradoxal, ± cianoză, diminuare a zgomotelor cardiace; tratament de urgență: aspirație din sacul pericardic cu ac 18G prin puncție în unghiul xifocostal → în funcție de cauza tamponadei, se poate impune toracotomie de urgență;
- *torace instabil (volete costale multiple)* cu mișcare paradoxală a peretelui toracic: se practică intubație endotraheală cu ventilație mecanică sau stabilizare peroperatorie a fracturilor costale; se monitorizează concentrația sanguină a O₂ și CO₂ și parametrii funcției pulmonare (posibilă afectare pulmonară);
- *ruptura bronhiilor*: clinic se constată dispnee, hemoptizie, cianoză, emfizem mediastinal sau/și subcutanat, ± pneumotorax; există o legătură strânsă între fracturile pri-melor două coaste și ruptura de bronhii; tratamentul inițial constă în drenaj pleural, urmat, dacă plămânul nu se expansionează, de bronhoscopie și apoi de toracotomie deschisă;
- *plăgile deschise toracice*: tratamentul constă în acoperire imediată pentru a preveni afectarea mediastinului și a permite ventilarea plămânului opus; se inseră tuburi de dren și se operează ulterior;
- *ruptura de aortă toracică* → diagnostic suspectat radiologic (mediastin lărgit) și pus arteriografic; există semne de șoc hipovolemic cu agravare rapidă; se indică operație de urgență.

2. Afectarea traumatică a bazei gâtului: poate să implice pachetul vascular al gâtului; caracteristicile anatomice ale zonei fac dificil diagnosticul și impun hemostază rapidă și intervenție chirurgicală pentru refacerea vaselor din zonă.

Semne directe de afectare majoră vasculară:

- instabilitate circulatorie;
- hemoragie externă masivă;
- hematom mare/progresiv instalat;
- deficit de puls distal;
- deficit neurologic (nervii din pachetul vasculo-nervos al gâtului);
- sângerare masivă / continuă intratoracică;
- ischemie cerebrală sau de membru superior.

Semne indirecte de afectare majoră vasculară:

- plagă lângă claviculă sau manubriu care penetrează mușchiul platisma;
- plăgi toracice a căror traiectorie intersectează mediastinul superior sau zona gâtului;
- radiologic: lărgirea mediastinului.

Riscul major îl reprezintă hemoragia cu exsanguinare. Resuscitarea rapidă, explorarea chirurgicală avizată (cunoaștere a zonei) sunt indispensabile. Ca tehnică, arteriografia este controversată datorită timpului scurt în care trebuie intervenit.

3. Traumatismele laringelui și traheei:

Sunt traumatisme evidente clinic care se manifestă clinic prin dispnee, răgușeală, hemoptizie, emfizem subcutanat; aerul subcutanat poate apare și în caz de lezare a esofagului, bronhiilor sau plămânilor, sau chiar a pielii. Dacă apare dificultate în respirație se practică traheostomie până la transportarea în sala de operație. Când pacientul este răgușit sau rana este lângă tiroidă sau laringe → se practică laringoscopie directă (cu endoscop flexibil cu diametru mic) preoperator pentru a evalua laringele și funcția nervilor recurenți.

Dilacerările curate ale traheei și laringelui se pot sutura cu fire sintetice resorbabile (Dexon, Vicryl). Dacă nu se face traheostomie, se lasă sonda endotraheală câteva zile postoperator. Traheostomia e indicată în funcție de locul și mărimea defectului și mărimea leziunilor asociate. La pacienții cu leziuni ale laringelui trebuie reconstruită anatomia normală a regiunii pentru a nu rămâne cu tulburări de vorbire sau leziuni subjacente. Dacă traheostomia este necesară, se menține până la obținerea vindecării complete (4-8 zile).

4. Traumatismele faringelui și esofagului:

Clinic se constată hematemeză, disfagie, emfizem subcutanat.

Tranzitul baritat radiosopic în două incidențe este folosit la pacientul asimptomatic cu penetrare de mușchi platisma. Chiar dacă nu se observă nimic radiologic, pacientul trebuie ținut sub observație sub post alimentar timp de 24 de ore.

Defectele parietale se suturează cu Vicryl sau Dexon în strat profund și cu mătase, bumbac sau Prolen în strat superficial. În cazul suspectării unei leziuni esofagiene mici se aplică o mască anestezică pe nas și gură și se insuflă O₂ cu presiune pozitivă în timp ce rana se umple cu soluție salină: bulele pot arăta sediul leziunii. Este important să fie drenate toate plăgile pentru că pot apare infecții sau scurgeri salivare. În caz de pierdere masivă de țesut esofagian, se practică esofagostomă cutanată (pentru hrană) și faringostomă cutanată (pentru drenajul salivar). Ulterior se face reconstrucția zonei.

CONDIȚII CE NECESITĂ CORECTARE DE URGENȚĂ

1. Obstrucția căilor aeriene: este frecventă; pentru a o evita, orofaringele trebuie curățat de eventuale secreții și detritusuri, iar gâtul pacientului trebuie poziționat pentru a facilita deschiderea faringelui posterior (în absența unei afectări a coloanei cervicale). Dacă se suspectează afectarea coloanei cervicale, se preferă intubație endotraheală cu sondă de 8 mm. Dacă nu există echipamentul necesar, se practică cricotiroidotomie; dacă există O₂ cu presiune pozitivă, se folosește un cateter de 12G cu pasaj percutan prin membrana cricotiroidiană până la intubație.

2. Pneumotoraxul în tensiune (cu supapă, sufocant, compresiv): mecanismul său de dezvoltare nu este întotdeauna evident; durerea poate fi primul simptom, fără dificultate în respirație; pe măsură ce trauma pulmonară se manifestă ca o supapă, aerul pătrunde treptat în cavitatea pleurală la fiecare inspir sau fiecare acces de tuse

și nu se mai evacuează în expir → presiunea intrapleurală crește, plămânul se colabează și se dezvoltă pneumo-toraxul în tensiune; mobilizarea mediastinului cu presiune pe venele mari duce la in-suficiență cardiacă și moarte subită.

Diagnosticul trebuie pus imediat la un pacient cu venele mari ale gâtului dilatate, cu dificultate în respirație, dar fără mișcări respiratorii prezente, cu timpanism la percucie și murmur vezicular absent pe hemitoracele afectat. Tratament de urgență: puncție cu ac în spațiul 2 intercostal pe linia medioclaviculară (sau axilară anterioară), urmată de drenaj.



pneumotorax cu supapă
imagine de față



imagine de profil

3. Pneumotoraxul deschis: distrugerea unei zone din peretele toracic duce la aport de aer mai mult din exterior decât pe traseul normal al căilor aeriene; se poate asocia cu afectare a țesutului pulmonar; diagnosticul se pune la un pacient cu vene ale gâtului normale sau colabate, cu mișcări respiratorii prezente, care nu reușește însă să mobilizeze curenți ventilatori; se confirmă prin inspecția toracelui și observarea răni. Pacientul este stabilizat prin pansament strâns al toracelui cu inserare de cateter intercostal în cavitatea pleurală. Ulterior se are în vedere închiderea defectului parietal.

4. Toracele instabil: apare în caz de traumatism închis care produce fractura a 4 sau mai multe coaste în două zone diferite → în inspir presiunea negativă intratoracică împinge zona de perete toracic afectată spre interior într-o mișcare paradoxală; progresiv se înregistrează atelectazie, hipoxie, hipercapnie, insuficiență respiratorie (la pacientul conștient); la pacientul inconștient leziunea este mai ușor de recunoscut, iar tratamentul mai rapid. Tratamentul constă în intubație și ventilare artificială.

Toracele instabil apare deci atunci când prin traumatism se produce un volet costal mai întins sau există mai multe volete costale (**voletul costal** este acea porțiune de perete toracic desolidarizată de restul peretelui prin cel puțin două traiecte paralele de fractură care interesează cel puțin două coaste alăturate).

5. Hemotorax masiv (> 1500 ml sânge aspirat prin puncția pleurală): la pacientul cu traumatism deschis, multiple fracturi costale, hemotorax și hipotensiune se impune drenaj pleural → în caz de hemotorax masiv cu tub de dren inserat, toracotomia de urgență evidențiază și reface zona afectată.

CONDIȚII CE NECESITĂ TORACOTOMIE DE URGENȚĂ

- 1. Sângerare continuă intrapleurală:** dacă sângerarea continuă pe tubul de dren mai mult de 6 ore cu un debit de 100ml / oră înseamnă că există o leziune ce poate fi corectată chirurgical (de obicei este vorba de o sângerare datorată unui vas intercostal, ținând cont de faptul că sângerarea din sistemul pulmonar se oprește atunci când plămânul se reexpansionează după evacuarea cavității pleurale).
- 2. Ruptura de căi aeriene mari:** apare în strivirea de către volan a traheei de corpurile vertebrale în coliziuni rutiere datorate vitezei (posibil și ruptură a unei bronhii); clinic se constată atelectazie unilaterală sau deplasare în jos bilateral a hilului pulmonar, respectiv pneumotorax în caz de leziuni distale; bronhoscopia diagnostică agresivă sau intubarea cu ventilare artificială cu presiune pozitivă pot duce la moarte subită → atenție !
- 3. Alte cauze:** tamponadă cardiacă acută sau care se reface rapid, insuficiență cardiacă acută secundară afectării valvulare sau septale, mediastin lărgit, perforare a esofagului intratoracic.

LEZIUNI PERICULOASE DE IMPORTANȚĂ SECUNDARĂ

1. Ruptura de diafragm: apare în caz de traumatism deschis al toracelui inferior sau abdomenului superior, dar și în caz de traumatisme prin strivire (mai ales secundar accidentelor rutiere). Hemidiafragmul stâng se rupe mai frecvent pentru că peretele postero-lateral este mai slab, iar hemidiafragmul drept e protejat de ficat în dreapta și de inimă în centru. Efracția hemidiafragmului drept duce la herniere a ficatului și, mai rar, a stomacului, în timp ce ruperea hemidiafragmului stâng produce herniere a stomacului, splinei, colonului transvers stâng și omentului mare. Pacienții cu ruptură de diafragm datorată unui traumatism închis prezintă leziuni asociate. Radiografia evidențiază un contur flou al diafragmului ± hemotorax mic. La unii pacienți se vizualizează sonda nasogastrică între foițele cavității pleurale stângi (injectarea de aer pe sondă concomitent cu auscultarea hemitoracelui stâng ridică suspiciunea diagnostică).

Pacienții cu traumatism penetrant de diafragm cu defect parietal mic nu au simptome imediate, după luni - ani putând să apară o obstrucție gastrointestinală prin strangulare a viscerelor herniate la nivelul breșei diafragmatice → intervenție chirurgicală transabdominală cu refacerea integrității diafragmatice (sătură sau patch) și rezolvarea leziunilor asociate intraabdominale; unii preferă rezolvarea herniei prin abord toracic, considerând că aceasta permite reducerea herniei și repararea defectului diafragmatic în condițiile evitării formării de aderențe între organele abdominale și cele toracice.

2. Pneumotoraxul simplu: este obișnuit consecința afectării plămânului sau a arborului traheobronșic (dar și perforarea esofagului poate fi urmată de pneumomediastin care se deschide în cavitatea pleurală, etc.); indiferent de producerea sa în cadrul unui traumatism deschis, închis sau cu fractură costală, pneumotoraxul se poate asocia cu sângerare în cavitatea pleurală → în funcție de cantitatea de sânge acumulată, se poate numi **hemopneumotorax** (afecțiune în general autolimitată datorită formării

intrapleurale de cheaguri de sânge sau prin preexistența unor aderențe între foițele pleurale care permit închistarea colecției); indiferent de tipul traumatismului → instalare profilactică de tuburi de dren intratoracic în spațiul 6 intercostal pe linia axilară medie sau posterioară.

Tratamentul depinde de simptomatologia insuficienței respiratorii, de extinderea pneumotoraxului și de prezența unui hemotorax semnificativ. Dacă pe radiografia toracică distanța dintre plămân și peretele toracic este > 3 cm, atunci colabarea pulmonară (în volum) este $> 50\%$; dacă pneumotoraxul este mai mic decât această marjă de 3 cm și nu este asociat cu prezență de lichid sau sânge în cavitatea pleurală → nu necesită tratament (ținând cont de faptul că resorbția aerică intrapleurală zilnică este în jur de 1,25%, este de așteptat ca expansiunea completă pulmonară să se producă în 3-6 săptămâni). Aspirarea aerului cu un ac și inserția unui cateter intercostal atașat la un vas etanș cu apă și presiune negativă de 10-25 cm H₂O (drenaj tip Béclère) este o metodă terapeutică utilă atunci când volumul aeric depășește 50% din posibilitățile spațiului interpleural → reexpansionarea pulmonară poate apare în câteva ore sau zile (dacă nu se reexpansionează este posibil să existe un traumatism bronșic ce impune toracotomie). Antibioticoterapia se justifică doar în caz de traumatism deschis.

3. Chilotoraxul: reprezintă acumularea de limfă în cavitatea pleurală ca urmare a lezării canalului toracic. Aceasta se produce de obicei lent dar cu repercursiuni grave asupra economiei generale a organismului datorită pierderilor impotante de proteine și lipide. Lichidul extras prin punctie este lactescent, cu pH alcalin, fără miros, cu conținut în proteine $> 3g\%$ și în grăsimi de 500 - 5000 mg%, având reacție pozitivă la colorația Sudan III. Limfografia precizează sediul fistulei iar ingestia unui colorant vegetal duce la colorarea chilotoraxului. Dacă nu se rezolvă conservator prin toracocenteze repetate → se intervine chirurgical și se practică ligatura canalului toracic sau reimplantarea lui.

4. Leziuni esofagiene: se manifestă clinic prin durere intensă retrosternală, febră, stare generală alterată, hematemă. Examenul clinic și paraclinic constată prezența unui pneumomediastin însoțit de pneumotorax. Tratamentul constă în drenaj pleural și punerea esofagului în repaus prin gastrostomie de alimentație și eventual esofagostomie pentru drenajul salivei. Se impune asocierea obligatorie a unei reechilibrări bine conduse a pacientului care să cuprindă obligatoriu antibiotice cu spectru larg (risc mare de mediastinită cu procent de mortalitate foarte ridicat). Dacă starea pacientului permite se poate tenta intervenția chirurgicală pentru sutura plăgii esofagiene.

5. Emfizemul interstițial (subcutanat):

Afectarea tractului respirator la orice nivel poate determina trecerea aerului în țesuturile înconjurătoare. Emfizemul mediastinal apare în caz de perforații traheobronșice sau esofagiene; rareori însă, traumatismele închise ale toracelui pot fi însoțite de afectarea integrității unui grup de bronhiole sau unități alveolare fără întrerupere a continuității pleurei viscerale → aerul scapă în interstițiul pulmonar, se inseră pe lângă bronhii și vasele pulmonare și ajunge în mediastin → în condițiile în care pleura mediastinală rămâne la rândul ei integră, disecția aerică se continuă în regiunea

gâtului inițial în planurile profunde și apoi și în țesutul adipos subcutanat, cu apariția emfizemului subcutanat; acesta nu prezintă viză terapeutică directă, soluția constând în căutarea de urgență și rezolvarea cauzei scurgerii aeriice.

6. Fracturile costale și toracele instabil

Cea mai comună afectare a toracelui este fractura uneia sau mai multor coaste, incluzând și fractura joncțiunii costocondrale (separare). Apar mai frecvent la coastele de mijloc sau cele inferioare în condițiile unui traumatism închis.

a) Fracturile primei coaste: se asociază frecvent cu fractura coastelor superioare și cu afectare de vase mari. Datorită asocierii posttraumatice frecvente cu injurii craniene și maxilofaciale (a se vedea și fractura surfer-ilor prin manevra lay-back), este din ce în ce mai evident faptul că fractura singulară a coastei 1 apare mai degrabă prin avulsie decât prin traumatism direct. Se impune executarea obligatorie a unei arteriografii la oricare pacient cu fractură de coastă 1 stabil clinic care prezintă: puls absent sau diminuat la membrele superioare, hemoragie (hematom extrapleural / hemotorax), afectare a plexului brahial.

b) Fracturi multiple: pot determina apariția toracelui instabil (mișcări respiratorii paradoxale pe un segment de torace → necesită cel puțin 2 fracturi segmentare în fiecare din 3 coaste sau cartilaje costale adiacente, sau alte combinații de fracturi de coaste sau stern cu separare costocondrală sau costosternală). Afectarea coastelor în regiunea posterioară, în absența afectării structurilor intratoracice, este ușor de îngrijit (suport muscular și osos puternic, tendință naturală de a sta în decubit dorsal); voletele costale posterioare apar însă foarte rar datorită protecției oferite de centura scapulară și de musculatura spatelui.

Tratamentul are ca obiective stabilizarea peretelui toracic și reducerea spațiului mort respirator. Îmbunătățirea tehnicilor terapiei respiratorii, inclusiv prin posibilitatea actuală de evaluare a mecanicii pulmonare la patul bolnavului alături de răspândirea folosirii determinării gazelor sangvine, a permis o individualizare a terapiei bolnavului cu torace instabil, cu evitarea abuzului în recurgerea la intubație endotraheală și traheostomie (actual se preferă întârzierea intubației până la apariția în evoluție a anumitor parametri de gravitate: rata respiratorie $>40/\text{min}$, scăderea Po_2 , creșterea Pco_2); pentru pacienții cu afectare minimă a peretelui toracic sau pulmonară este de ajuns simpla observație. Voletele costale se pot imobiliza la locul accidentului prin înfundare cu pansament compresiv, în timp ce în unitățile spitalicești specializate se folosește fixarea cu broșe sau lame metalice (s-a renunțat la antica metodă a extensiei permanente la zenit ce imobiliza nepermis de mult pacientul la pat). Consecințe tardive: durere ca simptom trenant, schimbare a modului de viață.

c) Alte tipuri de fracturi costale:

O deplasare în interior a fragmentelor fracturii poate dilacera parenchimul pulmonar cu producere de pneumotorax și sângerare în cavitatea pleurală (apariția pneumotoraxului poate fi întârziată cu ore sau zile după traumă). Hemotoraxul este determinat mai frecvent de sângerarea unei artere intercostale decât de o leziune pulmonară și

poate evolua de asemenea în 2 timpi. Mai ales în cazul pacienților cu multiple fracturi costale fragmentare, un pneumo- sau hemotorax secundar poate coincide cu o anumită schimbare a fragmentelor costale (demonstrată pe radiografii seriate).

La pacienții vârstnici sau cu fracturi vechi poate apare tuse severă iritativă sau senzație de constricție toracică. Apariția unei fracturi spontane duce cu gândul la o fractură pe os patologic (neoplasm metastazat sau hiperparatiroidism).

Diagnosticul de fractură costală se pune pe durerea de tip pleuritic (junghi toracic accentuat de tuse și/sau inspir profund), pe durerea în punct fix la palpate și prezența crepitațiilor. Contuziile toracice pot mima ca simptomatologie fractura. Fracturile în lemn verde nu se asociază cu separarea fragmentelor și nu se văd inițial radiologic (sunt fracturi subperiostale ce apar mai ales la copii). Atunci când pacientul prezintă 2 sau mai multe fracturi subjacente segmentare, diagnosticul poate fi pus exclusiv clinic. Fracturile de cartilaje și separarea de coaste sau stern nu se văd pe radiografie.

Principalul obiectiv al tratamentului la pacienții cu traumatisme medii și ușoare este combaterea durerii. Se evită munca fizică, nu se aplică bandaj compresiv (cu excepția celor foarte tineri). Se folosesc analgezice orale, blocarea nervilor intercostali prin injecție locală a unui anestezic sau asocierea acestor două metode. Se mai pot asocia fluidificante de secreții. Se contraindică antitusivele.

d) Fracturile sternale:

Orice traumatism închis localizat pe peretele anterior toracic poate determina fractura sternului (singură sau asociată cu fracturi costale). Cel mai frecvent sunt fracturi transversale și apar mai ales în corpul sternal sau lângă joncțiunea cu manubriul. Sunt fracturi foarte dureroase. Diagnosticul se pune clinic și radiografic. Importanța unui diagnostic corect constă în posibilitatea determinării leziunilor subjacente (inimă). În absența altei afectări majore, se combate durerea și se monitorizează clinic afectarea respiratorie. La pacienții cu funcție pulmonară compromisă sau instabilitate a fragmentelor se face ventilație cu presiune pozitivă și stabilizarea fragmentelor. În cazul persistenței durerii trebuie căutat un eventual calus vicios sau deplasare persistentă a fragmentului proximal → se practică reducere.

7. Hemotoraxul

Sângerarea intratoracică apare în orice formă de traumatism toracic ce interesează pleura parietală. Hemotoraxul se dezvoltă pe timpul traumatismului, dar poate continua pe parcursul mai multor zile. Uneori, un hematom extrapleural se poate rupe în cavitatea pleurală, simulând o sângerare întârziată. Sângerarea pulmonară ca rezultat al fracturilor costale, al înjungherii sau împușcării se oprește, în general, înainte de pierderea unui volum prea mare de sânge care să oblige la toracotomie.

Mișcarea diafragmului și a structurilor toracice poate cauza defibrinarea sângelui existent în cavitatea pleurală → cheagul este de obicei incomplet (sânge lacat). În cazul drenajului pleural, cateterul se poate înfunda cu cheaguri de sânge. Enzimele pleurale încep să producă liza cheagului la câteva ore după oprirea sângerării, acest proces de hemoliză însoțindu-se de fragmentare proteică cu creștere a presiunii coloid-osmotice ce determină apariția unui transsudat pleural care în absența unui drenaj corespunzător produce compresie pulmonară și balans mediastinal.

În diagnosticul pacientului cu hemotorax traumatic are mare importanță evaluarea dimensiunii sângerării, a caracterului său continuu sau nu, iar în situația opririi ei trebuie evaluat momentul când trebuie acționat pentru îndepărtarea cheagului. Extinderea hemotoraxului poate fi apreciată în funcție de tipul și extensia traumatismului, prezența sau nu a semnelor clinice de sângerare, existența semnelor clinice și radiologice care orientează asupra prezenței de lichid în cavitatea pleurală. Radiografia în decubit lateral poate să confirme diagnosticul de hemotorax și să ghideze un eventual drenaj. Un hemotorax mic (opacifierea radiologică a sinusului costodiafragmatic) nu trebuie inițial tratat, ci monitorizat prin radiografii seriate în vederea stabilirii oportunității unui drenaj pleural în cazul când sângerarea continuă. Dacă hemotoraxul depășește șanțul costofrenic sau se asociază unui pneumotorax → se impune instalarea a unul sau mai multe catetere în spațiile intercostale 7, 8 și 9 pe linia axilară posterioară. Uneori este necesară realizarea unui drenaj etanș sau chiar aspirativ pentru înlăturarea cheagurilor (înfundarea tuburilor de dren predispune la infecție, mai ales în cazul unui hemotorax format prin traumatism deschis care se poate transforma în empiem; în plus, cheagurile restante se organizează fibros, ducând la apariția unui fibrotorax); toracotomia ca măsură de primă intenție reduce rata empiemelor și timpul de spitalizare. Continuarea sângerării și lipsa formării de cheaguri obligă la efectuarea intervenției chirurgicale pentru a identifica sursa sângerării.

8. Afectarea traheobronșică

În caz de traumatisme mici penetrante ale traheei intratoracice și bronhiilor mari se practică traheostomie și decompresie pleurală. Injuriile asociate defectului parietal bronșic necesită explorare operatorie și reparare. Traheostomia este necesară pentru a preveni creșterea masivă a presiunii în trahee și a permite îngrijirea postoperatorie a traheei; se evită ventilația asistată cu presiuni pozitive. Traumatismele penetrante ale bronhiilor lobare sau segmentare seamănă ca tablou clinic cu afectarea segmentelor proximale bronșice. Pneumotoraxul bilateral este rar → principala problemă o reprezintă descoperirea sursei de aer și confirmarea leziunii bronșice asociate. Pierderea de aer prin bronhia afectată se oprește curând după introducerea unui cateter intercostal local. Diagnosticul definitiv poate fi întârziat în cazul încetării scurgerii de aer consecutiv obstruării bronhiei prin cheaguri sanguine sau mucus (în aceste condiții apare atelectazie pulmonară lobară sau segmentară rezistentă la metodele conservative de reexpansionare); în absența infecției, bronhia se poate vindeca cu obstrucție sau stenoză, iar atelectazia poate persista (repararea operatorie a bronhiei lezate poate fi realizată chiar după mai mulți ani de la ani traumatism). Supraadăugarea infecției duce la apariție de pneumonie, bronșiectazie distală și empiem → se impune rezecția bronșică și a segmentului sau lobului pulmonar afectat.

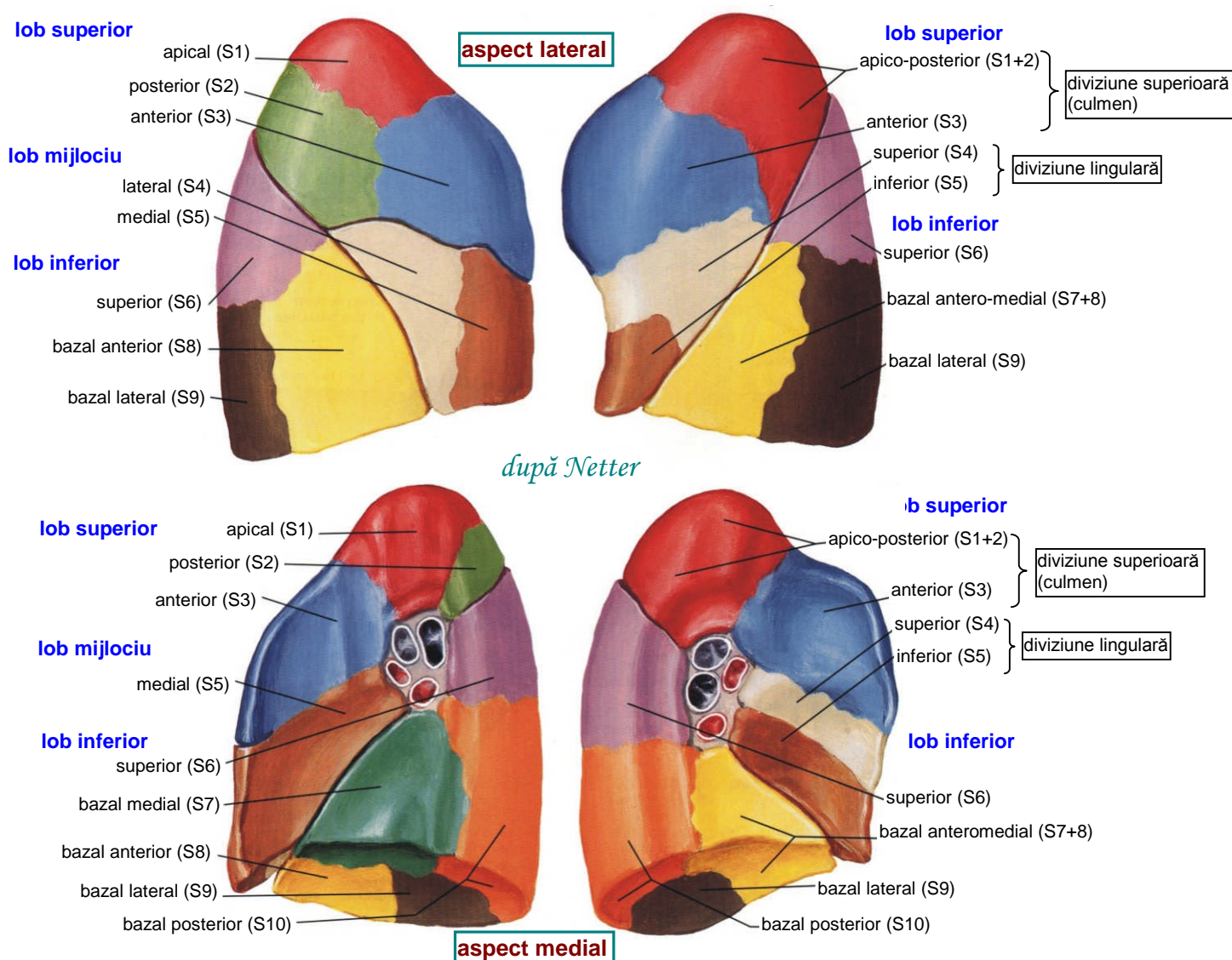
9. Injuria pulmonară

Plămânii au o capacitate deosebită de a tolera traumatismele închise sau deschise fără efecte secundare pe termen lung. Orice obiect penetrant ce traversează pleura produce un grad de pneumotorax. Dilacerarea țesuturilor determină sângerare care încetează ulterior pe măsura apariției edemului și a cheagurilor sanguine în plagă. Gloanțele cu

calibru și viteză mică ce trec prin periferia plămânului produc răni superficiale fără imagine radiologică, spre deosebire de cele cu viteză mare ce produc răni pulmonare ireversibile.

Tratament: drenaj pleural prin montarea a cel puțin un cateter intercostal, dozare a gazelor sanguine, explorare funcțională pulmonară (evaluare a impactului traumatismului asupra schimburilor pulmonare); ventilația asistată și toracotomia (cu scop hemostatic sau ablativ în caz de afectare pulmonară ireversibilă) → rareori necesare.

a) Contuzia pulmonară este consecința unui traumatism închis al plămânului reprezentat cel mai adesea de: decelerare rapidă a toracelui la contactul cu volanul, cădere de la înălțime, explozii; în timp ce la tineri se poate produce contuzie pulmonară severă prin traumatism forte al peretelui toracic cu fracturi minime de coaste sau stern, la varstnici se asociază cel mai frecvent cu multiple fracturi ale cutiei toracice.



Plămânul contuzionat se caracterizează prin efracții capilare, hemoragie intraalveolară și interstițială, edem, obstrucție a căilor aeriene inferioare și infiltrat leucocitar. Radiografiile toracice seriate făcute imediat după traumatism arată un infiltrat flou care progresează ca extensie și densitate în primele 24-48 ore; posibilă afectare marcată a

funcției pulmonare și în cazul localizării contuziei la o mică arie pulmonară (se descrie și un efect de contralovitură ce amplifică lezarea parenchimotoasă); efect negativ pe complianța pulmonară, cu hipoxie progresivă. Contuzia pulmonară face parte dintr-un traumatism toracic major ce mai cuprinde una sau mai multe fracturi ale cutiei toracice, pneumotorax și hemotorax (chiar dacă nu este prezent inițial, pneumotoraxul se dezvoltă prin dilacerarea plămânului contuzionat). Clinica și radiologia sugerează o afectare toracică severă, dar nu fac diferența între un pacient cu dilacerare pulmonară și unul cu contuzie pulmonară și hemotorax asociat. Hemoragia continuă și necontrolată, ca și efracția de căi aeriene, impun toracotomia de urgență, eventual cu rezecție pulmonară.

Urmărirea evoluției contuziei pulmonare trebuie să conțină monitorizarea schimburilor pulmonare și dozarea gazelor sanguine. Unii dintre pacienți necesită ventilație asistată inițială temporară cu intubație oro-sau nasotraheală. Ventilația artificială tre-

buie introdusă înainte de apariția decompensării cardiopulmonare și nu se recomandă a se menține mai mult de 48-72 ore.

Criterii de instituire a ventilației asistate:

Funcția	Valori normale	Ventilație asistată !
Mecanica pulmonară:		
rata respiratorie	12-20	> 35
capacitatea vitală [mL/kg]	65-75	< 15
forța inspiratorie maximă [cm H ₂ O] (valori negative)	75-100	< 25-35
Schimburile gazoase:		
PaO ₂ [torr]	76-100	< 65-70 (O ₂ adăugat)
diferența de presiune O ₂ arteriolar-alveolar [torr]	30-70	> 350
PaCO ₂ [torr]	35-45	> 50
spațiul mort	0,25-0,40	> 0,6

b) Insuficiența pulmonară posttraumatică

La pacienții cu traumă toracică majoră se poate dezvolta o insuficiență respiratorie acută → este important să se monitorizeze schimburile pulmonare și ventilația, împreună cu dozarea gazelor sanguine și explorările funcționale pulmonare. Îndeosebi pacienții care au suferit multiple traumatisme pot dezvolta un sindrom de detresă respiratorie (plămân umed, plămân de țoc, atelectazie congestivă, Acute Respiratory Distress Syndrome [**ARDS**]), în funcție de extinderea traumatismului toracic. Există și alte cauze (leziuni inhalatorii, atelectazie simplă, contuzie pulmonară, embolie grăsoasă, pneumonie, pneumotorax, edem pulmonar, embolism pulmonar) ce pot justifica apariția insuficienței respiratorii acute în absența instalării ARDS (Blaisdell și Lewis au demonstrat că sindromul de detresă respiratorie este similar cu embolia grăsoasă și are manifestări pulmonare, neurologice și sistemice; manifestările pulmonare sunt reprezentate de dispnee, tahicardie, febră și cianoză, fiind primele care apar la 24-36 ore de la traumatism).

Este greu de precizat în cazul pacienților cu traumatism toracic sever proporția în care participă la insuficiența respiratorie trauma și ARDS. Tratamentul ARDS se bazează pe corectarea cauzelor directe și monitorizare pentru a recunoaște din timp insuficien-

ța pulmonară. Radiologic, în ARDS apar infiltrate pulmonare difuze ce ulterior confluează; modificările apărute pe radiografiile seriate, asociate celor ale funcției pulmonare, sugerează o leziune pulmonară progresivă.

Tratamentul constă în menținerea funcției cardiovasculare și instituirea promptă a ventilației asistate. Umplerea patului vascular e dificilă datorită creșterii permeabilității capilare în toate ariile afectate. Monitorizarea presiunii venoase centrale este minimum de ghidare pentru terapia cu fluide și diuretice, iar sonda Swan-Ganz (pentru presiunea în atriul stâng și artera pulmonară) este suverană prin informațiile furnizate. Terapia cu steroizi nu trebuie să fie întârziată până când pacientul intră într-o stare ireversibilă ce tinde spre insuficiență respiratorie progresivă; se folosesc doze (30mg/kg corp) de Metilprednisolon I.V. la 6 ore timp de 4 de ore în asociere cu ventilație asistată.

III. PLEUREZII PURULENTE

I. DEFINIȚIE

Pleurezia purulentă este un proces inflamator supurativ al pleurei cu acumulare de puroi în cavitatea pleurală. Se caracterizează evolutiv prin absența tendinței de resorbție și vindecare spontană.

Evoluția afecțiunii depinde de o serie de factori ca: tipul de germen și sensibilitatea lui la antibiotice, vârsta bolnavului, terenul bolnavului, eventualele tare organice, starea plămânului subiacent, precocitatea diagnosticului și corectitudinea tratamentului.

Noțiunea de **empiem pleural** se definește ca entitatea clinică radiologică și terapeutică reprezentată de complicația septică a cavității pleurale, spațiului extrapleural și peretelui toracic.

II. CLASIFICARE

a) Etiologică:

- pleurezii purulente netuberculoase (produse de flora microbiană nespecifică);
- pleurezii purulente tuberculoase (urmarea unei infecții cu bacil tuberculos).

b) Evolutivă → pleureziile purulente netuberculoase se clasifică în:

- acute → manifestate prin semne clinice zgomotoase (local și general);
- cronice → cu semne clinice mai șterse, de obicei apărute ca urmare a unei pleurezii purulente acute.

N.B.: Pleureziile purulente tuberculoase evoluează ca un proces cronic încă de la început !

III. PLEUREZII PURULENTE NETUBERCULOASE

A. PLEUREZIA PURULENTĂ ACUTĂ

1. Etiopatogenie:

Cauze determinante:

- agenți microbieni: streptococ (mai ales la adult), stafilococ (mai ales la copii), pneumococ, enterococ, E.coli, etc.;
- traumatisme toracice deschise (penetrante sau perforante), mai ales în cadrul accidentelor;
- pneumopatii nespecifice: dacă pleura este afectată în cursul evoluției afecțiunii pulmonare → pleurezii parapneumonice; dacă pleurezia purulentă apare după vindecarea focarului pneumonic → pleurezii metapneumonice;
- afecțiuni pulmonare periferice (abcese, chist hidatic supurat, cancer pulmonar infectat) ce se deschid în pleură;
- focare supurative parietale sau de vecinătate care se deschid în pleură (supurații parietale, adenoflegmoane, abcesee subfrenice);
- unele tratamente medicale (punții pleurale, pneumotorax terapeutic, drenaj pleural, pneumonectomii, segmentectomii).

Cauze favorizante:

- vârste extreme (copii, bătrâni);
- scădere a rezistenței organismului: după afecțiuni anergizante (gripă, rujeolă, febră tifoidă, etc.), la bolnavii neoplazici după tratamente care scad rezistența organismului (imunosupresoare, corticoizi, radioterapie);
- tratament incomplet și incorect al unor afecțiuni pulmonare (pneumonii, bronhopneumonii, abcese).

Căi de contaminare pleurală:

- cale limfatică (transmite infecția de la organele vecine);
- calea hematogenă (din focare de la distanță în cursul septicemiilor);
- cale directă: însămânțare de la un focar din vecinătate prin deschiderea unor colecții purulente în pleură sau ca urmare a traumatismelor.

Clasificare:

- pleurezie purulentă acută primitivă → foarte rar;
- pleurezie purulentă acută secundară: se datorează unor afecțiuni pulmonare septice sau altor focare septice de vecinătate sau de la distanță:
 - a) infecții ale peretelui toracic: abcese parietale, abcese mamare, plăgi infectate, punții pleurale, intervenții chirurgicale pe torace;
 - b) infecții ale parenchimului pulmonar: pneumonii, bronhopneumonii, bronșiectazii, abcese pulmonare;
 - c) infecții mediastinale cu punct de plecare esofagian (cancer esofagiene, abces peri-esofagian), pericardic (pericardită supurată), etc.;
 - d) infecții abdominale: abces subfrenic, flegmon perirenal, abces hepatic, peritonită generalizată, pancreatită acută, etc..

Evoluție:

- în prezența diagnosticului și tratamentului corect și în timp util, local și general → obișnuit se produce vindecare completă;
- în absența diagnosticului și tratamentului corect și complet → agravare a maladii cu febră mare, alterare a stării generale, stare toxico-septică, deces (favorizat de un teren fragil prealabil al bolnavului: diabet, etc.); în caz de teren mai rezistent și/sau germeni mai puțin virulenți → închistare și cronicizare (în această situație semnele generale se amendează treptat).

Stadii evolutive:

1. Stadiu de difuziune caracterizată prin apariția puroiului și răspândirea lui în toată cavitatea pleurală; puroiul este fluid și sărac în fibrină, iar aderențele sunt slabe.
2. Stadiu de abcedare sau colectare: se instalează în câteva zile / săptămâni și se caracterizează prin îngroșarea pleurei viscerale și parietale care devine rigidă și îndepărtează plămânul de perete; puroiul are consistență mai crescută și apar aderențe care delimitează zona în care s-a adunat puroiul; de obicei se produce agravare a leziunilor pulmonare cu apariție de gangrenă sau fistule pleuro-bronșice; apar leziuni parietale: edem, roșeață, adenopatie intercostală și axilară până la adenoflegmoane.
3. Stadiu de închistare (se produce cronicizare a unei plerezii purulente acute netratate sau tratate incorect): punga pleurală constituită în stadiul precedent se îngroașă și devine rigidă, pe suprafața ei apar zone de necroză ce se pot calcifica, puroiul e gros, plămânul este întins spre mediastin și apare rețracția hemitoracelui bolnav.

Clinic:

Anamneza evidențiază posibilele afecțiuni pulmonare, parietale sau de la distanță, cât și eventualele traumatisme toracice, drept posibile cauze ale supurației pleurale.

În perioada de stare sunt prezente întotdeauna semne generale zgomotoase: febră (39-40°C), frisoane, puls accelerat, tensiune arterială scăzută; în cazurile grave → colaps, anorexie, adinamie, paloare, scădere ponderală.

Semne locale:

- dureri toracice (junghi toracic);
- tuse uscată iritativă;
- dispnee în funcție de cantitatea de puroi din pleură și de interesarea parenchimului pulmonar subiacent;
- cianoză (atunci când apare insuficiență respiratorie);
- vomică: apare tardiv ca urmare a instalării unei fistule bronhopleurale;
- tegumentul hemitoracelui respectiv este lucios, cu desen vascular subcutanat accentuat, edemațiat, hiperemic; spațiile inercostale pot prezenta pulsații la fiecare sistolă cardiacă, situație denumită empiem pulsatil;
- hiperestezie cutanată ca urmare a iritației receptorilor pleurei parietale;
- la nivelul hemitoracelui afectat sau în zona de închistare a puroiului → murmur vezicular diminuat sau dispărut, ampliații costale diminuate, matitate la percuție.

Paraclinic:

- radiografie toracopulmonară față / profil: este suficientă pentru precizarea diagnosticului numai în stadiul de abcedare și închistare; în stadiul de difuziune se observă doar imagini neomogene bazale sau voalare difuză a câmpurilor pulmonare; tomografia poate evidenția leziunile pulmonare subiacente; în stadiul de abcedare apar imagini omogene bine delimitate; după puncție se pot evidenția imagini hidroaerice;



pleurezie purulentă bilaterală



pleurezie masivă dreaptă



pleurezie stângă

- puncția pleurală efectuată în spațiul 8-9 intercostal sau în plină matitate (în stadiul de abcedare) extrage puroi, ceea ce precizează diagnosticul; materialul recoltat se trimite la laborator pentru identificarea germenului și a sensibilității sale la antibiotice;
- examenele de laborator arată: leucocitoză cu neutrofilie, creștere a VSH;
- examenul sputei și examenul bronhoscopic cu analiza bronhoaspiratului: pot aduce date asupra etiologiei.

Topografic se descriu pleurezii purulente ale mării cavități și pleurezii purulente închistate. Pleurezii purulente închistate sunt acelea care de la început se dezvoltă într-un spațiu pleural delimitat de o simfiză pleurală veche preexistentă ce poate fi și de natură tbc. Alteori, însă, închistarea este secundară unei faze inițiale generalizate, mai ales în cazul pleureziilor produse de pneumococ unde, datorită fibrinogenezei specifice acestor microbi, se produce localizare într-un teritoriu bine delimitat cu închistare. Simptomatologia pleureziilor purulente închistate este determinată și de poziția anatomotopografică a colecției:

- pleurezii interlobare: sunt pleurezii închistate în scizuri care clinic prezintă febră și durere iradiată la perete, la nivelul de proiecție al scizurii alterate; la percuție se poate constata matitate suspendată sub formă de bandă, cuprinsă între vârf și bază; examenul radioclinic complet față / profil și tomografic arată opacitate în general triunghiulară sau rotundă; examenul radiologic de profil este mai edificator, localizând opacitatea la nivelul de proiecție al scizurilor; pleureziile purulente interlobare sunt provocate mai ales de pneumococ, fiind mai des metapneumonice;
- pleurezii diafragmatice: sunt inflamații situate între baza plămânului și cupola diafragmatică; simptomatologia lor clinică pretează la confuzii cu abdomenul acut și angina pectorală (este durere vie situată la baza hemitoracelui respectiv determinând poziție antalgică, așezat sau în flexie anterioară, a trunchiului); matitatea hepatică în localizările din dreapta este mărită înspre torace iar în stânga spațiul lui Traube este dispărut; diafragma fiind un mușchi respirator important, poate apare dispnee, iar

tusea este însoțită de sughiț; semne radiologice discrete (imobilitate a diafragmului și ștergere a sinusului costodiafragmatic); diagnostic posibil și ecografic; diagnostic diferențial dificil cu abcesul subfrenic;

- pleurezii axilare: sunt rare; localizate în partea mijlocie a mării cavități pe linia axilară posterioară; clinic → matitate suspendată, radiologic → opacitate omogenă fusiformă sau rotunjită, bine delimitată, cu localizarea amintită;
- pleurezii apicale: sunt rare; radiologic → opacitate omogenă cu convexitate inferioară; posibilă confuzie cu tbc, abces pulmonar, chist hidatic;
- pleurezii mediastinale: localizate în mediastinul anterior sau mai frecvent posterior (pe aici trec conductele aeriene și digestive prin intermediul cărora se poate face infectarea acestor regiuni); sunt datorate cel mai frecvent unor cauze esofagiene (traumatisme esofagiene, postesofagite, corpi străini esofagieni, etc.); formele supraacute realizează un sindrom mediastinal dramatic, cu durere retrosternală, dispnee astmatiformă, tuse, cianoză prin compresiuni traheo-bronsice; câteodată apar aritmii sau disfagie; radiologic pleureziile situate în mediastinul posterior realizează imaginea clasică triunghiulară, paracardiacă, cu baza la diafragm; cele situate în mediastinul anterior realizează opacitate mai convexă.

Tratament:

1. Tratament medical (indicat în fazele acute ale bolii și pentru pregătirea preoperatorie a bolnavului):

- tratament general: antibioticoterapie parenterală, reechilibrare volemică, hidroelectrolitică și nutritivă, vitaminoterapie, tratament simptomatic (analgetice, fluidificanțe ale secrețiilor bronșice, gimnastică respiratorie);
- tratament local: toracocenteză de golire cu trocare speciale sau aspiratoare urmată de spălătură pleurală cu ser fiziologic steril și soluție de antibiotice; se pot adăuga Streptokinază sau Chemotripsină în pleură.

2. Tratament chirurgical → indicat în starea de abcedare când pereții pungii sunt destul de rigizi dar se mențin elastici pentru a permite apropierea pulmonului de perete cât și în starea de închistare; în starea de difuziune este excepțional.

Metode de tratament chirurgical:

- pleurotomie minimă în spațiul intercostal, sub anestezie locală, cu plasare a unei sonde Pezzer și drenaj închis tip Bécclère;
- pleurotomie largă (cu sau fără rezecție de coastă) sub anestezie generală → indicată în cazurile cu depozite de fibrină, false membrane și aderențe;
- decorticare pleuropulmonară: necesară în cazurile avansate închistate cu îngroșări pleurale și în empiemele cronice cu leziuni pulmonare;
- operații parietale (toracoplastii) → în cazurile cu deteriorare gravă a funcției respiratorii.

B. PLEUREZIA PURULENTĂ CRONICĂ

Urmează unei pleurezii purulente acute care tratată medical sau prin pleurotomie nu s-a vindecat; i se mai spune și „cavitate rămasă după empiem”.

Cauzele care duc la cronicizarea unei pleurezii purulente acute:

- tratament medical efectuat tardiv, incomplet sau incorect;
- defecte de drenaj: aplicare tardivă fără aspirație sau întrerupere prea devreme;
- instalare a unei fistule bronho-pulmonare sau pleuro-parietale;
- retenție de corpi străini intrapleurali (tub de dren, comprese, sechestru osos);
- dacă după 6-8 săptămâni de tratament medico-chirurgical nu există semne de vindecare a unei pleurezii acute → se consideră că s-a cronicizat.

Clinic:

- febră cu aspect neregulat în raport cu acumularea și evacuarea de puroi;
- tuse cu expectorație matinală, care scade cantitativ în perioada febrilă și crește apoi, după care febra scade;
- tegumente palide, uscate, edeme ale gambelor, apetit diminuat și scădere ponderală;
- retracție a hemitoracelui respectiv;
- posibile fistule pleuroparietale prin care se scurge puroi în peretele din jur edemațiat și infiltrat.

Paraclinic:

a) Investigații imagistice:

- radiografie toracopulmonară: arată retracție parietală, leziuni de osteită, poziția punghii de empiem cu nivel hidroaeric;
- radiografie cu substanță de contrast (Lipiodol): poate arăta existența fistulelor bronhopleurale.

b) Examen de laborator:

- leucocitoză cu monocitoză și limfocitoză, VSH crescut, eventual anemie;
- examene bacteriologice: evidențiază germenul și sensibilitatea sa la antibiotic (material obținut prin puncție pleurală, prin bronhoscopie sau prin pleuroscopie);
- pleuroscopie prin orificiul fistulei: poate arăta prezența unui corp străin în cavitate.

Tratament → numai chirurgical: se practică refacerea drenajului prin lărgirea lui, re poziționarea drenului, montarea drenajului aspirativ, modificarea rețelei de antibiotice introduse pentru spălătura pleurală; decorticarea pleurală atât parietală cât și viscerală se indică în evoluția îndelungată cu îngroșări pleurale și edificări ale pereților punghii; toracoplastiile se efectuează în cazuri grave pentru desființarea unei cavități restante care nu poate fi redusă prin alte metode.

IV. PLEUREZII PURULENTE TBC

Sunt supurații pleurale cronice ce au drept agent etiologic bacilul Koch.

Cauze determinante:

- infecția tuberculoasă pulmonară sau pleurală primitivă (abcesul rece pleural);
- piopneumotorax bacilar prin perforarea unei caverne;
- pneumotorax efectuat în scop terapeutic, care se transformă ulterior în pleurezie purulentă tbc;
- tuberculizarea unei punghii reziduale de pleurezie serofibrinoasă;
- după toracoplastii sau după rezecții pulmonare pentru tbc.

Mecanismul afectării pleurei:

- pe cale limfatică sau directă (din focarul tuberculos);
- pe cale hematogenă → mult mai rar.

Anatomie patologică:

- în cazul așa zisului „abces rece pleural” este vorba de o cavitate redusă de volum, cu pereți îngroșați, formați din pleura tuberculizată care realizează o adevărată „cavernă pleurală” plină cu magmă purulentă, groasă, sterilă sau în care se găsesc bacili Koch; poate perfora în marea cavitate, fistuliza la perete sau persista ca atare, ani îndelungați, fără semne manifeste;
- în cazul pleureziei purulente tbc secundare, prin deschiderea unui focar tuberculos în pleură sau în urma unor manevre terapeutice, invadarea pleurei se face cu semne zgomotoase, după care se produc edem, infiltrare și îngroșare a pleurei; puroi bogat în fibrină.

Clinic:

Debut lent cu evoluție ștearsă în formele primitive, debut brutal cu febră și stare septică în cele secundare. Stare generală întotdeauna interesată: febră, adinamie, scădere ponderală până la cachexie. Semne funcționale de tbc prezente: astenie, inapetență, tuse seacă; se adaugă semnele suferinței pleurale (dispnee, cianoză, dureri difuze).

Semnele obiective sunt asemănătoare oricărui revărsat pleural, dar cu anumite particularități:

- retracții ale hemitoracelui respectiv cu micșorare a spațiilor intercostale;
- noduli de inoculare tuberculoasă, la perete, ca urmare a puncțiilor parietale repetate, realizând „parietita”;
- existența unor fistule pleuro-parietale;
- sindrom de supurație pulmonară asociat sindromului pleural;
- semne de insuficiență respiratorie.

Explorări paraclinice:

- examenele radiologice apreciază starea plămânilor, sediul și întinderea pungii pleurale, rigiditatea peretelui, etc.;
- examenele de laborator pot evidenția bK în sputa sau în puroiul obținute prin puncție sau din fistulă.

Dignostic:

- dignostic pozitiv: antecedente tuberculoase + semne clinice de revărsat pleural + puncție pleurală și examen bacteriologic al lichidului de puncție;
- diagnostic diferential → cu pleurezia purulentă acută netuberculoasă și alte afecțiuni asemănătoare.

Complicații → frecvente, reprezentate de: empiem de „necesitate”, fistule bronho-pleurale, închistarea pungii și persistența ei, amiloidoză și cachexie, generalizarea tuberculozei prin prinderea altor viscere.

Prognostic: este bun în cazurile de infecție primitivă dar se agravează pe parcurs odată cu apariția complicațiilor.

Tratament:

1. **Tratament medical:** este asemănător cu cel al tuberculozei pulmonare și constă în administrare de tuberculostatice (conform schemelor stabilite, utilizând streptomycină, HIN, Sinerdol, etc.), vitaminoterapie (B, C, D), alimentație hipercalorică; în plus, se folosește toracocenteza de golire urmată de introducerea unor medicamente tuberculostatice în pleură, asociate cu spălături pleurale și cu enzime proteolitice.
2. **Tratamentul chirurgical** este indicat când tratamentul medical nu a dat rezultate, pentru a nu se îngroșa pleura; în funcție de gravitatea leziunilor se poate recurge la:
 - decorticări pleuro-pulmonare;
 - toracoplastii posibil asociate cu toracectomii în cazul unor pungi pleurale mari complicate cu fistule joase;
 - pleuropneumonectomii în cazul leziunilor pleurale asociate cu leziuni parenchimatose care au compromis pulmonul.

Datorită scăderii ratei tuberculozei pulmonare, depistării precoce a bolii și eficacității tratamentului tuberculostatic, intervențiile chirurgicale sunt tot mai rare.

IV. CHISTUL HIDATIC PULMONAR

Boala hidatică este o parazitoză în care omul reprezintă o gazda intermediară accidentală. Localizarea pulmonară a chistului hidatic este a doua ca frecvență după localizarea hepatică.

I. ETIOPATOGENIE

Parazitul, care face parte din clasa cestodelor, prezintă două specii patogene pentru om:

- *Taenia Echinococcus granulosus* → hidatidoză uniloculară (chist hidatic, echinococoză), mai frecvent întâlnită, cu leziuni bine circumscrise și potențial invaziv local redus;
- *Taenia Echinococcus multilocularis* → hidatidoză malignă (multiloculară, alveolară), mai rară (apare mai ales în Canada, Rusia, etc.), realizează leziuni multiloculare (alveolare) cu potențial invaziv și recidivant crescut.

Ciclul de viață al parazitului presupune existența în stare adultă și stare larvară (intermediară):

- în stare adultă viermele [taenia] de mici dimensiuni (5 mm) trăiește în intestinul subțire al câinelui, lupului, coiotului, vulpii (gazde primare), fiind constituit din trei părți: scolex, gât, strobilă (formată din 3 proglote, dintre care ultima conține câteva sute de ouă = embriofori); fiecare ou conține în interior un embrion hexacant denumit astfel datorită celor 6 cârlige pe care le posedă;
- în stare larvară parazitul se prezintă sub forma chistică = chist hidatic situat în organe parenchimatose de obicei ale ierbivorelor și în mod accidental ale omului.

Hidatida (chistul) are formă sferică și conținut lichidian [lichid hidatic], peretele său fiind format din următoarele straturi:

- perichist = țesut modificat reactiv al organului gazdă;
- membrană externă (cuticulă), laminată, anhistă (lipsită de celularitate), elastică, albicioasă, bogată în polizaharide, permeabilă pentru ioni, apă, uree;
- strat intern (membrană proligeră sau germinativă) = membrană granuloasă, subțire, foarte puțin rezistentă; din ea se dezvoltă către exterior cuticula iar spre interior prin înmugurire veziculele proligere, veziculele “fice” și lichidul hidatic:
 - lichidul hidatic, comparat cu „apa de stâncă“, este clar, incolor, inodor, cu pH neutru și concentrație în Na^+ , K^+ , Cl^- asemănătoare celei serice;
 - veziculele proligere conțin scolecși și au membrană germinativă la exterior și membrană cuticulară la interior;
 - veziculele fice apar prin vezicularea proto-scolecșilor sau diminuarea veziculelor proligere și au structură identică cu a chistului matern; acestea se sedimentează pe fundul chistului împreună cu scolecșii liberi formând „nisipul hidatic“; lichidul hidatic are rol de a asigura nutriția elementelor germinative.

Evoluția parazitului parcurge două cicluri:

1. *Marele ciclu echinococic*: gazda primară (câinele - în particular) evacuează în mediul extern prin fecale ultima proglotă a viermelui care se rupe de scolecș → eliberare a ouălelor; gazda intermediară (ierbivore - în particular oile și în mod accidental omul), ingeră ouăle din vegetalele contaminate → sucurile digestive eliberează embrionul hexacant din ou și acesta traversează bariera internă, pătrunzând prin circulația portală în ficat; paraziții care depășesc filtrul hepatic intră prin VCI în inima dreaptă și ulterior în plămâni unde se pot fixa; dacă se depășește și bariera pulmonară, paraziții intră în marea circulație putându-se fixa în oricare din organele parenchimotoase (inimă, splină, creier, etc.) sau oase; marele ciclu echinococic se încheie atunci când aceste organe parazitare sunt ingerate de animalele care reprezintă gazda primară.
2. *Micul ciclu echinococic* reprezintă o altă modalitate de reproducere a parazitului, apărând atunci când ciclul hidatic se sparge cu eliberare în țesuturile gazdei intermediare a unei mulțimi de scolecși ce au posibilitatea de a se transforma direct în chist hidatic; astfel apare echinococoza pulmonară secundară.

Din punct de vedere **patogenic** echinococoza poate fi deci de **două feluri**:

- a. primitivă: survine în urma dezvoltării locale a unui embrion hexacant introdus din mediul exterior, cu formare a chistului hidatic primitiv;
- b. secundară: se produce pe cale bronhogenă (spargere accidentală a chistului hidatic pulmonar primitiv) sau pe cale hematogenă (rupere a chistului situat în inima dreaptă, cu antrenare a scolecșilor în circulația pulmonară).

Echinococoza secundară pleurală se produce prin deschiderea în cavitatea pleurală a unui chist hidatic pulmonar → producere de hidatidotorax, hidatidopneumotorax, piopneumotorax.

Calea de transmitere este în majoritatea cazurilor digestivă, apariția chistului hidatic pulmonar impunând existența unei bariere hepatice ce trebuie depășită; au fost însă

sugerate și alte căi de transmitere, ținând cont de faptul că există chiste hidatice pulmonare fără evidențiere a unui chist hepatic → căi alternative:

- pătrundere a chistului prin limfaticele tubului digestiv → duct toracic → venă jugulară internă → inimă dreaptă → plămân;
- pătrundere prin anastomozele portocave ale spatiului Retzius (coloparietal);
- s-a sugerat și posibilitatea inhalării prafului bogat în scolecși.

CLINIC

Semnele și simptomele clinice sunt diferite după cum chistul este complicat sau necomplicat:

1. Chist hidatic necomplicat → manifestări clinice dependente de mărimea chistului și de localizarea lui periferică sau centrală:

- tuse de obicei neproductivă: expectorația și stările subfebrile anunță ruptura chistului (la fel în cazul expectorației hemoptoice ce poate merge până la hemoptizie);
- durere toracică în punct fix (la locul de contact al hidatidei cu peretele toracic), exacerbată de inspir;
- dispnee de efort: apare foarte rar, în chiste hidatice gigantice, mai frecvent în hidatidoza multiloculară;
- prurit, erupții alergice, subfebrilități, diminuarea amplitudinii respiratorii.

Examenul obiectiv poate găsi următoarele: matitate (la percuție), diminuare până la abolire a murmurului vezicular sau raluri bronșice și frecături pleurale (la auscultare).

2. Chistul hidatic complicat:

- vomică hidatică: se produce atunci când chistul hidatic se rupe într-o bronșie principală → după un efort de tuse se evacuează lichidul clar ca „apa de stâncă”, cu gust sărat, uneori cu fragmente de membrană cuticulară cu aspect de albuș de ou (se spune că bolnavul „își scuipă diagnosticul”); în aceste condiții se poate produce și inundarea arborelui traheobronșic cu dispnee severă și insuficiență respiratorie acută până la moarte; lichidul obținut prin vomică la examenul microscopic evidențiază scolecși și vezicule „fiice”, punând diagnosticul de certitudine;
- rupere a chistului în pleură → clinic apar tuse seacă, durere toracică accentuată de tuse și inspir, dispnee moderată, febră; posibilă producere de pneumotorax, hidropneumotorax, piopneumotorax.
- ruptura chistului poate determina reacții alergice moderate de genul: urticarie, febră, frison, bronhospasm, până la șoc anafilactic cu moarte.

EXAMENE PARACLINICE

1. Examene de laborator:

- hemograma evidențiază eozinofilie (este prezentă în orice parazitoză, nefiind specifică chistului hidatic); eozinofilia în dinamică (creșterea eozinofilelor) poate fi semn de apariție a unei complicații (fisurare, ruptură);

- testul eozinofiliei provocate: se determină eozinofilele înainte și după efectuarea IDR Cassoni → în cazul creșterii cu 50% a eozinofiliei testul este considerat pozitiv;
- IDR Cassoni: se injectează intradermic 0.1 ml soluție de antigen hidatic, cu citire după 30 min a rezultatului reacției cutanate (este considerat pozitiv când la locul injectării apare o papulă de 1-2 cm diametru); reacția are o marjă de eroare semnificativă;
- reacția de fixare a complementului Weinberg-Pârvu;
- alte teste imunologice: testul Elisa, contraimmunoelectroforeza, hemaglutinarea indirectă, antigenul C (antigen polizaharidic din larva de *Echinococcus multilocularis* → pozitiv în echinococoza alveolară), determinarea de complexe imune circulante și de producție de alpha - și gamma - interferon;
- puncția toracică ghidată ecografic sau radiologic este riscantă;
- examenul sputei și al aspiratului bronșic obținut prin bronhoscopie evidențiază materialul hidatic (membrane, vezicule fiice, scolecși).

2. Investigații imagistice:

- examenul radiologic în chistul hidatic necomplicat: apare opacitate rotundă sau ovalară, bine delimitată (ca trasă cu compasul), de intensitate subcostală; în cazul chisturilor gigante, datorită atelectaziei țesutului pulmonar înconjurător, imaginea pierde conturul net; un semn radiologic patognomonic este „respirația echinococului” (alungirea opacității în inspir profund și turtirea sa în expir);
- examenul radiologic în chistul hidatic complicat:
 - în stadiul de pruruptură, fisurarea bronșică este anunțată de imaginea semilunară clară situată la polul superior al opacității;
 - chistul deschis în arborele traheobronșic prezintă o cavitate bine conturată cu nivel lichidian și suprafață neregulată, ondulată, datorată membranei hidatice; cavitate balonizată după evacuarea completă a hidatidei printr-o fistulă bronșică cu rol de supapă unidirecțională;
 - imaginea opacă cu membrană retensionată, imagine de pneumotorax cu opacitate ovalară în fundul de sac posterior sau de hidropneumotorax în cazul rupturii chistului în cavitatea pleurală;
 - în echinococoza pulmonară secundară apar opacități multiple în ambele câmpuri pulmonare;
 - imagine radiologică de abces pulmonar în cazul chistului hidatic infectat;



chist hidatic de 7 cm rupt situat în segmentul lateral al lobului mijlociu drept (conținut hidro-aeric, interfață crenelată)

- imaginea boselată în raport cu diafragma drept pune problema diagnosticului diferențial între chistul hidatic de dom hepatic și cel de câmp pulmonar inferior drept → pneumoperitoneul orientează diagnosticul;
- CT toracic: evidențiază prezența unuia sau mai multor chisturi hidatice, localizarea, dimensiunea lor, relația cu visceralele toracice;
- RMN;
- ecografia transtoracică: poate fi utilă mai ales în chistele situate în raport cu pleura și perețele toracic atunci când nu există o lamă aerică periferică care să împiedice transmiterea ultrasunetelor.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL → se face cu:

- tuberculoză pulmonară: antecedente de tbc, prezență de bK în spută, IDR la PPD;
- tumori bronhopulmonare maligne primare sau metastatice: anamneză, citologie a sputei, bronhoscopie, aspect solid și imprecisă delimitare de parenchimul pulmonar alăturat (radiologic), prezență a adenopatiilor tumorale hilare sau mediastinale;
- tumori pulmonare benigne: hamartom, leiomiom, angiom, neurinom, etc.; radiologic apar ca tumori solide bine delimitate;
- afecțiuni congenitale: chist aeric, chist pleuropericardic;
- anevrisme de aortă: pulsează în ritmul cordului, fiind în continuitate cu umbra aortei;
- tumori de mediastin;
- afecțiuni pleurale: pleurezie închistată (în special axilară sau interlobară);
- abces pulmonar: rezultat final al unei suprainfecții, al unei alte leziuni pulmonare (tbc, bulă de emfizem infectată, etc.), abces pulmonar metastatic, etc.;
- afecțiuni pleurale de altă etiologie: pneumotorax spontan, pleurezii para sau meta pneumonice, pleurezii neoplazice;
- metastaze neoplazice pulmonare → mai ales în cazul echinococozei pulmonare secundare sau echinococozei alveolare;
- mezoteliom pleural difuz (trebuie diferențiat de echinococoza pleurală secundară sau de cea alveolară).

TRATAMENT

1. Tratament medical: este asociat de obicei celui chirurgical pre și postoperator, având drept scop staționarea în evoluție a parazitului și împiedicarea diseminării acestuia în cursul intervenției chirurgicale; în foarte rare cazuri are loc vindecarea parazitozei doar prin tratament medical (posibil în cazul chistelor sub 2 cm). Ca substanțe paraziticide se utilizează mai ales Albendazol (800 mg/zi) sau Mebendazol (în special în forma alveolară), în cicluri de 28 de zile urmate de 14 zile pauză.

2. Tratament chirurgical:

a) Tratament conservator: presupune eliminarea parazitului și tratarea cavității chistice cu menajarea parenchimului pulmonar funcțional. Situația ideală este cea în care se reușește evacuarea intactă a hidatidei fără deschiderea acesteia, cu reducere a riscului infecției sau diseminării secundare. În cazul îndepărtării hidatidei după puncționarea acesteia, trebuie introdusă mai întâi intrachistic o soluție parazitocidă (alcool

absolut, soluție salină hipertona, H_2O_2) ce inactivează elementele fertile ale hidatidei; se pot utiliza și ultrasunete cu frecvențe joase (efect bactericid și parazitocid). Operația ideală de excizie a chistului împreună cu perichistul este aplicabilă numai la chistele mici periferice (risc de hemoragie din vasele perichistului). Tratamentul cavității perichistice se poate face excizând marginile perichistului până la limita cu țesut sănătos, lăsându-se astfel cavitatea aplatizată „liberă” să dreneze în cavitatea pleurală la rândul ei drenată aspirativ (procedeu indicat în chistele periferice cu fistule bronșice mici). Procedeu Juvara constă în excizia marginilor perichistului cu închiderea fistulei peribronșice prin mioplastie cu fragment muscular intercostal pediculat. Alt procedeu presupune drenajul bipolar al cavității restante și al pleurei cu aspirație activă în cavitatea pleurală și aspirație pasivă în perichist. Desființarea cavității perichistice se poate face și prin burse succesive (metoda capitonajului). Complicațiile pleurale ale hidatidozei se tratează în funcție de starea generală a pacientului: dacă starea generală este bună se poate efectua toracotomie cu tratament radical al hidatidozei odată cu lavajul și drenajul pleural; dacă starea generală e alterată se practică evacuarea colecției pleurale prin pleurotomie minimă + antibioticoterapie, urmată de toracotomie cu extirparea membranei hidatice și efectuarea decorticării pleuropulmonare în timpul doi.

b) Tratament de exereză → indicat doar în anumite cazuri:

- chist hidatic supurat cu pioscleroză importantă;
- supurații pulmonare consecutive instalării unei fistule bilio-bronșice;
- de necesitate în cazul unor accidente vasculare importante din cursul tratamentului chirurgical cu viză inițial conservatoare;
- lipsă de expansiune a parenchimului pulmonar după evacuarea chistului, datorată unor stenoze bronhice secundare importante.

Se practică segmentectomii până la pneumonectomii. Tratamentul chirurgical de exereză apare necesar mai ales în cursul echinococozei alveolare.



BIBLIOGRAFIE

- Al. Prișcu, N. Angelescu – *Patologia toracelui*. În „Chirurgie” - vol. I sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1992.
- T. Horvath, A.C. Nicodim, I. Cordoș – *Chistul hidatic pulmonar*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – vol. II. Editura Celsius, București, 1997.
- Gh. Ionescu, D. Ulmeanu – *Patologia chirurgicală toracică*. În „Chirurgie generală” sub redacția lui N. Angelescu și P.D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- M. Beuran, F.M. Iordache, M.D. Venter – *Traumatismele toracelui*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- T. Horvat – *Pleureziile purulente*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- B.C. Coman – *Chistul hidatic pulmonar*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- Stephen Westaby – *Thoracic Trauma*. In „Oxford Textbook of Surgery”. Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- Stewart M. Scott, M.D., Timothy Takaro, M.D. – *The pleura and empyema*. In „Sabiston’s Textbook of Surgery” – 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Thomas C. King, Craig R. Smith – *Chest wall, Pleura, Lung and Mediastinum*. In „Schwartz’s Principles of Surgery” – 6th Edition. McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- Peter L. Williams, Roger Warwick, Mary Dyson, Lawrence H. Bannister – *The thoracic cavity and heart*. In „Gray’s Anatomy” – 37th Edition. ELBS Churchill Livingstone, London, 1993.
- M. Vlad – *Anatomia chirurgicală a toracelui*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.

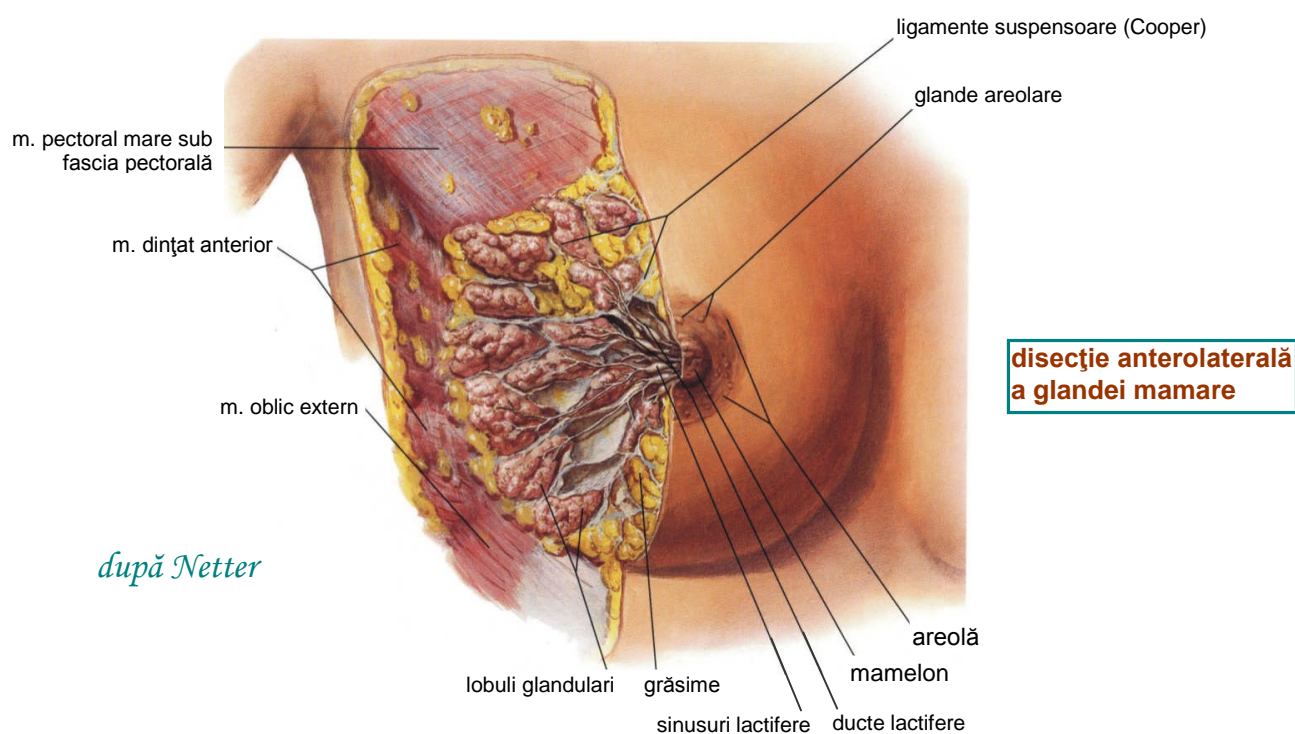


PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDEI MAMARE

I. SCURT RAPEL DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A GLANDEI MAMARE

1. Descriere anatomică generală:

Sânul sau mamela, organ pereche existent la ambele sexe dar la cel masculin doar în formă rudimentară, este situat în *regiunea mamară* a peretelui anterior toracic și este format din glanda mamară propriu-zisă împreună cu stroma conjunctiv-adipoasă și pielea de înveliș. Glanda mamară, dezvoltată în fascia superficială a regiunii, este cuprinsă într-un înveliș fascial care formează ligamente de susținere pentru formațiunile anatomice din zonă (ligamentul suspensor al mamelei, ligamentul suspensor al axilei); este o glandă exocrină, un tip modificat de glandă sudoripară ai cărei acini sunt organizați în 15-20 de lobi cu canale excretorii proprii - *ductele lactifere* care se deschid prin intermediul *sinusurilor lactifere* la nivelul *mamelonului* (papilei mamare).



2. Anatomie chirurgicală:

Relevante pentru practică sunt anatomia topografică și stratigrafică a sânului, descrierea relațiilor glandei mamare cu structurile de înveliș și cu formațiunile de vecinătate. Cunoașterea stratigrafiei sânului și a lobulației glandei mamare are importanță în chirurgia afecțiunilor benigne ale sânului (sectorectomii dirijate), iar cunoașterea raporturilor sânului ca întreg cu formațiunile anatomice de vecinătate are importanță în chirurgia tumorilor maligne cu această localizare. Având în vedere importanța epide-

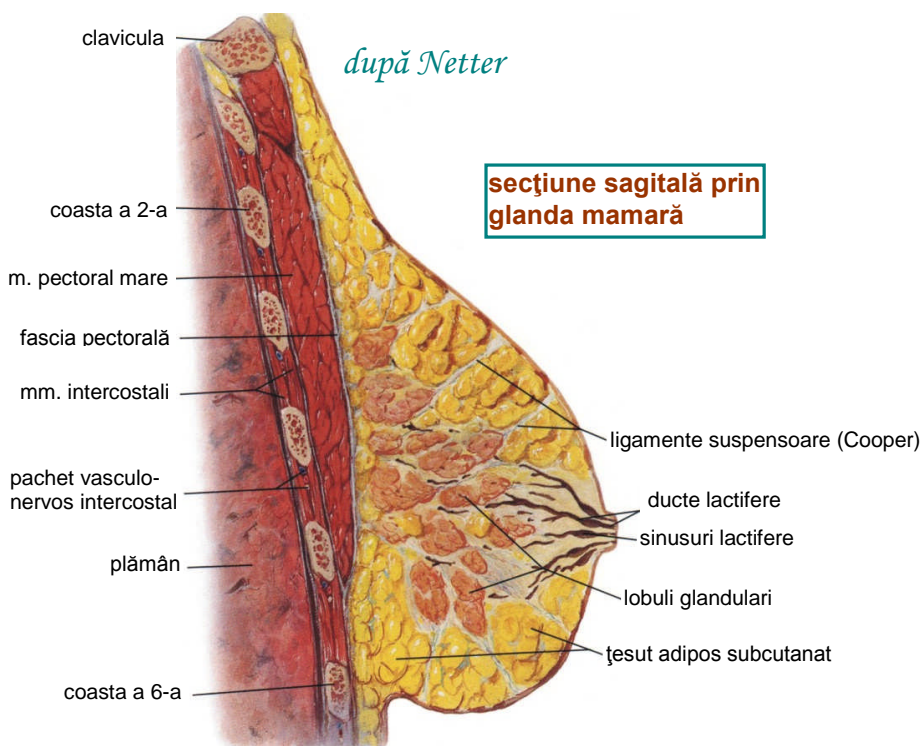
miologică și gravitatea clinico-evolutivă a afectării neoplazice a glandei mamare, anatomia chirurgicală a sânului este o *anatomie oncologică*, care cuprinde, pe lângă aspectele menționate mai sus, și descrierea căilor și stațiilor de diseminare ale proceselor neoplazice de la nivelul sânului (vascularizație, drenaj limfatic, ganglioni loco-regionali).

a) Rapoarte anatomice:

Regiunea mamară este delimitată vertical de linia sternală medial și de linia axilară anterioară lateral, este străbătută de linia medioclaviculară care întretaie mamelonul la nivelul coastei a IV-a sau a spațiului intercostal subiacent; superior se învecinează cu fosa infraclaviculară și trigonul clavipectoral, inferior cu regiunea inframamară, medial cu regiunea presternală, lateral cu regiunea axilară și profund cu regiunea pectorală. Pentru localizarea mai precisă a eventualelor procese patologice (tumorale, inflamatorii, etc.) de la acest nivel, sânul a fost împărțit în *cinci cadrane* sau diviziuni anatomice astfel: linia medioclaviculară împreună cu orizontala care trece de asemenea prin mamelon determină patru cadrane: *inferointern, inferoextern, superoextern și superointern*; o linie circulară situată la 1 cm de marginea areolei delimitează *cadranul central*. Tumorile care depășesc unul din cadranele menționate și pentru care nu se poate determina exact punctul de plecare vor fi atribuite convențional cadranelui în care este situată cea mai mare parte a tumorii.

b) Stratigrafie:

La exterior, glanda mamară este acoperită de piele și panicul adipos, acesta din urmă lipsind la nivelul papilei mamare, unde între piele și glandă există septuri fibroase; paniculul adipos superficial conține ramuri vasculare din principalele surse de vascularizație ale sânului, ramuri venoase care devin evidente în sarcină (rețeaua Haller) și ramuri nervoase din plexul brahial, plexul cervical și nervii intercostali II - V; clasic se mai descrie și un *ganglion limfatic prepectoral*, situat în țesutul subcutanat cranial de glanda mamară. Prezența *ligamentului Cooper* împiedică decolarea acestui strat superficial tegumentar de pe glanda mamară, iar disecția instrumentală la acest nivel trebuie făcută cât mai aproape de tegumente, pentru a nu lăsa pe planul tegumentar fragmente de glandă cuprinse în *crestele Duret*.

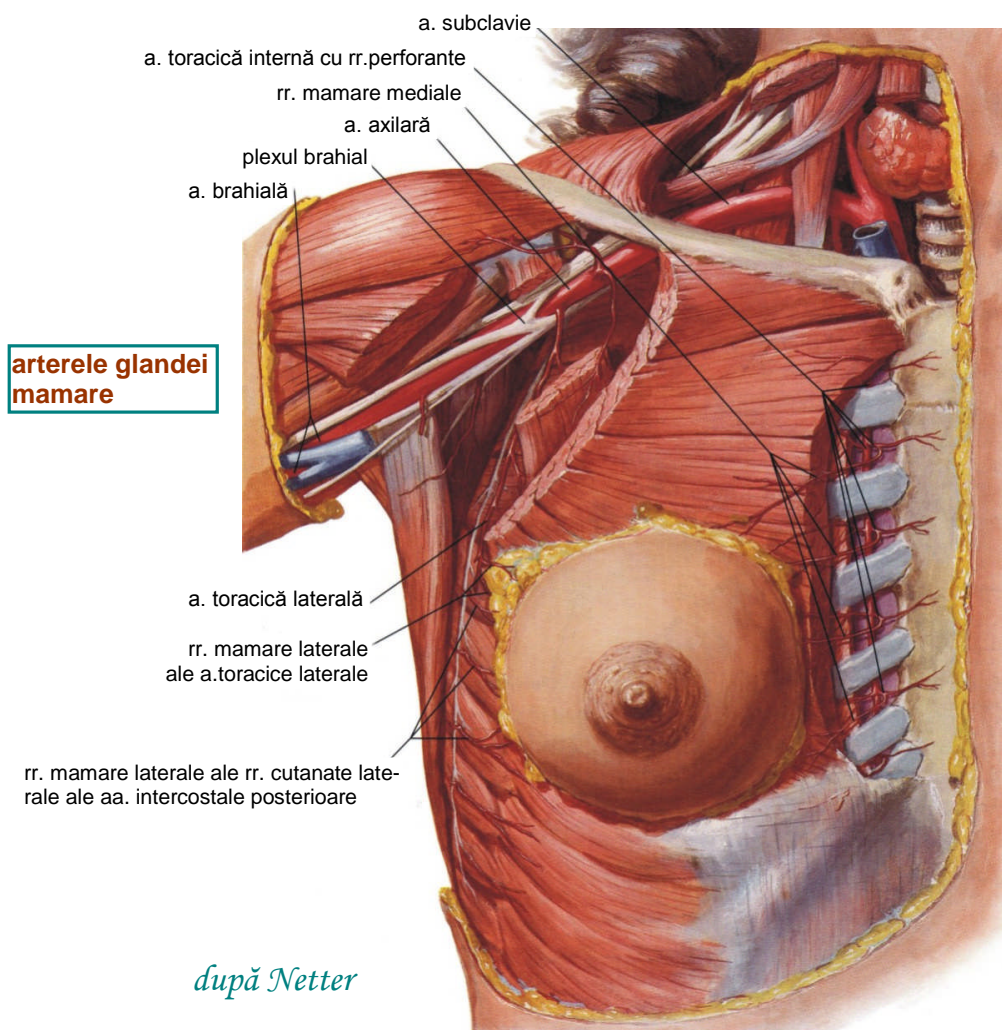


Glanda mamară este conținută într-o capsulă fibroasă provenind din sistemul clavi-coraco-pectoro-axilar; sistemul fascial complex conține în structura sa numeroase vase limfatice astfel încât, în afară de funcțiile proprii de înveliș și de susținere, reprezintă și o importantă cale de diseminare neoplazică, motiv pentru care trebuie îndepărtat cu grijă în cursul intervențiilor chirurgicale radicale.

Profund, glanda mamară vine în contact, prin intermediul unui țesut adipos retro-mamar în care se diferențiază ligamentele suspensoare ale mamelei, cu regiunea pectorală formată din m. pectoral mare (mai superficial), m. pectoral mic (profund) și țesutul interstițial dintre aceștia. La acest nivel, glanda poate fi decolată datorită existenței unui plan de clivaj situat între fascia proprie și fascia m. pectoral mare, dar trebuie ținut cont de faptul că la polul inferior glanda este mai aderentă și decolarea mai dificilă, ca și de faptul că sistemul fascial poate fi străbătut de prelungiri ale glandei mamare, ceea ce face necesară îndepărtarea cel puțin a fasciei pectoralului mare în operațiile clasice cu intenție de radicalitate oncologică (acesta este gestul minim necesar pentru ca o intervenție să se încadreze între așa-numitele “mastectomii radicale” – vezi discuția despre tratamentul chirurgical al carcinomului mamar invaziv).

c) Vascularizația glandei mamare:

- cea arterială este asigurată de: a. toracică internă (mamară internă), a. toracică ex-



ternă din a. axilară, aa. intercostale II-V cu ramuri pentru fața profundă a glandei; a. axilară dă și ramuri cutanate care irigă tegumentele de la nivelul sânului, în afară de areolă;

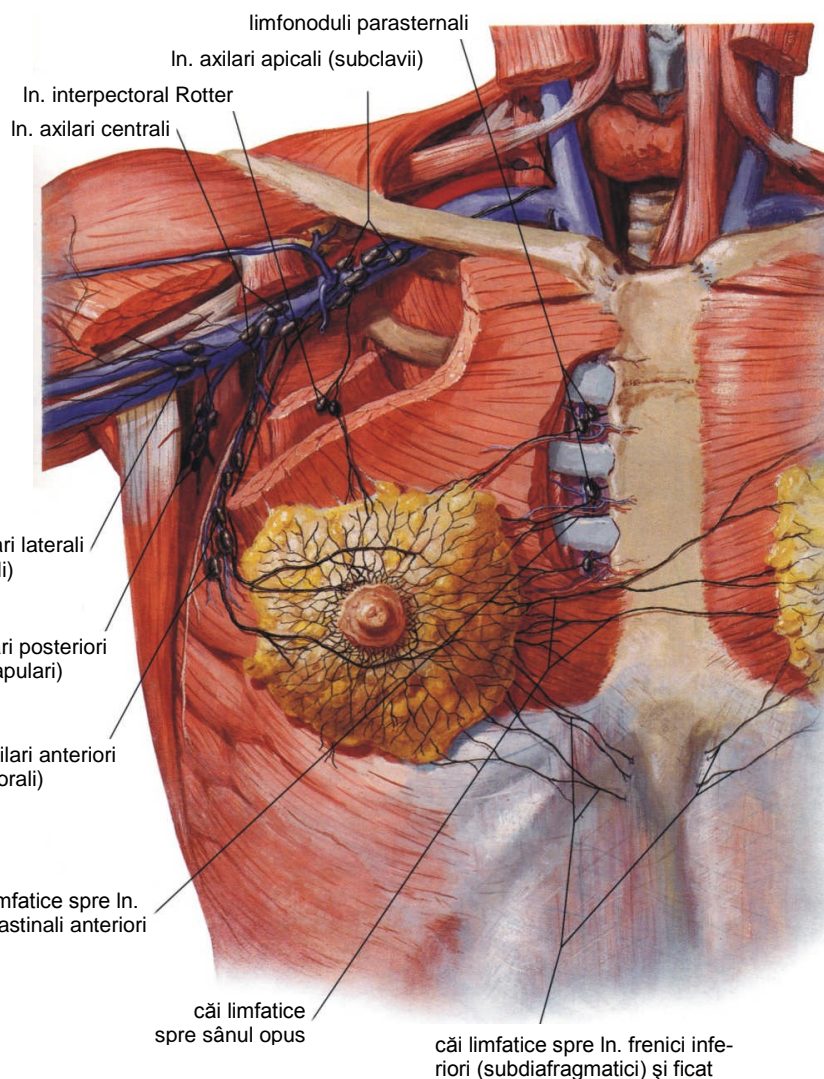
■ cea venoasă, dispusă în două rețele (superficială și profundă – vene omonime și satelite arterelor) are importanță oncologică, reprezentând *calea principală de diseminare a metastazelor la distanță*;

■ drenajul limfatic al glandei mamare se realizează pe:

- două căi principale: cale axilară și cale mamară internă;
- dintre căile accesorii de drenaj, cea retrosternală descrisă de Gerota pleacă din porțiunea inferointernă, însoțește vasele epigastrice superioare, se varsă în limfonodulii cardiaci și în cei din ligamentul falciform și explică însămânțările intraabdominale precoce (în special hepatice) din neoplasmul sânului. Limfa din cadranul supero-intern poate ajunge în limfonodulii sternali sau direct în cei supraclaviculari. Limfa superficială poate de asemenea ajunge în limfonodulii sternali, în cei axilari apicali sau în limfonodulii axilari opuși, aceștia din urmă trebuind deci controlați în caz de neoplasm mamar.

drenajul limfatic al sânului

după Netter



Corespunzător căilor principale de drenaj, grupele limfonodulare regionale care colectează majoritatea limfei de la nivel mamar sunt grupele limfonodulare axilar și mamar intern.

Corelând aceste date cu observațiile despre modalitățile de evoluție a neoplasmelor mamare, se poate spune că grupele limfonodulare cel mai des implicate (cu probabilități și semnificații prognostice diferite - vezi discuția despre riscul de invadare a diverselor grupe ganglionare) în evoluția regională a cancerului de sân sunt: cel axilar, cel mamar intern și cel supraclavicular.

Limfonodulii axilari au fost împărțiți clasic în *cinci grupe* (Poirier și Cunéo), în funcție de situarea față de trunchiurile vasculare locale și de m. pectoral mic: mamari externi (pectoralii, anteriori), subscapulari (posteriori), ai venei axilare (brahiali, laterali), centrali și apicali (subclaviculari). O clasificare mai practică, chirurgicală (vezi capitolul despre nivelele de disecție axilară în tratamentul chirurgical al cancerului de sân) îi împarte în următoarele nivele:

- nivelul I (inferior), lateral de marginea laterală a m. pectoral mic;
- nivelul II (mijlociu), între marginile laterale și medială a m. mic pectoral, sub v. axilară; aceștia includ și limfonodulii interpectorali Rotter;
- nivelul III (apical), superior de marginea medială a m. mic pectoral, incluzând limfonodulii descriși ca subclaviculari (apicali).

Limfonodulii intramamari sunt clasificați ca limfonoduli axilari.

Limfonodulii mamari interni, în număr de patru pe o parte, sunt situați în primele spații intercostale, sub cartilajele costale și deasupra fasciei endotoracice; sunt greu accesibil chirurgical.

Limfonodulii supraclaviculari sunt situați în fosa cu același nume și invadarea lor este considerată metastazare la distanță a neoplasmului de sân.

3. Noțiuni de fiziologie a glandei mamare:

La sexul masculin, glanda mamară se menține în mod normal într-o stare rudimentară toată viața; la femeie, în schimb, glanda mamară are funcții importante, dintre care lactația și alăptarea ca procese subiacente funcției complexe de procreare, precum și implicații psiho-sexuale din cauza rolului estetic perceput ca un element important al atractivității sexuale feminine; din acest ultim motiv, trebuie avut în vedere că un loc important în chirurgia glandei mamare îl ocupă procedeele de refacere și reconstrucție.

Glanda mamară cunoaște la sexul feminin două cicluri de creștere; primul se întinde de la apariția primordiului embrionar de origine ectodermică la embrionul de 6-7 mm până la forma matură, postpubertară a glandei mamare și este marcat de o perioadă de stagnare din săptămâna 1 postnatal până în prepubertate și de o perioadă de reluare a creșterii care începe cu activarea la pubertate a gonadostatului hipotalamo-hipofizar; al doilea ciclu de creștere a glandei mamare are loc în perioada de graviditate și este urmat în mod normal de un ciclu de lactație. Atât creșterea glandei mamare cât și lactația se desfășoară sub control hormonal, în principal al hormonilor axei hipotalamo-hipofizo-gonadale și al prolactinei, dar și al altor numeroși hormoni și factori de creștere.

În creșterea glandei mamare sunt implicați: în mod critic prolactina; estrogenii și progesteronul, care sunt mamogeni puternici dar care sunt inactivi în absența prolactinei; hormonul de creștere (în dezvoltarea din timpul sarcinii, hormonul lactogen placentar, înrudit cu acesta), care pare a acționa sinergic cu prolactina; insulina și IGFs; hormonii corticosuprarenalieni și tiroidieni.

În perioada de gestație, principalele influențe hormonale exercitate asupra glandei mamare sunt reprezentate de estrogeni, progesteron, prolactină și hormonul lactogen placentar, care se găsesc la niveluri serice și tisulare mult crescute față de bazal. Toți acești hormoni promovează creșterea glandei mamare în sarcină; o schemă simplificată a acestui proces de mamogeneză ar fi: proliferarea ductală este mediată de estrogen, dezvoltarea alveolară este controlată de prolactină și progesteron, urmând ca lactația să fie mediată de prolactină, a cărei concentrație serică crește constant pe tot parcursul gestației și se menține ca atare în postpartum-ul imediat, după care este reglată de stimulul exogen reprezentat de supt.

În sarcină, secreția lactată nu apare, în ciuda nivelului crescut de prolactină și a modificărilor secretorii incipiente ale celulelor glandulare, din cauza inhibiției pe care o exercită estrogenul și progesteronul în concentrații crescute asupra sintezei proteinei B (α -lactalbumină), componentă a enzimei responsabile de sinteza lactozei (UDP-galactoză-glucoză galactoziltransferază). În postpartum-ul imediat, nivelul de estrogen și progesteron scade dramatic, proteina B nu mai este inhibată, începe sinteza lactozei și lactația apare sub influența exercitată de prolactina în concentrație crescută asupra glandei mamare pregătite de conjunctura hormonală din gestație.

Lactația este procesul prin care se realizează și se menține secreția lactată; unii autori consideră ca fază a lactației și *mamogeneza* descrisă mai sus, ce constă în dezvoltarea glandelor mamare în urma căreia acestea pot să secrete laptele; celelalte faze ale lactației sunt: *lactogeneza*, *lactopoieza*, *galactokineza*.

Lactogeneza reprezintă inițierea lactației imediat după naștere, prin procesul de dez-inhibiție care a fost descris mai sus.

Lactopoieza reprezintă menținerea secreției lactate pe parcursul perioadei de alăptare; suptul reprezintă un stimul care eliberează din hipotalamus un *factor stimulator de prolactină*, care menține concentrația de prolactină la nivel crescut față de bazal. Secreția lactată are la 2 săptămâni de la naștere un volum de 500 mL/zi, iar la 2 luni un volum de 800-1000 mL/zi. Principalele componente ale laptelui sunt: lactoză și alte glucide, proteine, lipide, apă și săruri minerale.

Galactokineza reprezintă ejecția laptelui și se realizează prin contracția celulelor mio-epiteliale, care are la bază un reflex neuroendocrin a cărui componentă eferentă este reprezentată de unul din hormonii din hipofiza posterioară, oxitocina.

II. AFECȚIUNI INFLAMATORII ALE GLANDEI MAMARE

Ca pentru orice localizare anatomică, procesele inflamatorii care afectează glanda mamară pot fi specifice sau nespecifice, acute sau cronice.

1. Abcesele: sunt supurații localizate ale glandei mamare, probabil în legătură cu obstrucția ductelor lactifere; pot fi localizate subcutan, subareolar, interlobular (periductal), retromamar, central (lobare, simple sau multiple). Cea mai frecventă localizare este cea subareolară.



posibilități de localizare și evoluție a supurațiilor mamare

Galactocelul este o zonă chistică care conține lapte și care se formează de obicei după întreruperea alăptării.

2. Mastita: se referă la o celulită mai generalizată a glandei mamare, care poate să nu prezinte abcese adevărate.

Mastita puerperală: inflamația nespecifică a glandei mamare este cel mai frecvent legată de sarcină și lactație; microorganismul cel mai des implicat este *S. aureus*.

Mastita cu plasmocite: este o formă histopatologică de mastită nespecifică cu inflamație extremă, ce exprimă o modalitate particulară de răspuns al organismului la acțiunea agentului patogen.

3. Necroza grăsoasă: se prezintă ca o masă mamară fermă, dureroasă, care poate prezenta calcificări la mamografie (impune diagnostic diferențial cu cancerul de sân); este cauzată cel mai frecvent de traumatisme, dar poate apărea și după chirurgie, radioterapie. Leziuni înrudite sunt: necroza hemoragică (poate apărea după tratament anticoagulant) și infarctul (poate apărea pe sân indemn, dar mult mai frecvent se produce în interiorul proceselor proliferative din sân).

4. Ectazia ductală mamară (mastita cronică chistică): constă în ectazie ductală difuză, cu dilatarea mai ales a ductelor subareolare, care conțin un material galben-portocaliu cu microcristale. De multe ori, afecțiunea se manifestă prin secreție mame-lonară patologică.

5. Inflamații granulomatoase: mastita cronică granulomatoasă este o inflamație granulomatoasă (cu celule de tip macrofagic) a sânului, nespecifică, care trebuie diferențiată de alte inflamații granulomatoase nespecifice (întâlnite în sarcoidoză, vasculite, boli de collagen) sau specifice (TBC) ale sânului.

6. Infecții specifice:

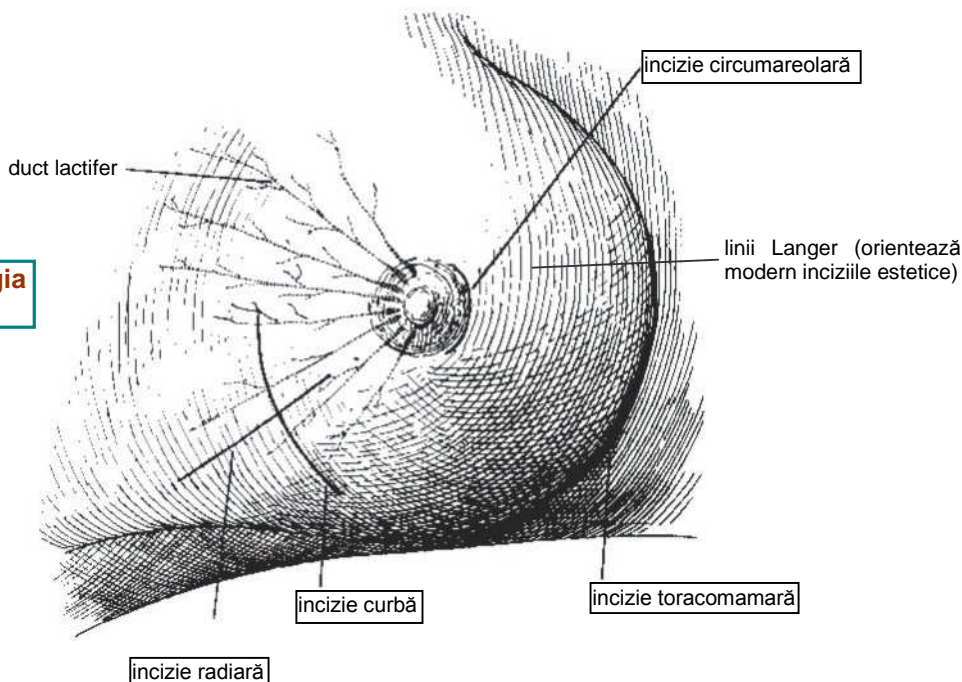
- tuberculoza glandei mamare este rară;
- micozele pot fi superficiale sau profunde; mai frecvente sunt blastomicozele, sporotricozele, candidozele la imunodeprimați;
- infecții specifice ale glandei mamare mai sunt determinate de paraziți sau viruși.

7. Boala Mondor: este un tip rar de tromboflebită superficială cu evoluție autolimitată.

Tratamentul supurațiilor sânelui: este, ori de câte ori e posibil, conservator; în ciuda posibilităților de antibioticoterapie de care se dispune în prezent, evacuarea corectă a colecțiilor și drenajul reprezintă de multe ori cheia tratamentului.

Abcesele necesită drenaj, de multe ori după debridare largă pentru a asigura vindecarea procesului fără sechele. Abcesele superficiale se drenează prin incizie radială, circumferențială sau (preferabil) prin *incizii multiple ne-radiale după liniile Langer*. În abcesele profunde unice sau multiple se preferă incizia submamară sau laterală externă cu decolarea glandei. Abscesul subareolar se poate trata prin incizie circumareolară; dacă se cronicizează, aceeași incizie este folosită pentru excizia porțiunii de țesut afectate.

tipuri de incizii în chirurgia conservatoare a sânelui



Supurațiile cronice, cu sau fără fistulizare din infecția cavităților preformate (chist, galactocel), tuberculoză sau micoze necesită ca tratament rezecții parțiale sau, rar, mastectomie simplă.

TRAUMATISMELE SÂNELUI: se tratează după aceleași principii ale chirurgiei conservatoare ca și infecțiile, în funcție de extensia leziunilor.

III. TUMORI BENIGNE ALE GLANDEI MAMARE

1. Papiloame și tumori înrudite:

Papiloamele reprezintă proliferări ale epitelului ductal cu suport fibrovascular (tumori adevărate, spre deosebire de hiperplazia ductală pentru care se folosește uneori termenul de *papilomatoză*); în funcție de predominanța componentei chistice, sunt chistadenome și, respectiv, adenome papilare; dacă se dezvoltă în lumenul dilatat al unui duct, se numesc *intrachistice*. Cel mai frecvent se dezvoltă în ductele lactifere mari, caz în care sunt situate subareolar, pot ajunge la dimensiuni mari și pot determina secreție mamelonară; uneori se dezvoltă din ductele mai mici, caz în care pot fi multiple și cu localizare spre lateral.

Chisturile sunt cele mai frecvente “tumori” de sân. Sunt înrudite ca tip tumoral cu papiloamele, prezintă aspecte histologice încadrabile în metaplazia apocrină (chisturile mari au peretele format dintr-un strat de celule apocrine). Intraoperator au aspect întunecat (“blue dome cysts”). Se pot trata și prin simplă evacuare deoarece nu ridică niciodată suspiciunea de malignitate.

2. Tumori fibroepiteliale:

Fibroadenomul este o tumoră incapsulată care conține atât țesut glandular cât și țesut conjunctiv; forme particulare anatomo-clinice sunt fibroadenomul juvenil și fibroadenomul gigant. Noțiunea de fibroadenom complex se referă la fibroadenoamele care prezintă: formațiuni chistice mai mari de 3 cm; leziuni sclerozante; calcificări epiteliale; modificări papilare apocrine.

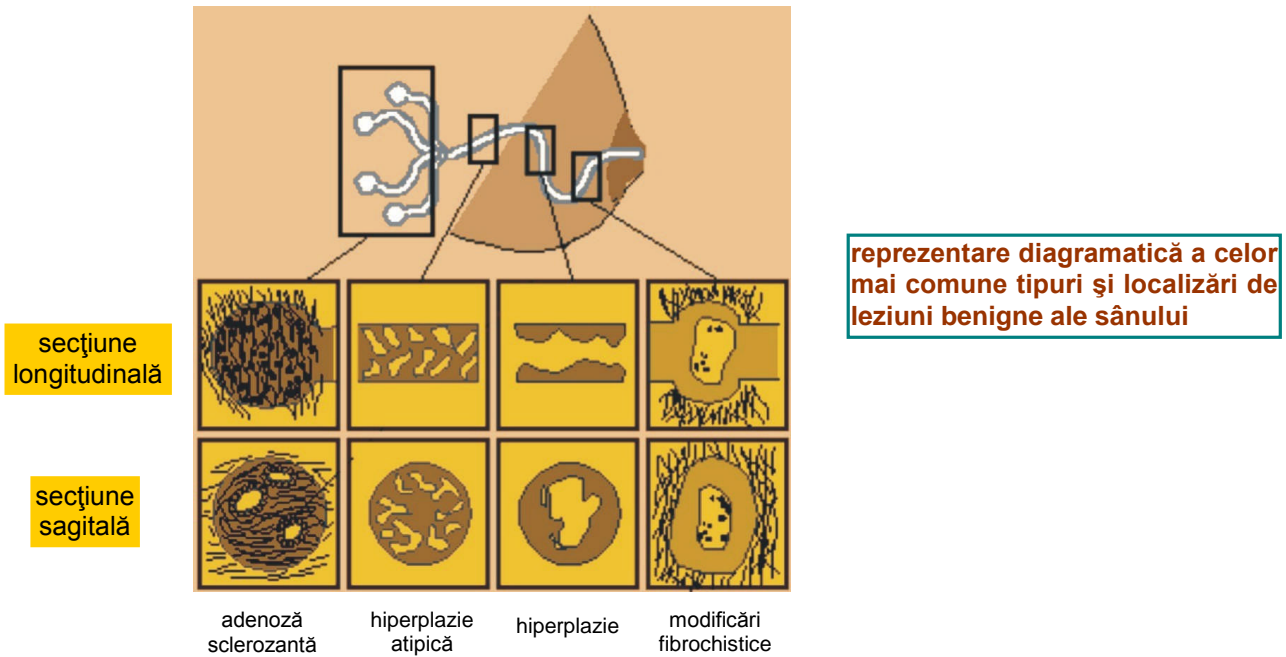
Tumora phyllodes: este o tumoră fibroepitelială ce se prezintă ca o masă voluminoasă; frecvent există ulcerare a epiteliului suprajacent; se caracterizează histologic prin prezența unor spații chistice cu conținut mixoid, septate de existența unor prelungiri interne cu aspect foliat ale pereților chistici; gradul de malignitate este variabil, de la aspect benign (greu diferențiabil de fibroadenom) până la aspect tipic de fibrosarcom.

3. Adenoza și leziunile sclerozante:

Termenul de adenoză se poate referi la orice proces hiperplastic al țesutului glandular (proliferarea acinilor și a ducturilor terminali); din acest punct de vedere, adenoza poate fi încadrată în entitatea numită boală fibrochistică; cea mai frecventă este varianta scleroasă (*adenoză sclerozantă*), însoțită de proliferarea stromei. O altă leziune sclerozantă este *cicatricea radială*. Ambele leziuni pot fi confundate cu carcinomul glandei mamare și, după unii autori, semnifică risc crescut de dezvoltare a neoplaziilor de sân.

4. Mastopatia fibrochistică (mastoză chistică, displazie fibrochistică, boală Reclus, mastită cronică chistică): afecțiune degenerativă a sânului, frecvent întâlnită la femeia adultă în premenopauză, cu etiologie incomplet precizată (se admite însă că este favorizată de excesul foliculinic), este de obicei bilaterală; clinic se constată prezența de noduli diseminați în interiorul glandei, cu dimensiuni variabile, senzație de „sân greu”, posibilă scurgere mamelonară și mastodinie premenstruală, circulație colaterală vizibilă la nivelul sânului (în cazul prezenței de formațiuni chistice voluminoase); palparea evidențiază sân de consistență fermă, cu formațiuni tumorale bine delimitate, izolate, mobile pe planurile vecine; diagnosticul diferențial se face cu fibroadenomul mamar, galactocelul, abcesul cronic al sânului și carcinomul intraductal; evoluția este lentă, în pusee, fiind frecvent stopată de menopauză (nu mai apar chisturi noi, dar leziunile deja constituite persistă și după menopauză); 1-3 % din femeile cu boală dovedită histopatologic au tendința de a dezvolta hiperplazie epitelială, ce prezintă risc de 2.5 ori mai mare de evoluție spre cancer → trebuie urmărire atentă a bolnavei (consult clinic la 1-6 luni, mamografie în fiecare an); se consideră că evitarea metilxantinei (cafea, ceai, ciocolată, cola) și administrarea de vit. E (600-800 unități/zi) poate favoriza regresia leziunilor deja constituite.

Tratamentul tumorilor benigne: constă în excizie simplă sau sectorectomie, în funcție de posibilitățile de investigație colaterale. Fibroadenomul se îndepărtează prin disecție boantă (clivaj) astfel încât capsula proprie să rămână intactă.



IV. LEZIUNI DISTROFICE ȘI STĂRI PRECANCEROASE

Utimul tratat de patologie a sânului (Rosen, 2001) nu descrie leziuni distrofice ale glandei mamare, fiind discutat doar termenul clasic de boală fibrochistică care este explicitat ca hiperplazie (tipică sau atipică) a epitelului ductal și lobular în contextul unei modificări fibrochistice a țesutului mamar. În cazul în care este vorba de hiperplazie atipică, procesul proliferativ respectiv este definit ca o stare precanceroasă; carcinomul in situ este tratat la neoplazii maligne, nu la stări precanceroase; este recunoscută existența unor *stări borderline* între hiperplazia atipică și carcinomul in situ.

Hiperplazia reprezintă creșterea numărului de celule epiteliale ductale sau lobulare, celule care pot sau nu să prezinte atipii și pierderea de ansamblu a orientării apico-bazale. Cea mai frecventă este hiperplazia ductală fără atipii; dacă procesul este marcat, este denumit *hiperplazie floridă* sau *papilomatoză*.

Toate modificările proliferative ale țesutului mamar semnifică un risc crescut pentru dezvoltarea ulterioară a cancerului de sân, dar acest risc este semnificativ diferit în funcție de tipul de proliferare; deși majoritatea carcinoamelor după o biopsie benignă cu modificări proliferative survin la cele care au prezentat hiperplazie tipică, un *risc relativ* mai mare este asociat cu hiperplazia atipică.

Riscul față de populația generală este, în funcție de tipul procesului care afectează sânul, următorul (Rosen, 2001):

risc x 1	adenoză altfel decât scleroasă ectazie ductală fibroadenom simplu chisturi mastită hiperplazie fără atipie metaplazie apocrină simplă
risc x 1.5-2	fibroadenom complex hiperplazie floridă fără atipii adenoză scleroasă
risc x 4	hiperplazie ductală atipică hiperplazie lobulară atipică

V. TUMORI MALIGNNE ALE GLANDEI MAMARE

Glanda mamară reprezintă cea mai frecventă localizare a proceselor neoplazice la femei; cancerul glandei mamare constituie o importantă componentă a morbidității și una din cauzele frecvente de mortalitate în populația generală, în condițiile în care neoplaziile mamare la bărbați sunt rare.

Procesele neoplazice ale celorlalte structuri ale sânelor (piele, țesut conjunctiv) apar cu aceeași frecvență și cu aceleași caracteristici ca și în alte localizări.

1. Epidemiologie, factori de risc, etiopatogenie:

La femei, riscul de a dezvolta cancer mamar pe parcursul întregii vieți este de 12.6% (una din 8 femei); astfel, cancerul de sân este cea mai frecventă neoplazie la femei și este responsabil de 30% din cazurile noi de cancer în populația generală în fiecare an. În ciuda perfecționării metodelor de screening și tratament, mai mult de jumătate din femeile afectate mor din cauza acestei boli (procentul este mai mare în România); cancerul de sân reprezintă a doua cauză de mortalitate prin cancer la femei, după cancerul pulmonar. De remarcat că, în ciuda progresului medicinei în general și a studiilor intensive în acest domeniu în special, *mortalitatea prin cancer de sân a rămas relativ stabilă* de la 1950; mortalitatea la femeile afectate a scăzut în ultima vreme la cele în premenopauză și a crescut la cele în postmenopauză; grupurile cu cea mai mare mortalitate sunt cele cu vârste extreme, sub 35 de ani și peste 75 de ani.

Etiologia bolii este necunoscută și, ca la majoritatea neoplaziilor (cu excepția celor cu transmitere genetică directă) este presupusă a fi multifactorială. Deși *factorii determinanți direct* nu au fost stabiliți, sunt discutați o serie de *factori de risc*:

- exogeni: iradierea, expunerea la soare, dieta, traumatismele repetate, factorii virali, medicația (mai ales medicația hormonală - anticoncepționalele orale și substituția estrogenică);
- endogeni: vârsta, menarha precoce și menopauza tardivă, nuliparitatea sau prima sarcină după 30 de ani, lipsa alăptatului la sân, hiperestrogenismul și alte tulburări endocrine, tumorile benigne sau leziunile distrofice și precanceroase ale glandei mamare.

Un factor de risc mult discutat este istoricul familial de cancer de sân; dacă în cazul transmiterii directe a defectelor genetice specifice cum ar fi mutațiile genelor BRCA [BReast CAncer gene 1, respectiv BReast CAncer gene 2], specifice cancerului de sân, situația este clarificată (ceea ce îi face pe mulți să indice mastectomia profilactică de principiu), în ceea ce privește istoricul de agregare familială care ar presupune o predispoziție genetică determinată probabil poligenic, cu expresie variabilă, unii autori consideră că riscul pentru descendente este mare, în timp ce alții consideră că acest risc este destul de mic (vezi capitolul despre determinarea riscului la pacientele cu istoric familial și testarea genetică pentru cancerul de sân – pag. 236).

A acțiunea (combinată) a unora din acești factori ar determina în final leziuni la nivel molecular, mai ales leziuni ale materialului genetic, dintre care cele mai bine documentate în cancerul de sân sunt: transformarea în oncogene a protooncogenelor c-sis,

c-erbB-2, c-myc; mutații inhibitorii ale genelor supresoare p53, RB, NM23. Există și situații în care alterarea materialului genetic nu apare în cursul existenței individuale, ci este moștenită, de exemplu în cazul transmiterii genetice a mutațiilor BRCA-1 și BRCA-2 în cancerul de sân familial cu transmitere dominantă.

2. Morfopatologie:

Peste 95% din neoplasmalele sânului derivă din elementele epiteliale ale glandei mamare (epiteliul canalelor galactofore sau al lobulilor glandulari) și sunt, prin urmare, carcinoame; termenul de carcinom mamar cuprinde în această primă definiție un grup foarte heterogen de situații diferite ca aspect macroscopic și microscopic, ca tip de comportament biologic și, prin urmare, ca prognostic; astfel, carcinoamele glandei mamare pot fi împărțite în două grupuri mari:

- *carcinom in situ*: celulele tumorale rămân strict localizate în ducte sau lobuli, fără dovezi de invazie a stomei înconjurătoare la microscopia obișnuită; teoretic, din asemenea leziuni nu s-ar putea produce diseminare regională sau la distanță, dar în practică se întâlnesc cazuri de carcinoame in situ documentate histologic ca atare dar cu implicarea nodulilor regionali (vezi discuția despre tratamentul carcinomului in situ – pag. 240). O noțiune care completează din acest punct de vedere pe aceea de carcinom in situ este cea de *carcinom microinvaziv*, o entitate mai puțin bine definită dar care nu poate fi eludată în practică și care s-ar referi la o leziune cu invazie stromală existentă dar atât de mică încât riscul de metastazare, deși existent teoretic, să fie neglijabil practic; o definiție acceptabilă (AJCC) este aceea de carcinom cu invazie la mai puțin de 0.1 cm de la membrana bazală, pe o suprafață de mai puțin de 10% din suprafața specimenului (T_{1mic} față de T_{is});
- *carcinom invaziv*: celulele tumorale invadează stroma, astfel încât determină un potențial important de metastazare.

a) Carcinoamele in situ sunt de două categorii: *carcinoame in situ ductale* și *carcinoame in situ lobulare*; de menționat că distincția se face mai degrabă pe baza pattern-ului de creștere și a caracteristicilor citologice, decât pe baza localizării anatomice. Carcinoamele in situ ductale și lobulare diferă ca prezentare clinică, morfologie, comportament biologic și, prin urmare, ca prognostic.

■ Carcinoamele ductale in situ cuprind un grup heterogen de leziuni cu evoluție biologic-clinică greu predictibilă, astfel încât nici una din clasificările care s-au făcut nu este pe deplin relevantă în ceea ce privește managementul și prognosticul lor (vezi discuția despre tratamentul carcinomului ductal in situ). O clasificare simplă care se corelează cel mai bine cu potențialul de recidivă după excizie limitată împarte carcinoamele ductale in situ în carcinoame in situ de grad înalt (high grade), de grad intermediar și de grad jos (low grade) – clasificarea Lagio –, respectiv slab diferențiate, intermediar diferențiate și bine diferențiate – clasificarea europeană:

- *carcinoamele in situ de grad înalt* prezintă aneuploidie, hiperexpresia onco-genei c-erbB-2, mutații ale genei p53, rată de proliferare mare, *lipsa receptorilor pentru estrogen și progesteron*, angiogeneză în stroma înconjurătoare;
- *carcinoamele in situ de grad jos* au rată de proliferare mică, foarte rar prezintă alterări ale marker-ilor biologici, sunt pozitive pentru receptorii de estrogen și

progesteron;

- *carcinoamele intermediare* se situează între aceste două modele atât în ceea ce privește morfologia cât și în ceea ce privește frecvența alterărilor marker-ilor biologici.

■ Carcinoamele lobulare in situ au, spre deosebire de cele ductale, un aspect omogen și un comportament biologic foarte puțin agresiv (mai puțin agresiv decât al celor ductale in situ low grade); nu se prezintă niciodată clinic ca o masă palpabilă și nu au caracteristici speciale mamografice, așa că reprezintă o descoperire microscopică întâmplătoare; aceste motive fac ca în ultima vreme carcinomul lobular in situ să fie privit mai puțin ca o neoplazie per se și mai mult ca *un marker al riscului de dezvoltare al unui carcinom invaziv* (riscul de apariție a unui carcinom invaziv la pacientele cu carcinom lobular in situ este de 1% pe an pe tot parcursul vieții, dar neoplaziile invazive care apar nu au legătură topografică sau asemănare histologică cu carcinomul in situ descoperit).

b) Carcinoamele invazive se clasifică în:

- *infiltrativ ductal sau comun*, cel mai frecvent, 70-80%; poate fi bine diferențiat, intermediar sau slab diferențiat; în proporții variabile se asociază carcinom ductal in situ care reprezintă un factor de prognostic important la pacientele tratate cu chirurgie conservatoare pe sân;
- *invaziv lobular*, al 2-lea ca frecvență, 5-10%, în mod clasic cu prognostic mai bun ca primul; deseori se asociază carcinom lobular in situ, frecvent bilateral și multicentric;
- *tubular*, poate reprezenta până la 10% din carcinoamele de sân și are un prognostic mult mai bun decât cel ductal invaziv, deși în 75% din cazuri se asociază cu carcinom ductal in situ low grade; reprezintă invadarea stromei de structuri foarte asemănătoare cu structuri glandulare normale;
- *mucinos* (coloid), 1-2%, apare mai frecvent la pacienții în vârstă și are prognostic favorabil;
- *medular*, 5-10%;
- *papilar, metaplazic, adenoid chistic etc.*, 1-2%;
- forme speciale: *boala Paget* (carcinom in situ cu punct de plecare canalele galactofore) și *carcinomul inflamator*, o formă a cancerului de sân avansat local care va fi discutată separat.

c) **Carcinomul inflamator** poate fi primar (rar) sau secundar (recidivă inflamatorie); este o formă agresivă de carcinom, intens angiogenic și angioinvaziv; la prezentare, aproape toate pacientele au interesare ganglionară și mai mult de o treime au metastaze sistemice; biopsia tegumentelor sânului evidențiază emboli tumorali în limfaticile superficiale; prognosticul vital este prost. Acest tip de boală, încadrată între formele de *cancer de sân avansat local*, nu reprezintă un tip histologic special, în cele mai multe cazuri tumora fiind de tip ductal, dar capacitatea foarte mare de angiogeneză pare a fi o caracteristică intrinsecă a tumorii. Din punct de vedere al cineticii celulare, rata de creștere este foarte mare; din punct de vedere al geneticii moleculare, sunt prezente alterări comune cu alte carcinoame (hiperexpresia c-erbB-2, mutația p53) și alterări specifice carcinomului inflamator (hiperexpresia RhoC-GTP-asei și pierderea LIBC, un factor de creștere insulin-like).

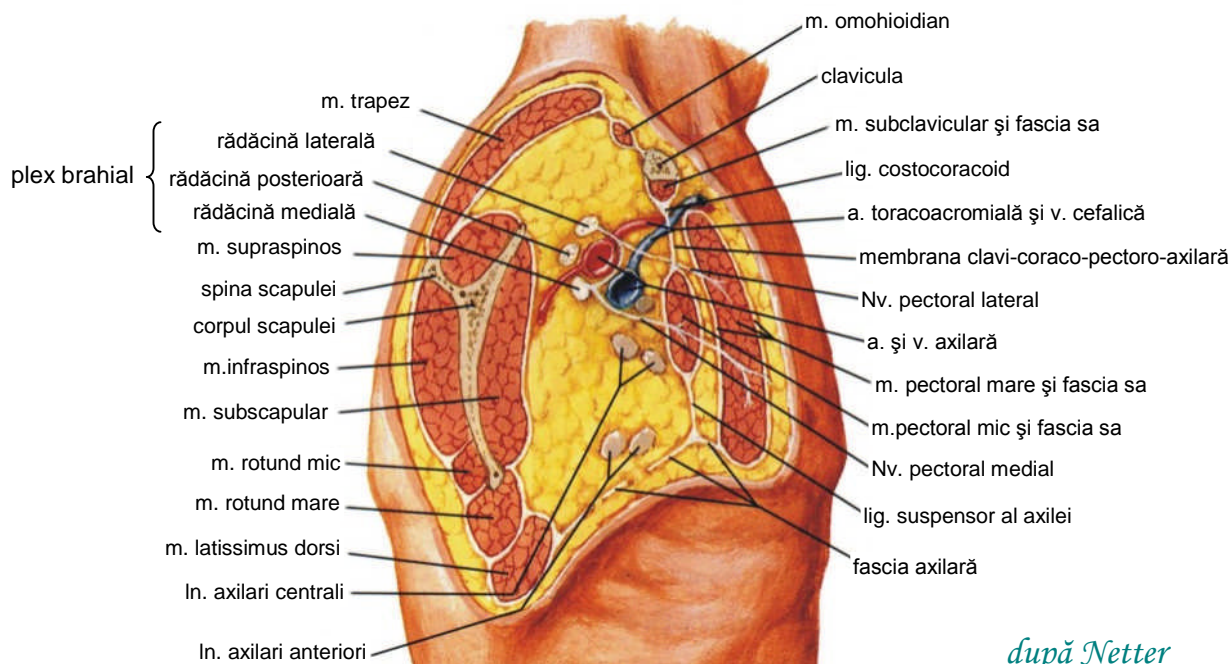
3. Evoluție:

Se admite că neoplasmul de sân are o evoluție infraclinică îndelungată, uneori de mai mulți ani, până să poată fi descoperit clinic sau imagistic; se pare chiar că multe din aceste forme infraclinice nu progresează niciodată spre manifestări clinice, ci stagnează sau sunt rezolvate spontan. Din momentul în care devine o tumoră palpabilă (aproximativ 1cm), cancerul de sân are, de obicei, o *evoluție locală* care poate dura 1-2 ani; local, carcinomul mamar poate evolua prin: extensie directă de-a lungul traveelor conjunctive și canalelor galactofore; invazia sau permeația limfaticelor sau capilarelor (permeația în limfaticele dermice determină *noduli de permeație*, care, dacă sunt localizați în regiunea mamară, sunt considerați categorie T_{4b}, iar dacă sunt localizați la distanță, sunt considerați categorie M_{skin}); diseminarea se produce discontinuu în mamelon, motiv pentru care acesta trebuie examinat histologic separat.

În timp, extensia locală a tumorii se face în profunzime (spre fascia pectorală pe care o invadează și spre peretele toracic la care se poate fixa) și superficial (spre tegumentele, care devin ulcerate, cu suprainfecție și hemoragie); amândouă aceste situații, fixarea la peretele toracic și invadarea macroscopică a tegumentelor, se încadrează în noțiunea de *cancer de sân avansat local*.

În cam 30% din cazuri, neoplasmul de sân nu evoluează după acest model de creștere progresivă locală, ci are o evoluție rapidă sau chiar fulminantă, cu diseminare sistemică la prezentare, uneori în ciuda unei situații locale nu foarte grave (în 0.5% din carcinoamele de sân diseminate sistemic, tumora primară nu poate fi evidențiată).

Următoarele etape în evoluția carcinomului mamar sunt: *evoluția regională* și *diseminarea sistemică*.



după Netter

secțiune oblică parasagitală prin axilă

► Evoluția regională se face cu implicarea limfonodurilor regionali; cel mai frecvent invadați de procesul neoplazic sunt ganglionii: *axilari, mamari interni și supraclavi-*

culari; invadarea grupelor ganglionare se produce cu frecvență diferită, iar semnificația prognostică este de asemenea diferită; riscul ca o anumită grupă limfonodulară să fie invadată poate fi evaluat în funcție de diverși factori (discuția este importantă la pacientele cu cancer incipient la care se pune problema dacă tratarea axilei este sau nu necesară, la cazurile cu situație clinică N₀, etc → vezi tratamentul cancerului mamar – pag. 241).

Ganglionii limfatici axilari: primesc 85% din drenajul limfatic din toate cadranele sânelui; factorii de risc pentru invadarea lor sunt legați de: dimensiunile tumorii și marginile postrezecție ale acesteia, localizarea tumorii (risc mai mare pentru tumorile laterale decât pentru cele situate mai medial), caracteristicile histologice ale tumorii, prezența invaziei limfatice.

Ganglionii limfatici mamari interni: primesc de asemenea limfă din toate cadranele sânelui; cel mai frecvent conțin metastaze primii trei limfonoduli din cei patru, dar ganglionii mamari interni sunt rareori singurul sediu al metastazelor ganglionare; sunt mai frecvent implicați în cazul tumorilor situate medial; ideea că implicarea lor indică un prognostic mai grav pare a se infirma și, oricum, practicarea chimioterapiei și la pacientele cu noduli axilari negativi a diminuat mult importanța invadării limfonodulilor mamari interni în prognosticul cancerului de sân.

Ganglionii limfatici supraclaviculari: invadarea lor reprezintă un stadiu tardiv și cu prognostic grav al bolii metastatice regionale (de fapt, invadarea lor este considerată metastazare la distanță a cancerului de sân); invadarea limfonodulilor supraclaviculari este asociată de obicei cu invadare axilară masivă, dar ocazional poate apărea și în lipsa acesteia (skip metastases).

► Diseminarea sistemică se produce cel mai frecvent în os, ficat și plămân; sistemul nervos central este rareori implicat (5%); metastazele care apar la pacienții tratați sunt localizate în 50-75% din cazuri într-un singur organ.

4. Diagnostic

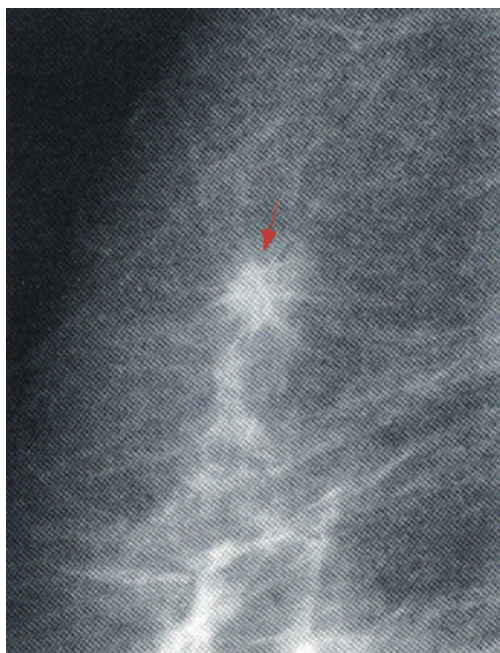
a) Screeningul pentru cancer de sân: este unul din tipurile de screening care și-a dovedit utilitatea în practică, având un impact considerabil asupra prognosticului vital în această afecțiune; cuprinde două aspecte:

- autoevaluarea și examenul clinic periodic, pentru detectarea formelor clinice de boală;
- mamografia pentru determinarea formelor infraclinice de boală, deziderat de mare importanță deoarece *cancerul mamar în formă preclinică este considerat curabil*. Nu există încă un consens asupra vârstei la care ar trebui să înceapă și a vârstei la care ar trebui să înceteze efectuarea de mamografii periodice, dar mai multe studii au arătat beneficiul efectuării unei mamografii pe an la pacientele din grupul de vârstă 50-70 de ani, respectiv o dată la 2 ani în cazul pacientelor cu vârstă cuprinsă între 40-50 ani și antecedente heredocolaterale absente (prezența antecedentelor heredocolaterale impune reducerea intervalului de screening la jumătate). În ultima vreme, mulți autori sunt de părere că mamografia nu ar trebui să fie o analiză de primă intenție la pacientele sub 35 de ani, chiar în prezența unor mase mamare, investigația respectivă fiind greu de interpretat din cauza caracteristicilor țesutului mamar la acea vârstă.

b) Evaluarea riscului la persoane cu istoric familial și testarea genetică pentru cancerul de sân cu transmitere familială: Problema critică este identificarea, dintre pacientele cu istoric familial de cancer de sân, a acelor cu *cancer ereditar de sân* (paciente care au probabilitate mare să fi moștenit mutații genetice specifice implicate în geneza carcinomului mamar). Istoricul familial la persoane fără mutații genetice specifice transmisibile nu mai este considerat indicator al unui risc înalt de dezvoltare a carcinomului mamar. Date sugestive pentru transmiterea familială dominantă a cancerului de sân sunt: mai multe rude de sex feminin afectate, cu cancer de sân și de ovar instalat de obicei la vârste tinere; rude cu mai mult de un cancer primar, de exemplu cancer de sân și de ovar sau cancer de sân bilateral; transmiterea verticală pe mai mult de două generații, inclusiv prin descendenți de sex masculin; forme rare de cancer.

Majoritatea cancerelor ereditare de sân apar ca urmare a mutațiilor genelor supresoare tumorale BRCA1 și BRCA2; alte mutații genetice, care pot determina cancer de sân în cadrul sindroamelor familiale Li-Fraumeni, Muir-Torre, Peutz-Jeghers, ataxie-teleangiectazie, etc., sunt rare. De aceea, în caz de suspiciune de cancer ereditar de sân, se face testare genetică pentru mutații ale genelor BRCA₁ și BRCA₂.

c) Evaluarea maselor mamare și diagnosticul diferențial al cancerului de sân: Prezența unei mase mamare este o situație frecventă (16% dintre femeile între 30 - 69 de ani, în fiecare an), dar numai 4-8% dintre pacientele care se prezintă cu mase mamare au cancer de sân; astfel, dacă o masă mamară ridică în majoritatea situațiilor și suspiciunea de cancer de sân, în toate cazurile trebuie făcut *diagnosticul diferențial* cu alte afecțiuni care pot avea această prezentare clinică. Cele mai folosite metode pentru evaluarea maselor mamare sunt:



mamografia unei paciente în vârstă de 50 de ani cu istoric de noduli mamari; se observă prezența unei mase spiculate de 1 cm în partea superioară a sânelui – carcinom ductal invaziv

- *examenul clinic:* caracteristicile care sugerează malignitatea la examenul clinic sunt: leziune unică, consistență dură, delimitare proastă sau fixare, diametru mai mare de 2 cm; caracterul citat clasic de absență a durerii nu mai este considerat folositor, până la 35% din cancerele mamare fiind însoțite de durere;
- *mamografia* (la pacientele peste 35 de ani) → aspectele care exprimă malignitate sunt: densitate crescută, margini neregulate, spiculi, clustere de microcalcificări;
- *aspirația pe ac subțire* (FNA), care poate evidenția sângerare intrachistică sau atipii celulare.

Noțiunea de *triplu diagnostic* se referă la faptul că rezultate negative la toate cele trei probe descrise mai sus infirmă suspiciunea de cancer de sân, în timp ce trei rezultate pozitive confirmă diagnosticul de cancer de sân (diagnosticul final este în acest ultim caz histopatologic).

Biopsia cu ac gros este folosită mai ales pentru diagnosticul maselor mamare nepalpabile, în conjuncție cu mamografia stereotaxică sau cu ghidajul ultrasonografic (este cea mai valoroasă metodă în diagnosticul hiperpaziei atipice).

Biopsia excizională stabilește diagnosticul histologic și poate rezolva leziunile delimitate; trebuie practică cu margine de siguranță oncologică.

Ultrasonografia poate diferenția tumorile chistice de cele solide și este folosită la pacientele fără indicație de mamografie, la pacientele care refuză aspirația, precum și în urmărirea maselor mamare după un prim diagnostic de benigneitate.

CT și RMN sunt folosite mai rar în evaluarea inițială.

d) Evaluarea diagnostică a cancerului de sân și stadializarea inițială: diagnosticul cancerului de sân se face după doi algoritmi diferiți, unul care pornește de la anomalii mamografice și altul care pornește de la mase mamare evidente clinic.

Anomalii mamografice: se repetă mamografia; dacă imaginea se menține și dacă este sugestivă pentru proces malign, se face evaluare locală de către chirurg sau oncolog; dacă leziunea nu este aparentă clinic, se face puncție ghidată stereotaxic; dacă se găsește o masă mamară, se face FNA după tehnica obișnuită. Dacă rezultatul final este leziune benignă, opțiunea este reevaluare din 6 în 6 luni; dacă se diagnostichează o leziune malignă, tratamentul chirurgical radical este recomandat.

Mase mamare evidente clinic: La femeile tinere, FNA sau echografia sunt recomandate ca prim pas; dacă acestea susțin suspiciunea de cancer, se recurge la mamografie și în continuare la biopsie; dacă rezultatul acestei evaluări inițiale este cancer, o mamografie bilaterală este necesară chiar dacă, în ceea ce privește leziunea inițială, acuratețea acesteia este alterată de biopsia anterioară. La femeile în vârstă, primul gest în caz de masă mamară evidentă este o mamografie bilaterală, chiar dacă suspiciunea de tumoră malignă poate fi susținută clinic, nu atât pentru confirmarea diagnosticului de cancer mamar cât pentru evidențierea eventualelor leziuni concomitente, care pot influența decizia terapeutică; acest gest trebuie făcut înaintea FNA sau a oricărui alt tip de biopsie, deoarece biopsia modifică aspectul mamografic și ultrasonografic. Dacă tumora este destul de mare cât să contraindica chirurgia conservatoare, această discuție este mai puțin importantă.

După ce diagnosticul de cancer mamar este stabilit, în continuare este necesară investigarea eventualei boli sistemice. Tomografia computerizată este necesară pentru planificarea tratamentului radioterapeutic, dar *nu este obligatorie pentru evidențierea metastazelor*; markerii tumorali nu sunt utili în acest stadiu inițial al diagnosticului. Stadializarea inițială este doar o stadializare orientativă, *stadializarea completă se poate face doar postoperator*.

e) Stadializarea TNM a cancerului de sân elaborată de American Joint Committee on Cancer (AJCC) în 1997:

● stadiul T:

T_x – tumora primară nu poate fi evaluată;

T_0 – fără evidență de tumoră primară;

T_{is} – carcinom în situ (intraductal, lobular sau boală Paget cu localizare strict mame-lonară);

T_1 – tumoră < 2 cm:

T_{1mic} – microinvazie,

T_{1a} – tumoră între 0.1-0.5 cm (diametru maxim),

T_{1b} – tumoră între 0.5-1 cm (diametru maxim),

T_{1c} – tumoră între 1-2 cm;

T_2 – tumoră între 2-5 cm;

T_3 – tumoră > 5 cm;

T_4 – tumoră indiferent de mărime cu extensie directă la peretele toracic sau tegument:

T_{4a} – tumoră cu extensie la peretele toracic,

T_{4b} – tumoră cu extensie la tegument (inclusiv aspectul de „coajă de portocală” sau noduli de permeație limitați la sânul respectiv),

$T_{4c} = T_{4a} + T_{4b}$,

T_{4d} – carcinom inflamator (mastită carcinomatoasă).

● stadiul N:

N_x – limfonodulii regionali nu pot fi evaluați (inclusiv în caz de reintervenție);

N_0 – fără metastaze limfonodulare;

N_1 – metastaze în limfonodulii axilari ipsilaterali cu mobilitate păstrată;

N_2 – metastaze cu fixare a limfonodulilor axilari ipsilaterali;

N_3 – metastaze în limfonodulii mamari interni ipsilaterali;

● stadiul pN (evaluarea postoperatorie a limfonodulilor – vezi discuția despre nivelu-rile de disecție axilară):

pN_x – limfonodulii regionali nu pot fi evaluați (rezecați anterior sau nerezecabili);

pN_1 – metastaze în limfonodulii axilari ipsilaterali cu mobilitate păstrată:

pN_{1a} – micrometastaze (< 0.2 cm),

pN_{1b} – metastaze > 0.2 cm,

pN_{1bi} – implicare a 1-3 noduli cu metastaze 0.2-2 cm,

pN_{1bii} – implicare a ≥ 4 noduli cu metastaze 0.2-2 cm,

pN_{1biii} – metastază limfonodulară < 2 cm cu extensie extracapsulară,

pN_{1biv} – metastază limfonodulară > 2 cm;

pN_2 – metastaze cu fixare a limfonodulilor axilari ipsilaterali;

pN_3 – metastaze în limfonodulii mamari interni ipsilaterali;

● stadiul M:

M_x – boala sistemică nu poate fi evaluată,

M_0 – fără metastaze la distanță,

M_1 – metastaze la distanță (inclusiv implicarea ln. supraclaviculari sau contralaterali).

f) Măsurarea factorilor de prognostic: evaluarea prognosticului trebuie să fie una din etapele inițiale ale evaluării pacientelor cu cancer de sân; trebuie avute în vedere două aspecte: stabilirea tiparului predictibil de evoluție a bolii și stabilirea gradului

previzibil de răspuns la schema terapeutică; din acest punct de vedere, există două categorii de indicatori:

- *factorii prognostici*: dau informații asupra posibilei evoluții a situației clinice din momentul diagnosticului, independent de terapie; de obicei, sunt indicatori de creștere, invazie sau de potențial de metastazare;
- *factorii predictivi*: indică probabilitatea de răspuns la o anumită terapie și sunt de obicei legați de mecanismele prin care acționează sau de fenomenele produse de terapia respectivă.

Astfel, starea ganglionilor regionali este un indicator prognostic important dar nu furnizează date despre probabilitatea de răspuns la radioterapie sau chimioterapie. Statusul receptorilor hormonal este un factor predictiv deoarece exprimă posibilitatea de răspuns la tratament hormonal, dar rolul său ca factor prognostic este încă neclar (se pare că tumorile hormonodependente dau caracteristic metastaze osoase și somatice, care nu sunt fatale, în timp ce tumorile hormonoindependente dau în primul rând metastaze viscerale - în plămân, ficat, creier - care reprezintă cauza morții). Tipul expresiei oncogenei HER 2/neu (c-erbB-2) ar reprezenta un factor prognostic important și ar putea în același timp să furnizeze date predictive despre răspunsul la chimioterapie.

Singurii factori de prognostic cu valoare statistic dovedită sunt: *statusul ganglionilor regionali, volumul tumoral, tipul histologic și gradul de diferențiere al tumorii*; invazia intralimfatică pare un factor prognostic important la pacientele cu ganglioni negativi. Din aceste date reiese că *examinarea histopatologică de rutină rămâne elementul critic în determinarea prognosticului cancerului de sân*.

Starea ADN-ului celular nu s-a dovedit, în ciuda așteptărilor, un factor de prognostic independent în cancerul de sân. Markerii de proliferare pot servi ca factori prognostici. Deși markerii biologici (citologici) nu au fost încă studiați pe serii controlate mari, cel puțin hiperexpresia oncogenei HER 2/neu pare a fi un factor prognostic folositor.

5. Tratament:

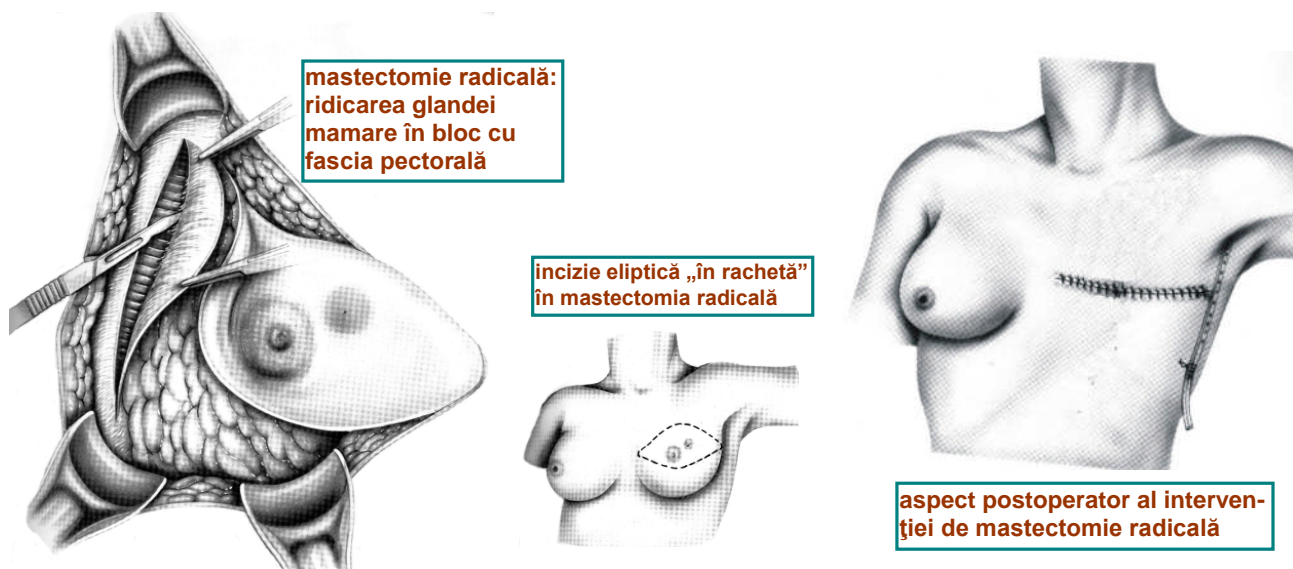
Tratamentul cancerului de sân este un tratament complex multimodal care utilizează sinergic toate mijloacele terapeutice din oncologie (chirurgie, chimioterapie, radioterapie, hormonoterapie, imunostimulare) și care ia în considerație de la început, din necesitate clinică actuală sau de principiu, toate posibilele localizări în organism ale procesului neoplazic cu punct de plecare mamar. Totuși, pentru claritate, va fi prezentat separat tratamentul diferitelor localizări ale procesului neoplazic (tumoră primară de sân, ganglioni regionali, metastaze sistemice).

a) Tratamentul tumorii primare: se face în funcție de stadiul local (incipient, invaziv, avansat) și de situația generală. De la început trebuie precizat că, de când se poate apela la tratamente adjuvante efective cum sunt chimioterapia și radioterapia, tendința este să se renunțe la intervențiile chirurgicale radicale, și cu atât mai mult la cele supraradicale de tip Urban (asociere a exciziei limfonodulilor mamari interni) sau Wangenstiel (asociere a exciziei limfonodulilor supraclaviculari), în favoarea unor intervenții mai conservatoare pe glanda mamară; totuși, de principiu, mastectomia ra-

dicală Halsted (ridică glanda mamară împreună cu mușchii pectorali) trebuie practică la cazurile cu invazie a mușchilor pectorali sau cu invazie masivă a axilei.

Tratamentul cancerului de sân incipient: se preferă în prezent chirurgia conservatoare pe sân și tratament adjuvant (radioterapie și, încă în discuție, chimioterapie, hormonoterapie cu Tamoxifen sau Raloxifen); excizia (sectorectomia) trebuie să aibă o margine de siguranță de cel puțin 2 cm, cu verificare histologică postoperatorie a marginilor specimenului de excizie; de fapt, atitudinea acceptată acum constă în *mamografia postoperatorie a specimenului de excizie*. Mastectomia rămâne varianta de ales în cazurile neclare histologic sau neinvestigate corespunzător și are aproape întotdeauna rezultate curative în stadiile incipiente ale bolii.

Tratamentul cancerului de sân invaziv: atitudinea clasică este mastectomia radicală (Halsted) sau variantele modificate ale acesteia: Patey (conservă m. mare pectoral), Madden (ridică glanda mamară împreună cu fascia pectorală, conservând ambii pectorali), Chiricuță („himerizare” a pectoralilor prin denervare); operația cea mai practică în prezent este mastectomia radicală modificată cu îndepărtarea unora din limfonodulii axilari (vezi tratamentul ganglionilor). Se pare însă că și aceste intervenții “mai puțin radicale” reprezintă un exces intervenționist pentru realizarea controlului local, în timp ce oricum nu pot realiza prin ele însele un control al bolii subclinice sistemice. De aceea, în ultima vreme s-a ajuns să se opteze și în carcinomul de sân invaziv, când situația locală o permite, pentru intervenții conservatoare pe sân, asociate cu disecție limfatică corespunzătoare și tratament adjuvant. Metoda QU.A.R.T. se referă la: cvadrantectomie + disecție axilară + radioterapie.



Contraindicațiile terapiei conservatoare pe sân sunt legate mai mult de contraindicarea radioterapiei care ar trebui să urmeze: istoric de iradiere a sânelui, sarcină, boli de colagen. Prezența mai multor tumori în cadrane diferite sau afectarea difuză a sânelui, precum și marginile pozitive ale extemporaneului la excizie, reprezintă contraindicații absolute pentru terapia conservatoare; mărimea tumorii nu reprezintă o contraindicație absolută, deși rareori terapia conservatoare se soldează cu succes în cazul tumorilor mai mari de 4-5 cm.

Tratamentul cancerului de sân avansat local și al carcinomului inflamator (stadiile IIIA și IIIB TNM): de principiu nu se începe cu tratament chirurgical, ci cu terapie neoadjuvantă, care în cazul carcinomului inflamator (T_{4d} local, IIIB TNM) constă în mod specific în chimioterapie de inducție cu susținerea hematopoiezei și radioterapie accelerată hiperfracționată; totuși, uneori poate fi necesară la început o intervenție chirurgicală “de curățire”; intenția de radicalitate chirurgicală e considerată depășită.

clasificare pe grupe stadiale ce rezultă din clasificarea TNM			
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
IIA	T0	N1	M0
	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
IIIB	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
IIIA	T0	N2	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T3	N2	M0
IIIB	T4	orice N	M0
	orice T	N3	M0
IV	orice T	orice N	M1

b) Tratamentul axilei: Disecția și evidarea limfonodulară axilară constituie în mod tradițional un gest de rutină în managementul cancerului de sân considerat curabil, având beneficiu atât în controlul bolii cât și în diagnostic și prognostic (stadializare); de obicei, se preferă o disecție de nivel II, deși s-au semnalat rare cazuri în care limfonodulii apicali au fost invadați fără interesarea limfonodulilor de nivel I și II (skip metastases); disecția axilară de nivel II ar trebui să producă în medie 10 limfonoduli. Rezecția limfonodulilor de nivel III nu este necesară pentru stadializare, dar dacă intraoperator se descoperă ganglioni de nivel III invadați macroscopic, aceștia trebuie îndepărtați. În ultima vreme s-a dovedit că iradierea are rezultate terapeutice echivalente cu disecția axilei, fără a avea însă aceleași avantaje în definitivarea diagnosticului și stabilirea prognosticului. În cazurile în care nu este sigur că tratamentul axilei este necesar, se poate recurge la metoda “ganglionului santinelă”.

status	starea axilei	caracter tumoral	indicație
premenopauză	+	favorabil/ nefavorabil	chimioterapie combinată
pre	-	nefavorabil	± chimioterapie combinată
pre	-	favorabil	fără argumente pentru beneficiul terapiei sistemice
postmenopauză	+	nefavorabil	tamoxifen + chimioterapie
post	+	favorabil	tamoxifen + chimioterapie
post	-	nefavorabil	fără argumente pentru beneficiul terapiei sistemice
post	-	favorabil	fără argumente pentru beneficiul terapiei sistemice

Starea limfonodulilor regionali este un element-cheie diagnostic-prognostic, în funcție de aceasta stabilindu-se dacă există suspiciunea de boală sistemică subclinică și deci indicația de terapie sistemică; recomandările recente (Sabiston 1997) în ceea ce privește terapia sistemică la diverse grupe de pacienți sunt prezentate în tabelul anterior.

c) Tratamentul metastazelor: Deoarece este improbabil ca pacienții cu metastaze să fie vindecați prin orice fel de terapie, inclusiv terapie sistemică agresivă, ori de câte ori este posibil se preferă tratamentele locale (chirurgie, radioterapie locală); se pot practica intervenții chirurgicale “de curățire”, rezecția metastazelor izolate cu prognostic vital imediat, iradierea metastazelor osoase dureroase. Este de reținut la acest capitol că, având în vedere comportamentul biologic specific al carcinomului mamar, *chimioterapia ar trebui rezervată de fapt stadiilor considerate curabile* ale acestui tip de cancer (se preferă polichimioterapia, cele mai folosite citostatice în cazul cancerului de sân fiind: adriamicin, ciclofosamidă, 5-FU). Hormonoterapia poate fi folositoare în orice stadiu al bolii, iar prezența receptorilor hormonal pentru estrogen și progesteron semnifică în orice moment al evoluției un prognostic mai favorabil; terapia hormonală folosește trei categorii de mijloace: procedee ablativ (chirurgicale, dar posibil și radiologice → ooforectomie, adrenalectomie, hipofizectomie anterioară), medicație anti-hormonală (antiestrogenice [Tamoxifen – preparat mai vechi, Raloxifen – preparat modern, cu activitate modulată pe receptorii estrogenici ai sânului și osului, cu combatere a osteoporozei], antiprogesteronice [Megestrol acetat], aminoglutetimidă [anti-aromatază ce inhibă producerea steroizilor în corticosuprarenală]), medicație aditivă (Dietilstilbestrol [estrogen-like nesteroidian], androgenice, progesteronice).

6. Prognostic și monitorizare posttratament:

Prognosticul vital al pacientelor cu cancer de sân s-a îmbunătățit de la perfecționarea tratamentelor multimodale și, mai ales, de la punerea în practică a unor metode eficiente de screening pentru această boală; metodele de screening au avut cel mai mare impact (acolo unde se practică sistematic), deoarece *principalul factor de care depinde prognosticul cancerului de sân este stadiul în care acesta este tratat*. Un alt factor important de prognostic este comportamentul biologic al tumorii, care poate fi dedus din tipul histologic, prezența sau absența receptorilor hormonal, ca și din pattern-ul marker-ilor citologici. Printre factorii cu semnificație prognostică mai pot fi citați: vârsta și starea generală a pacientei, volumul tumorii, rata de creștere a tumorii, marginile specimenului de rezecție, starea ganglionilor locoregionali, existența metastazelor la prezentare, intervalul liber de boală.

Boala poate să reapară oricând după tratamentul primar al cancerului de sân și tipurile de recăderi posibile sunt: *recidivă locoregională, o nouă tumoră primară de sân și boală metastatică*. Dacă, pe de o parte, majoritatea recăderilor la pacientele tratate pentru cancer de sân incipient apar în primii cinci ani de la tratament, pe de altă parte se citează recăderi și după intervale libere de boală mai lungi de 30 de ani, ceea ce înseamnă că vindecarea acestei boli nu trebuie privită niciodată ca o certitudine și că monitorizarea după tratament a pacientelor este o problemă importantă.

Metodele recomandate de urmărire posttratament sunt: anamneza și examenul clinic; autoexaminarea sânilor; mamografia. Examenul clinic ar trebui efectuat de medicul de

familie, oncolog sau chirurg, la 3-6 luni în primii trei ani posttratament, la 6-12 luni în următorii doi ani și anual după aceea. Pacientele trebuie să aiba două mamografii de bază la 6 luni și 1 an după chirurgie, unii autori recomandând după aceea mamografii de control anual.

Metode nerecomandate în urmărirea posttratament a cancerului de sân sunt:

- analiza biochimică a sângelui, deoarece rezultatele sunt nepecifice iar unele determinări (de exemplu enzimele hepatice) pot da rezultate fals pozitive;
- antigenele specifice tumorale, deoarece de fapt sunt nespecifice și pot fi asociate și cu unele afectări benigne ale unei varietăți de țesuturi;
- studii radiologice (radiografii de torace, scanning osos), deoarece sunt analize puțin sensibile.

V. MAMELA SECRETANTĂ

Secreția mamară de lapte este normală în perioada de lactație postpartum. Secreția patologică poate fi determinată de cauze sistemice (cel mai frecvent endocrine sau medicamentoase) sau de cauze locale (boală fibrochistică, papilom intraductal, cancer). Secreția mamelonară clasificată drept patologică, adică apărută în afara perioadei de lactație, are în 95% din cazuri semnificație benignă.

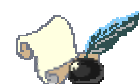
Galactoreea este exprimarea mamelonară a secreției lactate în afara perioadei normale de alăptare. Cel mai frecvent este determinată de *hiperprolactinemie*, o condiție hormonală care poate fi determinată de multiple cauze; prolactinomul (adenomul pituitar mamotrof) este o tumoră care determină hiperprolactinemie la valori mari și se exprimă clinic prin sindromul amenoree-galactoree.

Pentru stabilirea semnificației secreției mamelonare patologice, secreția de cauză locală trebuie diferențiată de cea de cauză sistemică. *Secreția bilaterală este în marea majoritate a cazurilor de cauză sistemică și de semnificație benignă.* Chiar în cazul secreției unilaterale, o secreție care nu conține sânge are de obicei semnificație benignă. O secreție transparentă, lipicioasă, de culoare gălbuie este caracteristică pentru papilomul intraductal. Situațiile care exprimă riscul existenței unui proces malign subiacent secreției mamelonare sunt: secreție unilaterală limitată la un singur duct; masă mamară asociată; secreție cu sânge.



BIBLIOGRAFIE

- Al. Prișcu – *Patologia glandei mamare*. În „Chirurgie” – vol. I sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1992.
- D. Setlacec – *Chirurgia glandei mamare*. În „Chirurgia ginecologică” – vol.II sub redacția lui Panait Sîrbu. Editura Medicală, București, 1981.
- I. Bălănescu, Rodica Anghel – *Cancerul sânului*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – vol. I. Editura Celsius, București, 1997.
- N. Jitea, R. Palade – *Patologia chirurgicală a glandei mamare*. În „Chirurgie generală” sub redacția lui N. Angelescu și P. D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- N. Jitea, I. Bălănescu, Al. Blidaru, Fl. Isac, Ileana Boianțiu – *Patologia chirurgicală a sânului*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- J. Dirk Iglehart, M.D., Gregory S. Georgiade, M.D. – *The Breast*. In „Sabiston’s Textbook of Surgery” – 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Kirby I. Bland, Edward M. Copeland III – *Breast*. In „Schwartz’s Principles of Surgery” – 6th Edition. McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- Peter L. Williams, Roger Warwick, Mary Dyson, Lawrence H. Bannister – *The Mammae or Mammary Glands*. In „Gray’s Anatomy” – 37th Edition. ELBS Churchill Living-stone, London, 1993.
- R. Palade – *Afecțiunile benigne ale sânului*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – vol. II. Editura Celsius, București, 1997.
- Michael J. Greenall, Glenn E. Behringer, Daniel B. Kopans, Linda J. Hands – *The Breast*. In „Oxford Textbook of Surgery”. Oxford University Press Inc., New York, 1994.

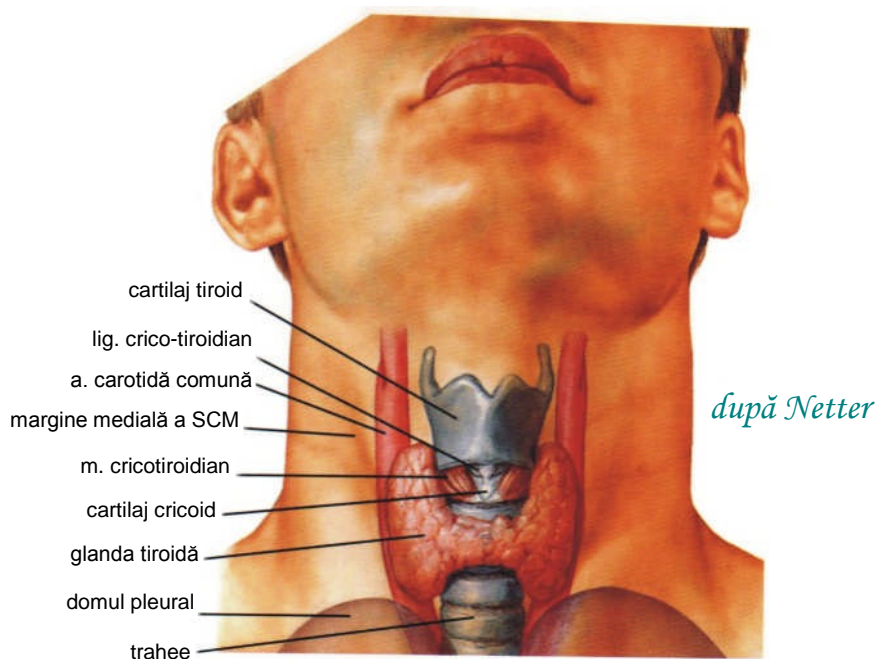


PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A TIROIDEI

I. SCURT RAPEL DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A GLANDEI TIROIDE

1. Descriere anatomică:

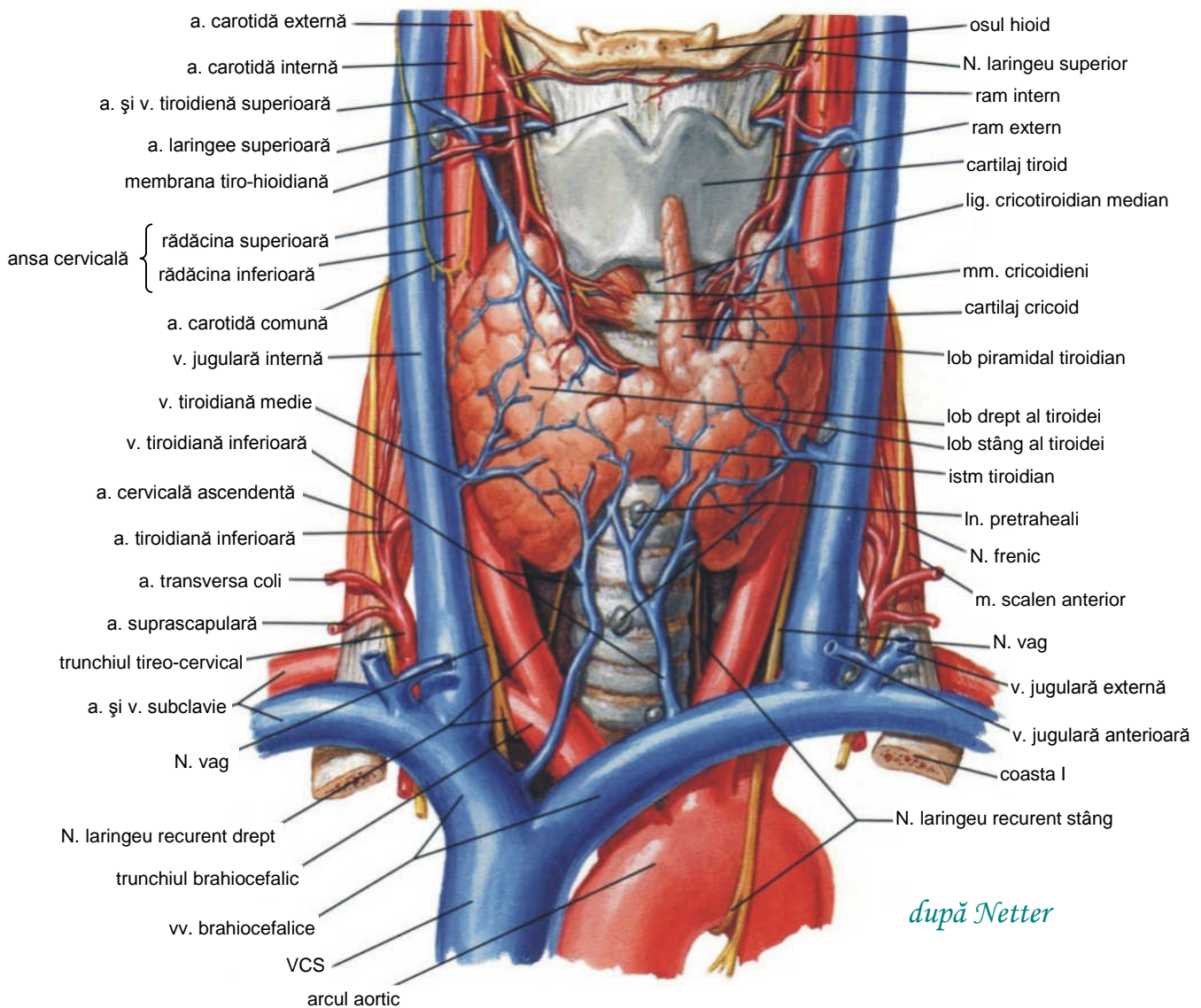
Glanda tiroidă este un organ unic, cu funcție endocrină, situat în partea infrahioidiană a regiunii anterioare a gâtului, în dreptul vertebrelor C₇-T₁. Glanda, ce cântărește în medie 25-30 grame la adult, prezintă *doi lobi* (lobul drept și lobul stâng), situați de fiecare parte a traheei și uniți, inferior de cartilajul cricoid, de o lamă subțire de țesut numită *istm*; în 30% din cazuri, pe marginea superioară a istmului, se găsește un al treilea lob, lobul piramidal Lalouette.



Tiroida, dezvoltată în dedublarea lamei pretraheale a fasciei cervicale profunde, este învelită la periferie de o capsulă fibroasă și este înconjurată de o lamă de țesut conjunctiv (teaca peritiroidiană) care delimitează o lojă a tiroidei și permite decolarea glandei în cursul tiroidectomiilor. Ramura anterioară din a. tiroidiană superioară se găsește în raport direct cu capsula glandei; tiroida este în raport mai mult sau mai puțin apropiat cu vasele mari din zona gâtului (lobii sunt situați în dreptul aa. carotide comune), cu laringele, traheea, esofagul și cu nervii laringei recurenți, continuați spre superior de nn. laringei inferiori. Pe partea posterioară și medială a lobilor se găsesc *glandele paratiroide*.

Vascularizația glandei este foarte bogată și dificultățile de hemostază la acest nivel fac din chirurgia tiroidei o practică dificilă. Fluxul sangvin în țesutul tiroidian este de 4-6 mL/g/min (dublu față de fluxul sangvin renal) și poate ajunge la mai mult de

1L/min în gușa toxică difuză. Sursele vasculare principale sunt reprezentate de două perechi de vase, *arterele tiroidiene superioare* (din a. carotidă externă) și *arterele tiroidiene inferioare* (din trunchiul tireocervical); uneori există și o *a. tiroidiană ima*, unică, provenită direct din a. aortă. Ramura anterioară din a. tiroidiană superioară se găsește în raport direct cu capsula glandei. A. tiroidiană inferioară ia contact cu extremitatea inferioară a lobului respectiv, unde se ramifică; n. laringeu recurent încrucișează anterior sau posterior ramurile acestei artere, iar uneori trece printre ele. Pe marginea superioară a istmului se găsesc anastomoze între aa. tiroidiene superioare, iar pe marginea inferioară a acestuia, anastomoze între aa. tiroidiene inferioare, a. tiroidiană ima și ramurile de origine ale venei tiroidiene inferioare. Caracteristicile vascularizației arteriale a tiroidei constau în *caracterul polar, sinuos și terminal*.



Venele tiroidiene (superioară, mijlocie și inferioară) au originea într-un plex superficial și se deschid în v. jugulară internă sau v. brahiocefalică stângă. Limfaticile au origine în capilarele perifoliculare și formează un plex superficial care drenează în limfonodulii cervicali profunzi (juguloomohioidieni și jugulodigastrici), prelaringieni și mediastinali superiori și anteriori. Inervația tiroidei este asigurată de fibre simpatice postganglionare provenite din cei 3 ganglioni cervicali și de fibre parasimpatice ce ajung la tiroidă pe calea nervilor laringei recurenți și laringei superiori (din N. vag).

Unitatea morfofuncțională glandulară este *foliculul tiroidian*, format din celule epiteliale polarizate așezate în strat unic pe o membrană bazală și care înconjură un spațiu în care secretă o substanță numită *coloid*; foliculii activi au celule înalte și coloid puțin, cei inactivi au celule cuboidale și mult coloid; rețeaua capilară din jurul foliculilor este foarte densă, cu rol în preluarea și transportul produsului de secreție hormonal. În structura histologică a tiroidei se mai identifică și celule C (parafoliculare) care fac parte din sistemul APUD (argentafile), conțin granule de calcitonină și sunt numeroase până la vârsta de 6 ani.

2. Embriologie anatomică și funcțională:

Primordiul tiroidian este evidențiat din săptămânile 3-4, iar în săptămâna 15 tiroida este un organ constituit; glanda se dezvoltă ca o prelungire endodermală la baza limbii și suferă un *proces de migrare* caudală, rămânând conectată cu locul de origine printr-o tijă care pe parcurs se transformă în *ductul tireoglos* și apoi involuează; anomalii de involuție ale ductului tireoglos dau naștere la chisturi de duct tireoglos, iar anomalii de migrare ale tiroidei pot da naștere la:

- tiroide aberante, care sunt de două tipuri: *mediale*, dezvoltate din țesut tiroidian rămas pe traiectul de migrare corespunzător ductului tireoglos, în grosimea limbii (intra-linguale), sub limbă (sublinguale) sau perihioidian (supra-, retro- sau infra-hioidian); *laterale*, probabil din muguri tiroidieni care nu au fuzionat cu mugurele tiroidian medial;
- tiroide ectopice situate în torace unde sunt antrenate, în cursul dezvoltării embriologice, de timus sau de un arc aortic; “gușa plonjată” se referă la tiroida care ajunge în torace după definitivarea evoluției embriologice a glandei și a regiunii cervicale în ansamblu.

Secreția fetală de hormoni tiroidieni (T₄) apare foarte devreme, din săptămâna 11, la început independent de hipofiză, care nu secretă TSH decât din săptămâna 12; din săptămâna 12-18 axul hipofizo-tiroidian fetal funcționează ca o unitate în mare măsură independentă de organismul matern și, numai în condițiile care determină cretinismul endemic, statusul tiroidian matern ajunge să influențeze fătul. Datele despre apariția devreme în ontogeneză a secreției hormonale tiroidiene susțin observațiile clinice conform cărora hormonii tiroidieni sunt esențiali în dezvoltarea fetală și în cea postnatală precoce. Hormonii tiroidieni influențează dezvoltarea sistemului osos, maturarea pulmonară in utero, dezvoltarea sistemului nervos înainte și după naștere.

3. Noțiuni de fiziologie a glandei tiroide la adult:

Hormonii tiroidieni sunt tiroxina (T₄), cu nivel sangvin mediu de 8 μg/dL și triiodotironina (T₃), cu nivel sangvin mediu de 140 ng/dL; T₃ și T₄ sunt hormoni cu structură aminoacidică care circulă legați de proteinele transportoare TGB (thyroxin-binding globulin), TBPA (thyroxin-binding pre-albumin) și albumină, sintetizate de ficat; prin urmare, situațiile ce determină scăderea nivelului plasmatic al acestor proteine se însoțesc de rezultate fals scăzute la dozarea nivelului plasmatic de T₃ și T₄. Numai 0.05% din totalul T₄ și 0.4% din totalul T₃ circulă în formă liberă (free-T₄ și free-T₃), reprezentând fracțiunea cu activitate biologică.

Sinteza hormonilor tiroidieni se realizează în următoarele etape: captarea iodului

(transport activ, dependent de Na^+/K^+ ATP-ază); sinteza tireoglobulinei (proteina principală a coloidului); organificare (dependentă de peroxidază), în urma căreia rezultă *tirozine*; cuplarea tirozinelor, în urma căreia rezultă *tironine* (T_4 , T_3). Sinteza hormonilor tiroidieni este în legătură cu metabolismul iodului în organism: ingestia zilnică minimă de iod necesară echilibrului tiroidian este de 100-150 ng/zi, capabilă să mențină o iodemie medie de 0.3 ng/dl plasmă (se știe că zilnic se elimină prin scaun 20 ng iod). Secreția hormonilor tiroidieni se realizează prin endocitarea coloidului de către tireocite (tiroida este singura glandă endocrină care posedă depozite hormonale, reprezentate de coloid); T_4 este convertit în țesuturi la T_3 , forma activă. Secreția hormonilor tiroidieni este reglată (în limite destul de stricte) printr-un sistem de feedback pe *axul hipotalamo-hipofizo-tiroidian* (TRH / TSH / T_4 , T_3).

Hormonii tiroidieni sunt implicați în reglarea metabolismelor intermediare în organismul adult și, potențial, influențează activitatea tuturor organelor și sistemelor. Activitatea tisulară a hormonilor tiroidieni este determinată de prezența în țesut a receptorilor hormonalți (T_3R) și de disponibilitatea de moment a acestor receptori (liganzi).

Clasic, se considera că patologia glandei tiroidiene este reprezentată de 4 grupe mari de boli: hipotiroidii, hipertiroidii, tiroidite și tumori tiroidiene. Actual, se insistă pe discutarea bolilor tiroidiene sub aspectul tratamentului cerut: boli cu soluție endocrinologică (medicală) și boli cu soluție chirurgicală.

II. BREVIAR DE PATOLOGIE ENDOCRINOLOGICĂ

Tireotxicoza (hipertiroidismul): este un sindrom determinat de excesul de hormoni tiroidieni circulanți (în cele mai multe cazuri este determinat de secreția tiroidiană excesivă, dependentă sau nu de TSH, și este vorba de hipertiroidism adevărat, dar există și tireotxicoză cu "tiroidă blocată", în tiroidite, struma ovarii, metastaze de cancer folicular, aport exogen de iod sau de hormoni tiroidieni).

Clinic, semnele și simptomele determinate de excesul de hormoni tiroidieni sunt:

- generale: scădere ponderală importantă cu apetit păstrat, intoleranță la căldură, insomnii, labilitate psihoafectivă;
- cardiovasculare: vasodilatație periferică (TA diferențială mare), tahicardie sinusală permanentă, fibrilație atrială în 20-30% din cazuri, insuficiență cardiacă în cazurile netratate;
- neuromusculare: tremor, astenie fizică cu miopatie proximală;
- tegumentare: tegumente subțiri, calde, hiperdiaforeză, subțierea părului și a unghiilor (unghii Plummer);
- digestive: apetit crescut, tranzit intestinal accelerat;
- hematologice: anemie normocromă, normocitară (masa eritocitară crește, dar volumul plasmatic crește și mai mult).

Criza tireotoxică este forma extremă de tireotxicoză, cu risc vital imediat, prin exagerarea de diverse cauze a efectului hormonilor tiroidieni în țesuturi (infecții sau alte situații acute, *chirurgie la hipertiroidieni neechilibrați*). Clinic se prezintă cu febră, deshidratare importantă, simptomatologie cardiovasculară și gastrointestinală gravă,

simptomatologie cerebrală până la comă. Testele de laborator (T_4 , T_3 , RIC) nu diferă de tireotxicoza necomplicată și nu condiționează decizia terapeutică (reechilibrare hidroelectrolitică energică, scăderea temperaturii corporale, sedare, antitiroidiene de sinteză cu beta-blocante și iod după acestea, HHC). *Diagnosticul crizei tireotoxice este un diagnostic clinic și trebuie cunoscut de chirurg*, întrucât intervențiile operatorii reprezintă unul din factorii cel mai frecvent implicați în declanșarea acestei situații de urgență.

Hipotiroidismul (mixedemul): sindrom clinic determinat de scăderea cantității de hormoni tiroidieni la nivelul receptorilor celulari (hipotiroidism), atât de gravă încât determină infiltrarea țesuturilor (mixedem). Dacă deficitul hormonal se instalează la adult, clinica se prezintă cu: voce îngroșată, facies infiltrat, tegumente reci, aspre, groase, infiltrate, infiltrarea altor țesuturi (de exemplu, sindrom de canal carpian), bradicardie, bradikinezie, bradipsihie. Clinica hipotiroidismului este cu atât mai gravă cu cât deficitul hormonal se instalează la vârste mai mici.

Coma mixedematoasă este o formă rară de comă, cu prognostic vital sever deoarece apare în caz de factori precipitanți gravi la pacienți hipotiroidieni tratați, cu status hormonal și general profund alterat. Debutul este insidios, cu evoluție progresivă spre torpoare, somnolență, hipotermie, bradicardie, bradipnee, acidoză respiratorie, comă.

Clinica hiper- și hipotiroidismului este în mare măsură *independentă de etiologie* (cu excepția bolii Graves-Basedow, în care orbitopatia și dermopatia infiltrativă, ca și unele manifestări cutanate particulare, sunt determinate în mod specific de procesul autoimun), dar diferențierea cauzelor care determină manifestările endocrinologice este importantă în vederea tratamentului. Numai unele din bolile care cauzează hiper- / hipotiroidism au sancțiune chirurgicală și doar ele vor fi prezentate în acest capitol (de exemplu, dintre *tiroidite*, doar tiroidita acută și tiroidita lemnoasă Riedl). Pe de altă parte, există boli “strict chirurgicale” ale tiroidei: defectele congenitale, gușa simplă (nu dau manifestări endocrinologice, dar din cauza manifestărilor locale necesită intervenție chirurgicală). O patologie chirurgicală aparte o reprezintă cancerul tiroidian.

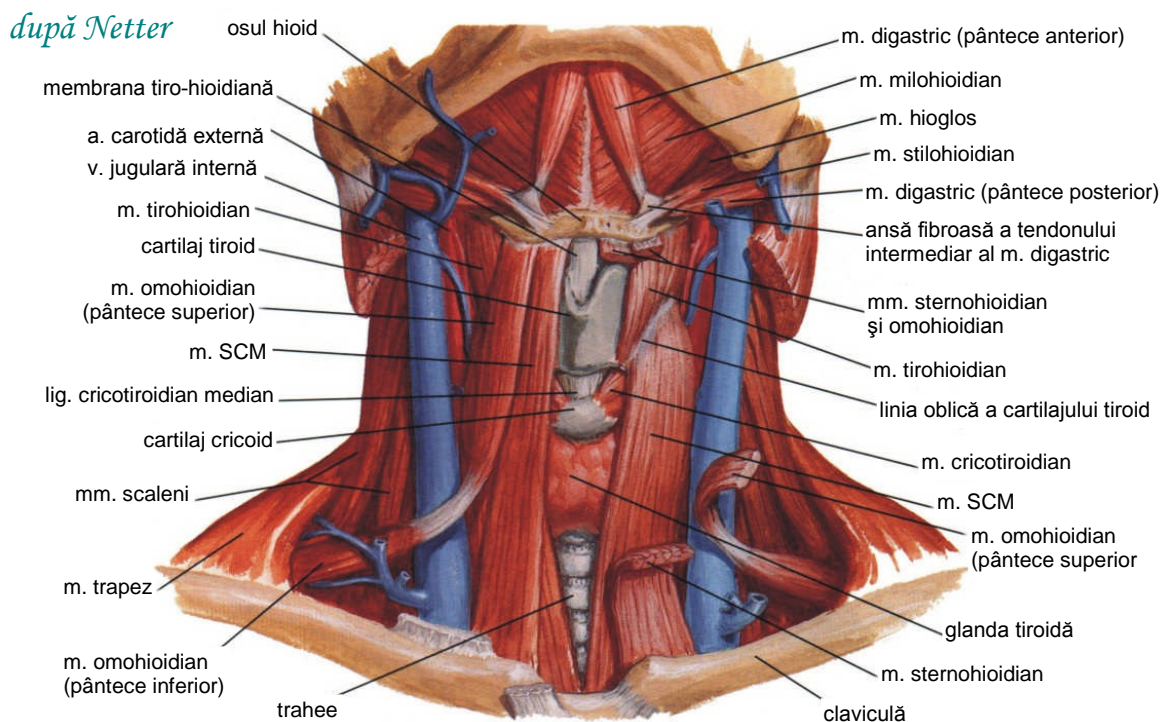
III. CHISTURI DE CANAL TIREOGLOS ȘI ANOMALII DE MIGRARE TIROIDIANĂ

Chisturile de duct tireoglos sunt cele mai frecvente chisturi congenitale ale gâtului; sunt chisturi de linie mediană, la nivelul membranei tirohioidiene, în relație cu osul hioid (60% din ele se dezvoltă în spatele sau imediat sub osul hioid). Clasic, chisturile de duct tireoglos se deplasează în sus la deglutiție sau la protruzia limbii, ceea ce subliniază relația cu sistemul laringian.

Majoritatea pacienților sunt copii/adolescenți care se prezintă cu o masă chistică cervicală, cel mai frecvent medială, care de obicei nu dă simptomatologie dar care poate fi sensibilă la palpare; mulți dintre acești pacienți au *istoric recent de infecție de căi respiratorii superioare*, dar se crede că infecția CRS nu contribuie la formarea (expansiunea) chisturilor, ci doar crește probabilitatea ca acestea să fie descoperite.

Majoritatea pacienților necesită chirurgie; este recomandat ca intervenția chirurgicală să se faca la prima prezentare, deoarece, dacă nu sunt îndepărtate, mai mult de jumătate din chisturi se infectează, iar *infecția preoperatorie reprezintă o cauză recunoscută de recidivă postoperatorie*. Operația standard nu este rezecția simplă (aceasta are o rată de recurență de 8% pentru chisturile neinfectate și de 40% pentru cele infectate), ci o intervenție mai radicală cunoscută drept *procedeul Sistrunk* = rezecția în continuitate a chistului și a jumătate din osul hioid, cu rezecția unei porțiuni de țesut dinspre hioid spre foramen caecum a rădăcinii limbii. Pacienții cu chisturi infectate trebuie să primească antibioticoterapie preoperator, până la remisia simptomatologiei acute, dar fără incizia și drenajul chistului, gesturi care complică intervenția chirurgicală ulterioară.

Mulți pacienți asociază tiroide ectopice; din totalul tiroidelor ectopice, *90% sunt linguale* și 10% cu alte localizări (inclusiv tiroidele ectopice laterale “*aberante*”); dintre pacienții cu tiroide linguale, 70% nu au țesut tiroidian cu localizare normală. Evaluarea existenței unei tiroide normale funcționale este importantă înaintea deciziei de îndepărtare chirurgicală a țesutului tiroidian ectopic (evaluarea clinică nu este suficientă, trebuie recurs la investigații imagistice).



IV. GUȘA

În sensul cel mai larg, gușa este o mărire de volum difuză sau nodulară a tiroidei; mai specific, excluzând cauzele inflamatorii (inclusiv autoimune) și neoplazice de mărire a tiroidei, termenul de gușa se referă la creșterea volumului tiroidei determinată de un *proces hiperplazic de natură distrofică*, care poate interesa parenchimul sau, mai rar, stroma glandulară (*distrofie tiroidiană*).

Indiferent de boala subiacentă și de manifestările endocrinologice pe care le determină, gușile sunt de patru grade din punct de vedere al extensiei locale:

- grad I (mică): observabilă doar la deglutiție;
- grad II (medie): nu depășește marginea m. sternocleidomastoidian;
- grad III (mare): depășește marginea m. sternocleidomastoidian;
- grad IV (gigantă): depășește loja cervicală și este vizibilă de la distanță.



gușă grad III

1. Gușa simplă sporadică:

Gușa simplă, o situație clinică frecventă, reprezintă o mărire de volum non-inflamatorie și non-neoplazică a tiroidei, fără hipertiroidism (non-toxică). Clasic, se descriu două forme: *difuză* (cu variantele coloidă și parenchimatooasă) și *nodulară*. De fapt, în marea majoritate a cazurilor, o gușă debutează ca o mărire difuză, cel mai frecvent coloidă, a tiroidei, pentru ca în timp, cu accentuarea procesului distrofic, să devină nodulară.

Glanda este de obicei mult mărită (până la 1000 g), cu noduli al căror aspect variază în funcție de conținutul predominant celular sau coloid; pot exista zone chistice, unice sau multiple, care conțin coloid sau un lichid maroniu, acesta din urmă ca urmare a unor hemoragii anterioare intranodulare. Histologic, nodulii conțin foliculi heterogen măriți, plini cu coloid, sau clustere de foliculi mai mici (vezi discuția despre nodulii tiroidieni cu histologie microfoliculară – pag. 257), mărginiți de un epiteliu înalt și cu puțin coloid; acești microfoliculi sunt de obicei conținuți într-o stromă fibroasă sau edematoasă. Foliculii foarte destinși pot să conflueze și să formeze chisturi coloide de câțiva milimetri diametru.

Nodulii mari tind să comprime țesutul înconjurător și să dezvolte, cel puțin parțial, o capsulă fibroasă, dar, în majoritatea cazurilor, nodulii sunt imprecis delimitați de țesutul internodular, care are, de asemenea, o structură alterată. În situațiile în care nodulii apar ca structuri distincte într-o glandă cu structură parțial normală, aceștia sunt greu de deosebit de adenoamele foliculare adevărate; totuși, adenoamele foliculare sunt tumori cu origine monoclonală, în timp ce nodulii dintr-o gușă polinodulară au origine policlonală.

Manifestările clinice ale gușei nontoxice sunt determinate de mărirea tiroidei: 70% din pacienți se prezintă pentru disconfort în regiunea cervicală. Gușile mari (mai ales cele cu creștere asimetrică și spre posterior a ambilor lobi, *guși obstructive*) pot comprima esofagul sau traheea și determina disfagie și stridor. Îngustarea aperturii toracice superioare poate compromite întoarcerea venoasă de la cap și membrele superioare; obstrucția este accentuată când pacientul ridică brațele (semnul Pemberton). Compresia nervului laringeu recurent cu răgușeală este sugestivă pentru cancerul tiroidian, nu pentru gușa simplă, dar se poate întâlni în gușile mari; simpaticul cervical poate fi, de asemenea, comprimat, cu apariția sindromului Claude Bernard – Horner (mioză, enoftalmie, îngustarea fantei palpebrale). Hemoragia într-un nodul sau chist produce tumefacție locală acută, dureroasă și poate induce sau agrava simptomatologia obstructivă.

Gușa substernală, “plonjată” (o denumire mai exactă ar fi cea de gușă retrosternală, întrucât marea majoritate se află în mediastinul superior) este o variantă de gușă obstructivă care rezultă din creșterea unuia sau ambilor lobi tiroidieni, prin apertura toracică superioară, în torace; simptomatologia obstructivă este întotdeauna prezentă, de obicei cu grad înalt de expresie clinică.

Teoriile patogenice referitoare la gușa simplă sunt multiple, datorită caracterului incomplet al fiecăreia în parte. Clasic, sunt incriminați factori care ar interfera cu sinteza normală a hormonilor tiroidieni (de exemplu, aportul cronic inadecvat de iod) și care, prin scăderea nivelului circulant al T_4 și T_3 , ar determina o mărire la început reactivă, dependentă de TSH, apoi și cu componentă distrofică, a glandei. În această ipoteză, gușa simplă nu ar fi diferită de hipotiroidismul gușogen prin mecanismul de apariție, ci doar prin gradul în care glanda hipertrofiată reușește să compenseze defecul de sinteză al hormonilor tiroidieni. Însă, dacă în cazul hipotiroidismului gușogen ipoteza este complet susținută, în cazul gușei simple aceasta este inconsistentă cu observația clinică că nivelul de TSH este în limite normale la majoritatea pacienților. O completare a acestei ipoteze pornește de la heterogenitatea structurală și funcțională a foliculilor tiroidieni care, în funcție de originea clonală, conțin celule mai mult sau mai puțin sensibile la TSH, dintre care unele pot avea secreție autonomă de la început, în tiroida normală; stimularea prelungită, datorată secreției hormonale insuficiente, ar duce la accentuarea acestui polimorfism, cu apariția nodulilor din foliculii cu sensibilitate mare la TSH și cu supresarea eventuală până la valori normale sau chiar subnormale, în cazul apariției tireotoxicozei (vezi gușa nodulară hipertiroidizată), a secreției de TSH, prin activitatea țesutului tiroidian cu funcție autonomă.

Gușa simplă, hipotiroidismul gușogen și gușa nodulară hipertiroidizată ar reprezenta deci aceeași entitate patogenică, în cadrul căreia aspectul clinic de eutiroidism, hipotiroidism sau hipertiroidism este determinat de pattern-ul inițial al sensibilității la TSH a celulelor foliculare și de gradul de funcție autonomă, existentă inițial sau cauzată în evoluție de proliferarea foliculară.

2. Gușa cu hipotirodism și gușa endemică:

Sinteza inadecvată (insuficientă) a hormonilor tiroidieni, de cauză exogenă sau endogenă, determină hipersecreție de TSH și duce la mărirea de volum a glandei; mecanismul este asemănător cu cel implicat în apariția gușei simple (eutiroidiene), dar afectarea secreției hormonale este mai gravă sau pattern-ul sensibilității la TSH și al funcției autonome glandulare este de așa natură încât hipertrofia glandulară nu poate compensa deficitul hormonal. Bioumoral, nivelul seric de TSH este crescut (peste 5 mUI/L, de obicei peste 10 mUI/L), iar nivelele circulante de T_4 și T_3 sunt scăzute.

Gușa endemică este încadrată la hipotiroidismul gușogen deoarece în multe cazuri se prezintă cu hipotiroidism clinic, deși distrofia endemică tiroidiană se poate prezenta, ca și în cazul gușei sporadice, cu hipotiroidism, eutiroidism sau hipertiroidism.

Principiile de tratament sunt asemănătoare pentru hipotiroidismul gușogen și gușa simplă, din cauza mecanismului patogenic comun; o excepție o reprezintă tratamentul cu iod radioactiv al gușilor simple mari, despre care s-a observat în ultima vreme, pe serii clinice mari, că nu induce decât în rare cazuri hipotiroidism.

Tratamentul chirurgical în aceste cazuri este fiziopatologic nejustificat (Williams 1998), deoarece reduce și mai mult capacitatea glandei de a produce hormoni, dar poate fi necesar în cazul persistenței simptomatologiei obstructive după supresie cu levotiroxină. Un alt argument pentru extirparea gușilor polinodulare în absența hipertiroidizării îl constituie observația recentă că nodulii din aceste gușe sunt canceroși mai frecvent decât se credea anterior, mai ales în cazul gușilor polinodulare cu nodul dominant (vezi managementul nodulilor tiroidieni).

Îndepărtarea chirurgicală este tratamentul de ales pentru gușile substernale, chiar în cazurile (rare) în care acestea nu dau simptomatologie obstructivă; această atitudine rezultă din considerentele că: gușa continuă să crească și, cu cât este mai mare, cu atât este mai greu de extras din torace; complicațiile operatorii cresc cu vârsta pacientului; nu se poate face monitorizare în vederea surprinderii malignizării, cum se poate face simplu la gușile dezvoltate în regiunea cervicală anterioară; evenimentele acute în gușa substernală (hemoragie intranodulară) pot duce la obstrucție respiratorie acută greu de tratat. Din cauza riscului de recidivă, este recomandat să se facă tiroidectomie subtotală cu îndepărtarea a cât mai mult țesut tiroidian (“near- total thyroidectomy”), în afară de cazurile când este previzibil ca o disecție extensivă pentru o gușă mare să determine lezarea laringeului recurent sau hipoparatiroidism.

Complicații postchirurgicale apar în 7-10% din cazuri și sunt mai frecvente în cazul gușilor mari și la reintervenții. Recurența după chirurgie apare în 10-20%; administrarea de levotiroxină după chirurgie nu previne, probabil, recurența, dar reprezintă tratamentul de bază al hipotiroidismului.

3. Gușa cu hipertiroidism:

a) gușa multinodulară hipertiroidizată: se încadrează în aceeași categorie patogenică ca și gușa simplă și gușa cu hipotiroidism. Gușile multinodulare sunt heterogene structural și funcțional și tind să dezvolte zone de autonomie funcțională; când nodulii tiroidieni depășesc o “masă critică”, secreția hormonală devine total independentă de TSH; aportul exogen de iod la o gușă veche polinodulară poate precipita aceste fenomene. Clinic, există semne de tireotoxicoză și gușă neomogenă, polinodulară, apărută cu mult timp înaintea semnelor de tireotoxicoză (diagnostic diferențial cu boala Graves-Basedow, unde gușa este recentă și difuză). Scintigrama tiroidiană arată *captare neomogenă, cu zone hipercaptante (noduli autonomi) și zone hipocaptante*. Bioumoral, nivelurile serice de T_4 și T_3 sunt crescute, iar secreția de TSH este supresată ($TSH < 0.1$ mUI/L).

b) gușa din boala Graves-Basedow: nu se încadrează în *distrofia tiroidiană*, ca tipurile de gușă descrise până acum, ci apare printr-un *fenomen autoimun*; anticorpii circulanți specifici bolii Graves sunt direcționați împotriva receptorilor pentru TSH ai celulelor foliculare (TSHRAb) și au activitate de agoniști TSH (LATS, long-acting thyroid stimulators); prin urmare, tiroida nu mai este sub controlul hipofizar exercitat prin TSH, ci este stimulată continuu de autoanticorpii care ocupă și activează receptori pentru TSH ai celulelor foliculare, ceea ce duce la hipertrofia glandei și la supra-producție hormonală. Macroscopic, glanda este difuz și uniform afectată; histologic, foliculii sunt mici și mărginiți de epiteliu hiperplastic, cu coloid puțin; proiecții

papilare ale epiteliului hiperplastic se extind în lumenul folicular; vascularizația este crescută și există un grad variabil de infiltrare cu limfocite și plasmocite, care se pot aglomera în foliculi limfatici. Când un pacient cu boală Graves este tratat cu iod în cantitate mare, tiroida suferă un proces numit *involuție*, hiperplazia și hipervascularizația regresează, proiecțiile papilare dispar, foliculii se măresc și se umplu cu coloid.

Prezentarea clinică este de gușă difuză recentă, tireotoxicoză, orbitopatie infiltrativă (exoftalmie), ocazional dermatopatie infiltrativă (mixedem pretibial). Scintigrama tiroidiană arată **gușă difuză cu captare omogenă (aspect caracteristic)**. Bioumoral, nivelurile serice de T_4 și T_3 sunt crescute, iar secreția de TSH este supresată ($TSH < 0.1 \text{ m UI/L}$).



Exoftalmia este definită ca protruzia bilaterală a globilor oculari cu $> 17-18 \text{ mm}$ față de cantus („coada ochiului”); se măsoară cu exoftalmometrul Hertle și parcurge o scală de 6 grade:

- gradul I → apar semne oculare: privire fixă, lărgire a fantei palpebrale, retracție a pleoapei superioare;
- gradul II → apar semne și simptome ale țesuturilor moi: hiperlăcrimare, edem palpebral, fotofobie, senzație de nisip în ochi; protruzia globilor oculari $\leq 21 \text{ mm}$;
- gradul III → protruzie $> 21 \text{ mm}$;
- gradul IV → afectare a musculaturii extrinseci a globului ocular;
- gradul V → lagoftalmie (globul ocular nu poate fi acoperit de pleoape);
- gradul VI → protruzie $> 32 \text{ mm}$, atrofie optică.

Spre deosebire de gușile cu hipo- sau eutiroidism, la care tratamentul chirurgical nu este justificat fiziologic, în cazul gușilor cu hipertiroidie chirurgia reprezintă, alături de administrarea de iod radioactiv, *tratamentul ablativ recomandat*. Chirurgia este întotdeauna preferată în cazul gușilor polinodulare hipertiroidizate, iar în boala Graves chirurgia este recomandată în următoarele situații:

- gușă mare, care ar necesita doze mari și repetate de iod radioactiv;
- gușă mare cu fenomene obstructive;
- paciente însărcinate care tolerează prost hipertiroidismul;
- nodul tiroidian nefuncțional (“nodul rece”) asociat;
- fenomene grave de tireotoxicoză care impun soluționare terapeutică cât mai rapidă (dar nu în urgență, în criza tireotoxică).

Pregătirea preoperatorie obligatorie a pacienților constă în tratament cu tionamide până la starea de eutiroidie; pacienților cu boală Graves-Basedow li se administrează

și KI, aproximativ 400 mg/zi preoperator, pentru a reduce vascularizația glandei în scopul diminuării sângerării intraoperatorii. Pacienților care nu pot lua o tionamidă trebuie să li se administreze, în absența contraindicațiilor, un agent beta-blocant; sunt preferate beta-blocantele cu acțiune mai lungă, cum ar fi atenololul.

Procedeul chirurgical cel mai des folosit este tiroidectomia subtotală, cu păstrarea a două lame postero-mediale de țesut tiroidian, cât mai mici dar suficiente cât să protejeze glandele paratiroide și Nn. recurenți.

Complicațiile locale postoperatorii sunt: hemoragia uneori importantă; emfizemul mediastinal; traheomalacia (înmuiere a cartilajelor traheale, consecutiv unei compresiuni prelungite produse de hipertrofia glandei tiroide → trebuie căutată atent preoperator pe radiografia cervicală de față și profil; Gr. *malakia* = înmuiere); leziunile nervoase, care interesează cel mai frecvent Nn. laringieni recurenți (pacientului i se cere în postoperator să pronunțe cuvinte scurte ce conțin vocala „a” – Maria, Ana) și, mai rar, Nn. laringieni superiori sau simpaticul cervical.

Complicațiile endocrinologice postoperatorii sunt: criza tireotoxică postoperatorie, gravă; hipoparatiroidismul, care apare în forma tranzitorie sau definitivă în 2-3% din cazuri; hipotiroidismul, în legătură directă cu lărgimea exerezei.

Urmărirea postoperatorie a acestor pacienți include evaluarea periodică a statusului tiroidian, pentru a surprinde eventuala persistență a hipertiroidismului sau, dimpotrivă, instalarea hipotiroidismului iatrogen.

V. NODULUL TIROIDIAN AUTONOM (sindromul PLUMMER)

Nodulul tiroidian autonom (adenomul toxic) este un adenom adevărat, cu origine monoclonală în linii celulare foliculare cu activare constitutivă a receptorului pentru TSH, TSHR. Clinic se prezintă ca *nodul tiroidian unic cu semne de tireotoxicoză*. Scintigrama arată prezența unui nodul “cald”, hipercaptant, iar restul tiroidei nu captează (nu se vizualizează), deoarece secreția autonomă de hormoni tiroidieni de către adenom inhibă TSH. *Tireotoxicoză fiind, în general, subclinică*, pentru confirmare sunt necesare dozarea TSH ultrasensibil sau test la TRH, iar tratamentul pacienților asimptomatici este opțional. Există două modalități terapeutice: radioiod și chirurgie; deși terapia cu radioiod este justificată de faptul că nodulul autonom captează aproape exclusiv și în cantități mari iodul radioactiv, chirurgia (excizie) este folosită pentru tumorile mari și la pacienții sub 20 de ani, la care iradierea nu este recomandată. Adenomul toxic nu este hipervascularizat și, prin urmare, pregătirea preoperatorie cu iod nu este necesară; este necesară, în schimb, obținerea statusului eutiroidian, preoperator, la pacienții cu tireotoxicoză clinică.

VI. TIROIDITELE

În mod clasic, termenul de tiroidită implică două aspecte: infiltrare inflamatorie (frecvent *limfocitară*) a tiroidei și distrucție foliculară; al doilea element nu mai este însă considerat, în ultima vreme, necesar pentru definirea fenomenului.

Tiroidita de Quervain (subacută granulomatoasă), **tiroidita "painless"** (subacută limfocitară) și **tiroidita post-partum** sunt boli cu evoluție autolimitată, care pot cauza hipertiroidism tranzitoriu dar care nu necesită tratament chirurgical.

Tiroidita cronică limfocitară Hashimoto cuprinde o diversitate de forme clinice determinate de *proces autoimune* asemănătoare cu cele implicate în boala Graves-Basedow; nu necesită, de obicei, tratament chirurgical, dar poate necesita corectarea hipotiroidismului (în formele 2A și 2B) sau a hipertiroidismului (în cazul "hashitoxicozei").

Tiroidita acută (infecțioasă) este o situație rară, care se prezintă clinic ca durere și tumefacție la nivel cervical anterior, însoțite de semne generale (febră, frisoane). Necesită evaluare imediată prin aspirație și tratament cu antibiotice și drenaj chirurgical.

Tiroidita cronică Riedl (cronică sclerozantă sau "lemnoasă") este o situație rară, care apare în principal la femei de vârstă mijlocie. Glanda este afectată de un proces de fibroză care se poate extinde la structurile vecine și care poate însoți *afecțiuni fibrozante idiopatice* cu alte localizări (fibroză retroperitoneală, colangită sclerozantă). Desori, este necesară decompresia chirurgicală a traheei.

VII. NODULUL TIROIDIAN SOLITAR (*management*)

Tumorile tiroidiene sunt cele mai comune neoplasme endocrine; noduli în regiunea anterioară a gâtului, care pot fi localizați prin palpate în tiroidă, apar la aproximativ 7% din populația adultă, mai frecvent la femei. Majoritatea acestor noduli sunt noduli hiperplastici (coloizi), dar 5-20% din ei reprezintă neoplasme adevărate (în sens larg), fie adenome foliculare (benigne), fie carcinoame din celule foliculare sau parafoliculare (C).

Este important de deosebit între procesele hiperplastice și neoplasmele adevărate, iar în cadrul proceselor neoplazice, între cele benigne și cele maligne. *Cancerul tiroidian reprezintă 5-6.5 % din totalitatea nodulilor tiroidieni*; între pacienții cu noduli tiroidieni, există grupe la care incidența cancerului tiroidian este mai mare:

- copii;
- adulți sub 30 de ani și peste 60 de ani;
- pacienți de sex masculin (nodulii hiperplastici apar în special la sexul feminin, un nodul tiroidian la un pacient de sex masculin ridică suspiciunea de neoplasm adevărat);
- pacienți cu istoric de iradiere a gâtului, mai ales în copilărie;
- pacienți cu istoric familial de cancer tiroidian sau de neoplazie endocrină multiplă (MEN II).

Clinic, *suspiciunea de malignitate se ridică în cazul nodulului tiroidian solitar* (sau măcar dominant), apărut la vârste tinere sau foarte înaintate, în special la persoane de sex masculin, care crește rapid în dimensiuni, eventual cu semne de invazie locală; la examenul local, nodulul suspect de malignitate este dur la palpate și, de multe ori, fixat la planurile superficiale și profunde. *Limfadenopatia regională* poate fi evidențiată la prezentare la aproximativ 30% din pacienții care se vor dovedi purtători de carcinom papilar sau medular (vezi cancerul tiroidian), dar este absentă aproape întotdeauna la pacienții cu neoplasme foliculare (benigne sau maligne).

Trebuie precizat că, dacă nodulul tiroidian solitar este aspectul clinic care ridică cea mai mare suspiciune de cancer, *doar 5-10 % din nodulii tiroidieni solitari sunt maligni*.

Protocolul de investigare a nodulului tiroidian solitar include: investigarea statusului tiroidian, scintigrafie tiroidiană (nodul hipercaptant sau nodul hipocaptant, “rece”), ultrasonografie (tumoră chistică sau solidă), aspirație pe ac subțire [Fine Needle Aspiration] (date nu numai de citologie, ci și de histologie). Virtual, toți nodulii “calzi”, hipercaptanți, sunt benigni. Echografia furnizează o descriere morfologică mai bună decât scintigrafia, dar raportul cost/eficiență nu o recomandă ca prim test de rutină, în locul scintigrafiei; marea majoritate a tumorilor chistice sunt benigne. Pentru nodulii “reci”, solizi, se practică FNA; *FNA este metoda cu cea mai mare acuratețe în selectarea pacienților care necesită îndepărtarea chirurgicală a nodulilor tiroidieni*, dar, clasic, nu este recomandată de rutină ca prim test în investigarea acestor noduli.

Rezultatele examenului citopatologic al materialului obținut prin FNA și prin biopsia capilară pe ac subțire concomitentă sunt:

- nedagnostică (15 % din cazuri);
- aspect benign: adenoame macrofoliculare sau noduli coloizi, tiroidită cronică autoimună Hashimoto;
- aspect suspect / nedeterminat: adenoame microfoliculare, pentru care se mai folosește și termenul de “neoplasm folicular”; *celulele Hurthle* (transformarea oxifilă) se încadrează și ele în această categorie;
- aspect malign: carcinom folicular sau parafolicular.

Aspectul macrofolicular se întâlnește în țesutul tiroidian normal, gușa distrofică și tumorile monoclonale macrofoliculare. *Aspectul microfolicular* se întâlnește în adenoame foliculare, carcinoame foliculare și noduli autonomi; nodulii microfoliculari care nu prezintă invazie vasculară sau capsulară pe specimenul de excizie chirurgicală sunt considerați benigni.

Examenul citologic nu poate diferenția între adenoamele microfoliculare și cancerul folicular diferențiat, de aceea toate leziunile microfoliculare ne-autonome au indicație de excizie chirurgicală; diagnosticul de carcinom folicular se pune în caz de invazie capsulară sau vasculară prezentă; 5-20 % din nodulii microfoliculari se dovedesc a fi carcinoame.

Dacă FNA este **diagnostică** pentru una din aceste situații (85 % din cazuri), conduita ulterioară este următoarea: în caz de **benignitate** (adenom macrofolicular sau proces hiperplazic, 75 %), pacientul se urmărește cu repetarea biopsiei la intervale prestabilite sau ori de câte ori prezentarea clinică a nodulului se modifică; în caz de **malignitate** (carcinom, 5 %) sau de **histologie suspectă** (aspect microfolicular, 20 %), se recurge la chirurgie. Dacă FNA este **nediagnostică** (15 % din cazuri), se recurge mai întâi la o nouă biopsie, care în 50 % din cazuri stabilește diagnosticul; în cealaltă jumătate de cazuri (7.5 % din total) se face echografie tiroidiană, care este diagnostică în 90 % din cazurile restante; din cele 10 % (0.75 % din total) cazuri pentru care nici echografia nu este diagnostică, unele prezintă aspecte echografice care sugerează, totuși, risc crescut de malignitate și sunt tratate chirurgical, iar pentru altele echografia sugerează risc mic de malignitate, acestea din urmă necesitând doar urmărire în timp.

Nodulii chistici tiroidieni reprezintă leziuni pentru care, recent, se recomandă stabilirea unui diagnostic citologic, pentru că, pe de o parte, materialul pentru citologie se obține ușor prin aspirație, iar pe de altă parte, pentru că există un dezacord în ceea ce privește riscul de malignitate care se atribuie acestor noduli; dacă în multe serii clinice (cele clasice) procentul de leziuni canceroase găsite în acești noduli a fost foarte mic sau nul, în alte serii clinice acest procent a fost doar puțin mai mic decât cel pentru nodulii solizi; oricum, cancerul este într-adevar neobișnuit în nodulii tiroidieni chistici care dispar complet după aspirație.

Nodulii din gușile polinodulare erau considerați clasic, ca și nodulii chistici, leziuni cu risc mic de malignitate, dar din serii clinice mari, mai noi, a reieșit că riscul de cancer în acești noduli este de aproximativ 5 %, deci doar puțin mai mic decât riscul de cancer în cazul nodulilor solitari. De aceea, recent se recomandă diagnostic citologic prin FNA și în cazul gușilor multinodulare, mai ales pentru cele cu nodul dominant.

În rezumat, se poate argumenta în favoarea unei atitudini recente de evaluare a nodulilor tiroidieni (pe baza anamnezei și a examenului clinic, urmate de FNA care poate să furnizeze un diagnostic citologic suficient pentru stabilirea atitudinii terapeutice inițiale):

- pacienții cu leziuni benigne, macrofoliculare, sunt urmăriți clinic; pacienții cu cancer sunt tratați chirurgical și apoi după schemele oncologice care vor fi descrise;
- pacienții cu citologie suspectă (microfoliculară) sunt investigați prin scintigrafie:
 - leziunile microfoliculare ne-autonome (“reci”) necesită excizie pentru a exclude invazia capsulară, neoplasmul folicular (această atitudine este obligatorie la tineri, în timp ce la persoanele în vârstă, supresia cu levotiroxină poate fi o variantă acceptabilă);
 - nodulii autonomi (“hot”) sunt urmăriți și, dacă se evidențiază hipertiroidism, este recomandat tratamentul ablativ chirurgical sau cu radioiod;
- în caz de citologie nedeterminată, se poate recurge și la ecografie, după schema descrisă mai sus; chistele cu citologie nedeterminată sau nedagnostică pot fi urmărite cu presupuziția de benignitate, dar, în unele cazuri, reexpansiunea chistului după aspirație sau hemoragia în chist pot face intervenția chirurgicală necesară, indiferent de rezultatul examenului citologic.

VIII. CANCERUL TIROIDIAN

Majoritatea tumorilor primare tiroidiene sunt de origine epitelială și pot fi diferențiate, slab diferențiate sau anaplazice. Cele diferențiate prezintă, în peste 95 % din cazuri, diferențiere foliculară (**carcinoame foliculare**), iar restul sunt, în majoritate, tumori cu origine în celulele C (**carcinoame medulare**); carcinoamele mixte, cu diferențiere în același timp foliculară și parafoliculară, sunt rare și de histogeneză incertă. Tumorile non-epiteliale sunt sarcoame și limfoame, care pot implica tiroida ca unică manifestare sau în cadrul unei afectări sistemice. Metastazele hematogene (tumori secundare) sunt frecvente la autopsie la pacienții cu neoplazii diseminate sistemic, dar cauzează rareori modificarea clinică a tiroidei.

Există în uz, la momentul actual, două sisteme importante de clasificare a tumorilor tiroidiene, WHO [World Health Organization - OMS] și AFIP [Armed Forces Insti-

tute of Pathology]; clasificarea din tabelul de mai jos este adaptată după cele două sisteme (Williams 1998):

Tumori epiteliale		
- din celule foliculare	benigne	adenom folicular
	maligne	diferențiate: - carcinom papilar - carcinom folicular
		slab diferențiate: - carcinom insular - altele
		carcinom anaplazic
- din celule C		carcinom medular
- din cel. foliculare și C		carcinom mixt
Tumori non-epiteliale		limfoame
		sarcoame
		altele
Tumori secundare		

1. Carcinoamele diferențiate derivate din celulele foliculare (carcinomul papilar și carcinomul folicular):

Carcinomul papilar este forma cea mai frecventă (70 % din totalitatea cancerelor tiroidiene). Este mai frecvent la tineri (înainte de 40 de ani), dar evoluează mai sever la vârstnici. Histologic, tireocitele neoplazice se așază în *structuri papilifere*, structuri care pot fi recunoscute în materialul obținut prin FNA. Este un cancer înalt diferențiat, TSH-dependent. Metastazează predominant pe cale limfatică. Este hipocaptant, pe scintigramă apare deci ca “nodul rece”; celulele sale captează, însă, iodul (radioactiv) în proporție mai mare decât celulele ne-foliculare sau ne-tiroidiene, este deci *radiosensibil*.

Carcinomul folicular reprezintă aproximativ 25% din cancerele tiroidiene; apare la 40-45 de ani. Clinic se prezintă similar cancerului papilar; rareori, metatazele sale pot provoca tireotoxicoză. Metastazează predominant hematogen. Histologic, structura foliculară tiroidiană se menține. *Fără tratament, evoluează mai agresiv decât cel papilar, dar este mai radiosensibil.*

Carcinomul tiroidian diferențiat reprezintă o situație particulară în oncologie, în sensul că *este curabil* în majoritatea situațiilor; mortalitatea la 10 ani este 4 % pentru carcinomul papilar și 8 % pentru carcinomul folicular. Dacă schema terapeutică este adaptată la stadiul bolii, tratamentul poate fi eficient chiar și în stadiile avansate; de aceea, au fost elaborate mai multe sisteme de clasificare clinico-patologică (stadializare) a carcinoamelor diferențiate tiroidiene, care încearcă să coreleze cât mai bine grupa de încadrare (stadiul) cu prognosticul pacientului și, mai ales, cu schema terapeutică care trebuie aplicată la fiecare caz în parte. *Stadializarea este aceeași pentru carcinomul papilar și carcinomul folicular.*

Clasificarea TNM ia în calcul dimensiunile și extensia locală a tumorii (T), starea ganglionilor limfatici regionali (N), metastazele sistemice (M) și vârsta pacientului (mai mică sau mai mare de 45 de ani); pe baza acestor parametri, se descriu patru stadii, I-IV, ale carcinoamelor tiroidiene diferențiate.

În mod particular pentru cancerelor tiroidiene diferențiate, vârsta pacientului reprezintă un criteriu important de stadializare:

- pentru pacienții sub 45 de ani, extensia locală și starea ganglionilor regionali nu influențează staging-ul bolii, astfel încât cei care nu au metastaze sistemice se încadrează în stadiul I al bolii, iar cei cu metastaze sistemice, în stadiul II → pentru pacienții sub 45 de ani, există doar două stadii ale cancerelor tiroidiene diferențiate (stadiul I și stadiul II), stadiul II păstrându-și semnificația de stadiu mic de boală; aceasta este echivalent cu a spune că, în cancerelor diferențiate de tiroidă, prognosticul este foarte bun la pacienții sub 45 de ani, indiferent de extensia bolii în momentul diagnosticului;
- pentru pacienții peste 45 de ani, sunt luați în considerație toți parametrii enumerați la început; cei cu tumori cu diametru maxim mai mic de 1 cm, T₁N₀M₀, se încadrează în stadiul I; cei cu tumori mai mari, dar fără invazie extratiroidiană, T₂-T₃N₀M₀, se încadrează în stadiul II; cei cu invazie extratiroidiană sau a ganglionilor regionali, T₄ sau N₁, dar M₀, se încadrează în stadiul III; cei cu metastaze sistemice, M₁, se încadrează în stadiul IV al bolii.

În tabelul de mai jos se observă că, pentru celelalte tipuri de cancer tiroidiene, prognosticul este mai nefavorabil (stadiul de încadrare mai mare) la aceleași caracteristici ale tumorii (*clasificarea clinico-patogenică a cancerului tiroidian este fundamental dependentă de tipul histologic al tumorii*):

	diferențiat	diferențiat	medular	anaplazic
stadiu	< 45 ani	> 45 ani	orice vârstă	orice vârstă
I	M ₀	T ₁	T ₁	-
II	M ₁	T ₂ -T ₃	T ₂ -T ₄	-
III	-	T ₄ sau N ₁	N ₁	-
IV	-	M ₁	M ₁	toate

Sistemul AMES (age, metastases, extent, size) se aplică numai carcinoamelor tiroidiene diferențiate și împarte pacienții în două grupe de risc:

- risc scăzut (low risk): pacienți fără metastaze (sub 41 de ani – bărbații și sub 51 de ani – femeile), sau peste această vârstă (dar cu boală limitată la tiroidă în cazul carcinomului papilar, respectiv fără invazie capsulară în cazul carcinomului folicular) sau pacienți cu tumoră primară mai mică de 5 cm;
- risc crescut (high risk): toți ceilalți pacienți.

Pacienții din grupul de risc scăzut au avut o rată de recidivă după tratament de 5 % și mortalitatea la 10 ani de 1.8 %, față de pacienții din grupul cu risc crescut, care au avut rata de recidivă după tratament 55 % și mortalitatea la 10 ani 46 %.

Sistemul NTCTCS (National Thyroid Cancer Treatment Cooperative Study) ia în considerație vârsta la diagnostic, tipul histologic, dimensiunile tumorale, multifocali-

tatea intraglandulară, invazia extraglandulară, metastazele și diferențierea tumorală, și este unul din sistemele de încadrare clinico-patologică recomandate în prezent pentru cancerle tiroidiene, alături de sistemul TNM.

Opțiunea terapeutică în cazul carcinoamelor tiroidiene diferențiate depinde de vârsta pacientului, extensia bolii, afecțiunile coexistente.

Chirurgia este tratamentul primar pentru toți acești pacienți; procedurile recomandate sunt următoarele:

- tiroidectomie totală sau “near total” (echivalente, deoarece chiar și în cazul tiroidectomiei intenționat totale, rămâne țesut glandular în patul tiroidian), urmată de radioablație cu I^{131} a țesutului tiroidian restant, la pacienții cu tumori mai mari de 1cm, cu invazie extraglandulară, cu metastaze la distanță; tiroidectomia cât mai extensivă (în funcție de experiența operatorului, totală sau aproape totală) este recomandată la acești pacienți din următoarele considerente: pot exista multiple focare neoplazice intraglandulare; îndepărtarea a cât mai mult țesut tiroidian facilitează radioablația ulterioară; îndepărtarea cât mai completă a țesutului tiroidian ortotopic facilitează interpretarea rezultatelor obținute la dozarea tireoglobulinei, în monitorizarea post-terapeutică;
- lobectomie unilaterală cu istmectomie la pacienții cu tumori mai mici de 1cm, la care boala este aparent limitată la un lob tiroidian, pentru că s-a constatat că, la acești pacienți, nu se obține îmbunătățirea ratei de supraviețuire prin folosirea de procedee chirurgicale mai radicale, dar crește în schimb rata complicațiilor postoperatorii (la acest grup de pacienți, supraviețuirea la 10 ani este, oricum, aproape 100%);
- disecție cervicală extensivă (“*radical neck dissection*”) la pacienți cu implicare a ganglionilor cervicali sau mediastinali.

Terapia cu radioiod este cel mai eficient tratament ne-chirurgical al cancerului tiroidian diferențiat; iodul radioactiv are trei utilizări în managementul post-chirurgical al pacienților cu carcinom tiroidian diferențiat: ablația postchirurgicală, investigarea imagistică a bolii reziduale și tratamentul cancerului tiroidian rezidual sau recurent.

Tratamentul supresiv cu hormoni tiroidieni are valoare discutată; carcinomul papilar este documentat ca fiind TSH-dependent, dar, și în cazul carcinomului folicular, supresia TSH a crescut rata de supraviețuire în unele serii clinice. Deoarece hipotirodismul indus chirurgical trebuie tratat, este acceptat în prezent ca toți pacienții cu cancer tiroidian diferențiat să primească tratament cu hormoni tiroidieni după chirurgie (în funcție de toleranță), în doze corespunzătoare menținerii unor niveluri serice de TSH invers proporționale stadiului bolii:

- pT₁N₀M₀: TSH 0.5-2 mUI/L;
- pT₂-T₃N₀M₀: TSH 0.1-0.5 mUI/L;
- pT₂-T₃N₁M₀: TSH 0.05-0.1 mUI/L;
- pT₄ sau pM₁: TSH < 0.05 mUI/L.

Monitorizarea postterapeutică se face cel mai eficient combinând examenul clinic cu dozarea *tireoglobulinei* serice; dacă terapia are succes, valorile obținute la dozarea *tireoglobulinei* trebuie să fie mici (< 1-3 ng/mL), chiar și după întreruperea tratamen-

tului cu levotiroxină; valori > 5 ng/mL sunt înalt sugestive pentru boala reziduală sau recurentă și obligă la evaluare extensivă.

2. Carcinomul medular:

Carcinomul medular (MTC) este o neoplazie neuroendocrină care reprezintă până la 10 % din tumorile maligne tiroidiene; are originea în celulele parafoliculare C (secretă calcitonina, marker al bolii), nu concentrează iodul și, prin urmare, nu răspunde la terapia cu iod radioactiv (*radiorezistent*). Apare în *forma sporadică* (80 %, unilateral) sau în *forma familială* (20 %, frecvent bilateral, în cadrul sindroamelor MEN_{II}). Forma sporadică are prognostic mai sever; forma familială impune efectuarea unui screening pentru toți membrii familiei, eventual diagnostic genetic (detectarea *mutațiilor RET* la copiii din aceste familii se soldează cu tiroidectomie totală profilactică, la vârsta de 5-7 ani).

N.B.: RET este gena ce codifică un receptor de tirozin-kinază; mutațiile RET sunt responsabile de trei sindroame canceroase ereditare diferite (MEN_{2A} [multiple endocrine neoplasia], MEN_{2B} și FMTC [familial medullary thyroid carcinoma]), ca și de apariția bolii Hirschsprung (afectare congenitală a motilității intestinale).

În cadrul sindroamelor MEN, procesul neoplazic (cu progresie de la hiperplazie la adenom și, eventual, carcinom) afectează celule APUD (cum sunt și celulele C) din mai multe regiuni ale organismului; carcinomul medular apare doar în sindroamele MEN_{II}; în sindromul MEN_{IIA} se asociază cu feocromocitom și hiperparatiroidism (sindrom Sipple), iar în sindromul MEN_{IIB} se asociază cu anomalii neuroectodermale și status marfanoid.

MTC apare cel mai frecvent în decadele cinci-șase (sporadic), sau în decada trei (familial), cu o ușoară predominanță feminină. În momentul diagnosticului, *boala este deja metastatică la majoritatea pacienților* și peste 50 % din aceștia au interesare a ganglionilor limfatici cervicali, evidentă clinic. Histologic, la examenul obișnuit, MTC apare ca un carcinom nediferențiat; diagnosticul se pune prin colorații speciale pentru amiloid (roșu Congo). Dozarea calcitoninei serice confirmă diagnosticul și este utilă ca indicator al evoluției postterapeutice la pacienții tratați și al leziunilor subclinice la membrii familiilor acestora.

Stadializarea MTC în sistemul TNM este asemănătoare cu cea a carcinomului diferențiat de origine foliculară, în sensul că microcarcinomul reprezintă stadiul I, iar invazia ganglionilor limfatici reprezintă stadiul III (vezi tabel); în schimb, *nu există criteriul de vârstă în stadializare*, iar invazia locală (extratiroidiană) este definită ca stadiu II.

Pacienții cu MTC se pot vindeca numai în cazul rezecției complete a tumorii și a oricăror focare de diseminare locală sau sistemică. De aceea, *chirurgia reprezintă tratamentul primar al MTC și constă în tiroidectomie totală cu diseecție limfatică cervicală*, cel puțin a ganglionilor cervicali centrali ("radical neck dissection"). Această atitudine este justificată de considerentele că: 30 % din pacienții cu formă sporadică și toți pacienții cu formă familială de MTC au boală multifocală sau bilaterală; toți pacienții cu MTC familial au hiperplazie difuză pre-malignă a celulelor C; mulți

pacienți au, la prezentare, interesare clinică a ganglionilor cervicali (cel mai frecvent centrali, medial de venele jugulare). Postoperator, trebuie început *tratamentul substitutiv, nu de supresie*, cu hormoni tiroidieni, iar pacientul trebuie urmărit prin dozări periodice ale *calcitoninei și CEA*. În tratamentul bolii reziduale sau recurente se folosesc, în combinație, chirurgia, radioterapia, chimioterapia, imunomodularea.

3. Carcinomul anaplazic

Carcinomul anaplazic este o formă rară (5 % din tumorile tiroidiene), care apare tardiv în evoluția unei gușe distrofice sau, mai rar, prin transformarea unui carcinom diferențiat. Este întâlnit la vârstnici; are histologie nediferențiată, evoluție rapidă și prognostic prost. Supraviețuirea la 1 an este sub 20%, supraviețuirea la 2 ani este practic nulă.

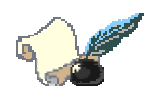
4. Limfomul tiroidian

Limfoamele tiroidiene sunt aproape exclusiv non-hodgkiniene, apar mai des la femei peste 40 de ani și se asociază frecvent cu tiroidita cronică limfocitară Hashimoto. *Tumora este radiosensibilă*; tratamentul de elecție (după stabilirea diagnosticului prin FNA sau biopsie Vim-Silverman) este radioterapia externă pentru boala limitată la tiroidă și radioterapie + chimioterapie pentru boala diseminată sistemic; pentru cazurile la care s-a practicat rezecție chirurgicală, se recomandă radioterapie postoperatorie. Rata de supraviețuire depinde decisiv de extensia locală a bolii (depășirea sau nu a capsulei tiroidiene).



BIBLIOGRAFIE

- Al. Prișcu – *Patologia glandei tiroide*. În „Chirurgie” – vol. I sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1992.
- F. Ghelase, Ș. Ghelase, M. Dumitru – *Gușile*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – vol. II. Editura Celsius, București, 1997.
- M. R. Diaconescu – *Hipertiroidiile (tirotoxicozele)*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – vol. II. Editura Celsius, București, 1997.
- I. Popescu – *Cancerul tiroidian*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – vol. II. Editura Celsius, București, 1997.
- C. Caloghera, D. Bordoș – *Chirurgia tiroidei și a paratiroidelor*. Editura Mirton Timișoara, 1996.
- R. Palade, V. Păunescu – *Patologia chirurgicală a glandei tiroide*. În „Chirurgie generală” sub redacția lui N. Angelescu și P. D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- F. Ghelase, Șt. Ghelase, M.R. Diaconescu – *Patologia chirurgicală a tiroidei*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- Edwin L. Kaplan – *Thyroid and parathyroid*. In „Schwartz’s Principles of Surgery” – 6th Edition. McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- Nicholas Dudley – *The thyroid gland*. In „Oxford Textbook of Surgery”. Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- Kim Lyerly, M.D., George S. Leight Jr., M.D., Terry C. Lairmore – *The thyroid gland*. In „Sabiston’s Textbook of Surgery” – 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- P. Reed Larsen, Terry F. Davies, Ian D. Hay – *Thyroid*. In „Williams Textbook of Endocrinology” – 9th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1998.

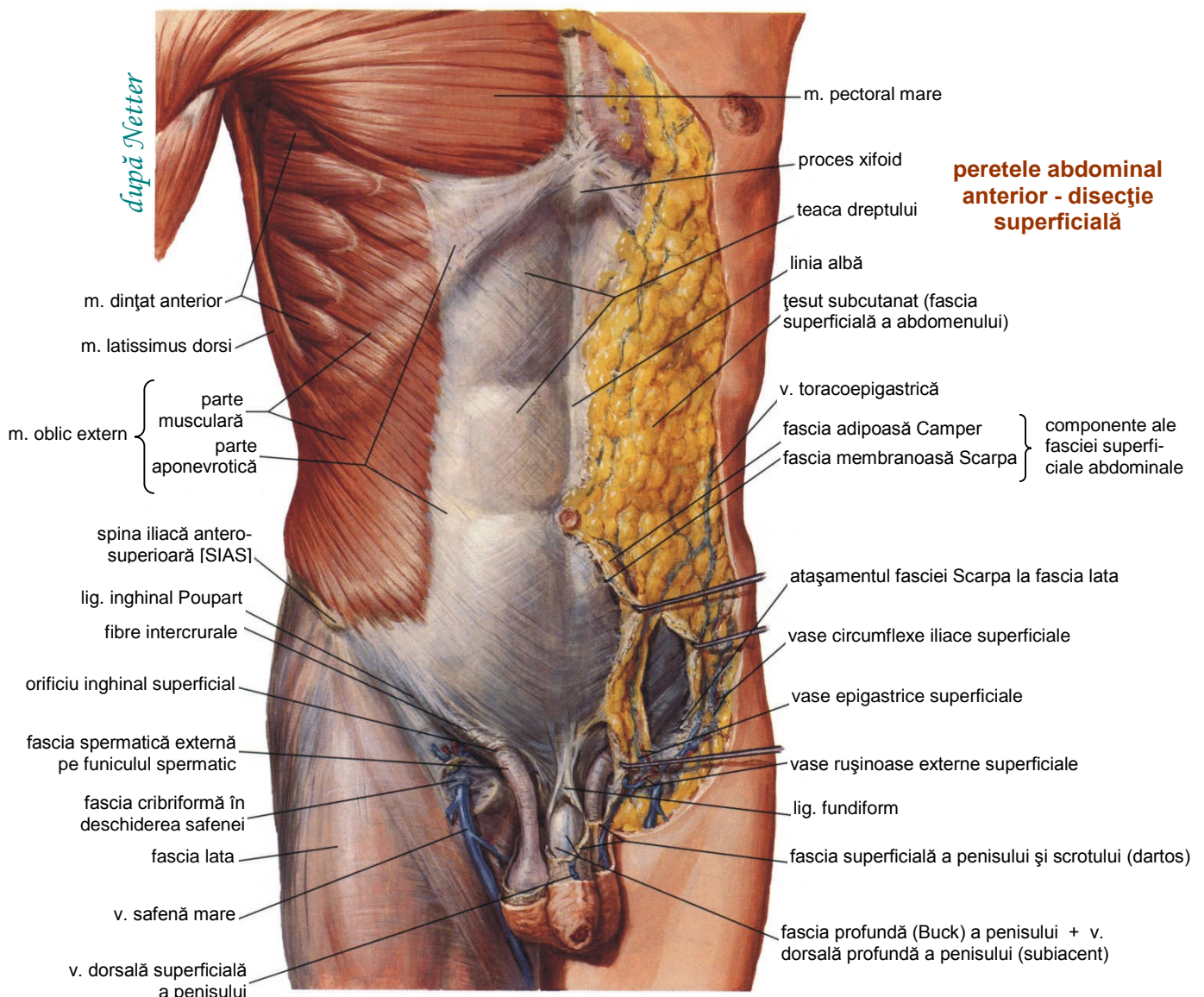


PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PERETELUI ABDOMINAL

I. SCURT RAPEL DE ANATOMIE A PERETELUI ABDOMINAL

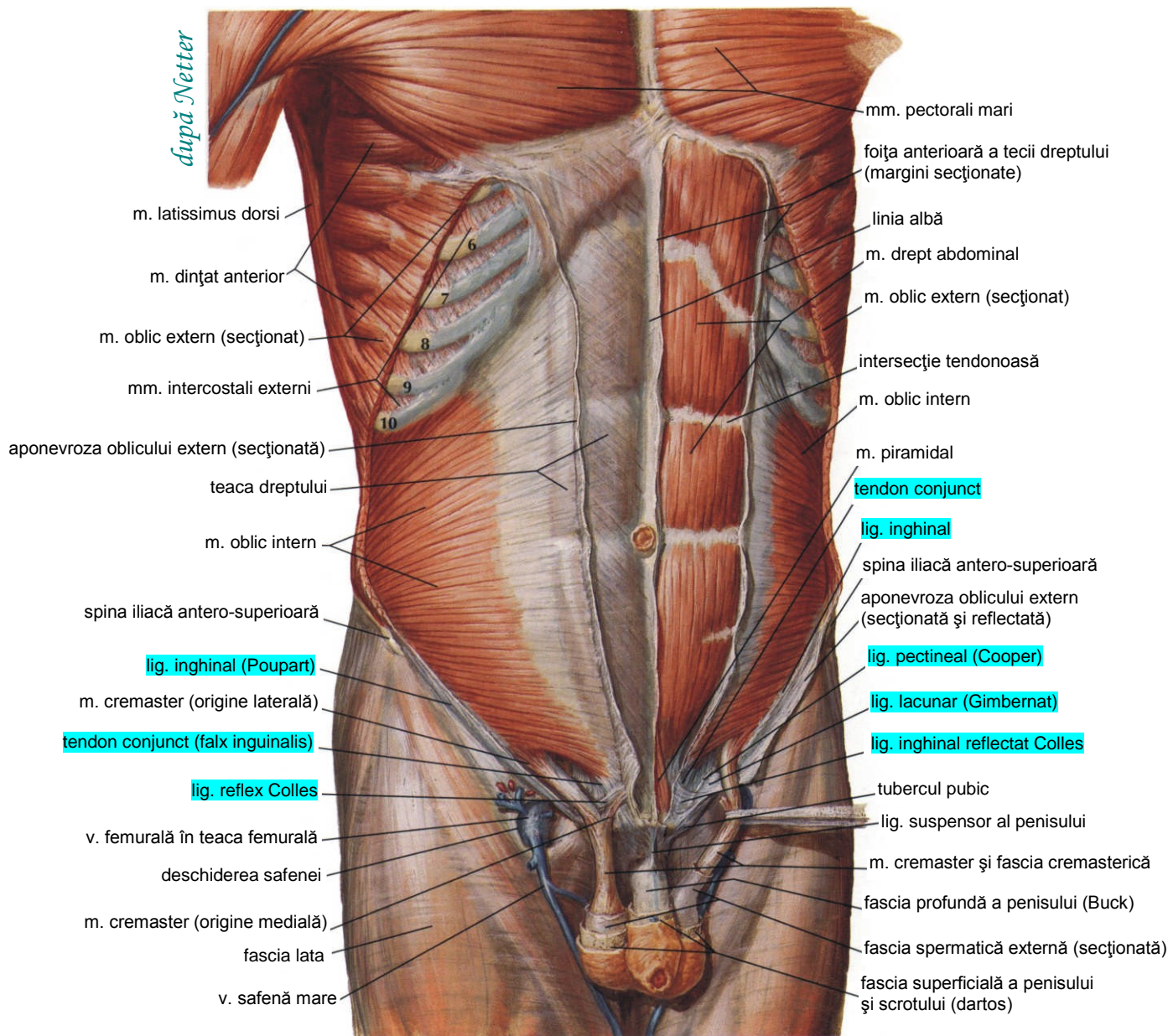
Marile regiuni ale corpului uman sunt reprezentate de:

- cap;
- gât;
- trunchi:
 - torace,
 - abdomen,
 - pelvis [bazin], delimitat de linea terminalis [strâmtoarea superioară] într-o porțiune mare [bazin mare] și una mică [bazin mic];
- membre.



N.B.: Țesutul celular adipos subcutanat este organizat structural de fascia abdominală superficială, constituită dintr-o foiță externă (fascia adipoasă Camper) și o foiță internă (fascia membranoasă Scarpa) → vezi și pag. 85.

Abdomenul = segmentul cel mai flexibil al trunchiului, având ca suport osos coloana vertebrală între vertebra T₁₂ și promontorium; prezintă cea mai puternică pătură musculară, reprezentată de mușchi care topografic și stratigrafic se clasifică în următoarele categorii:

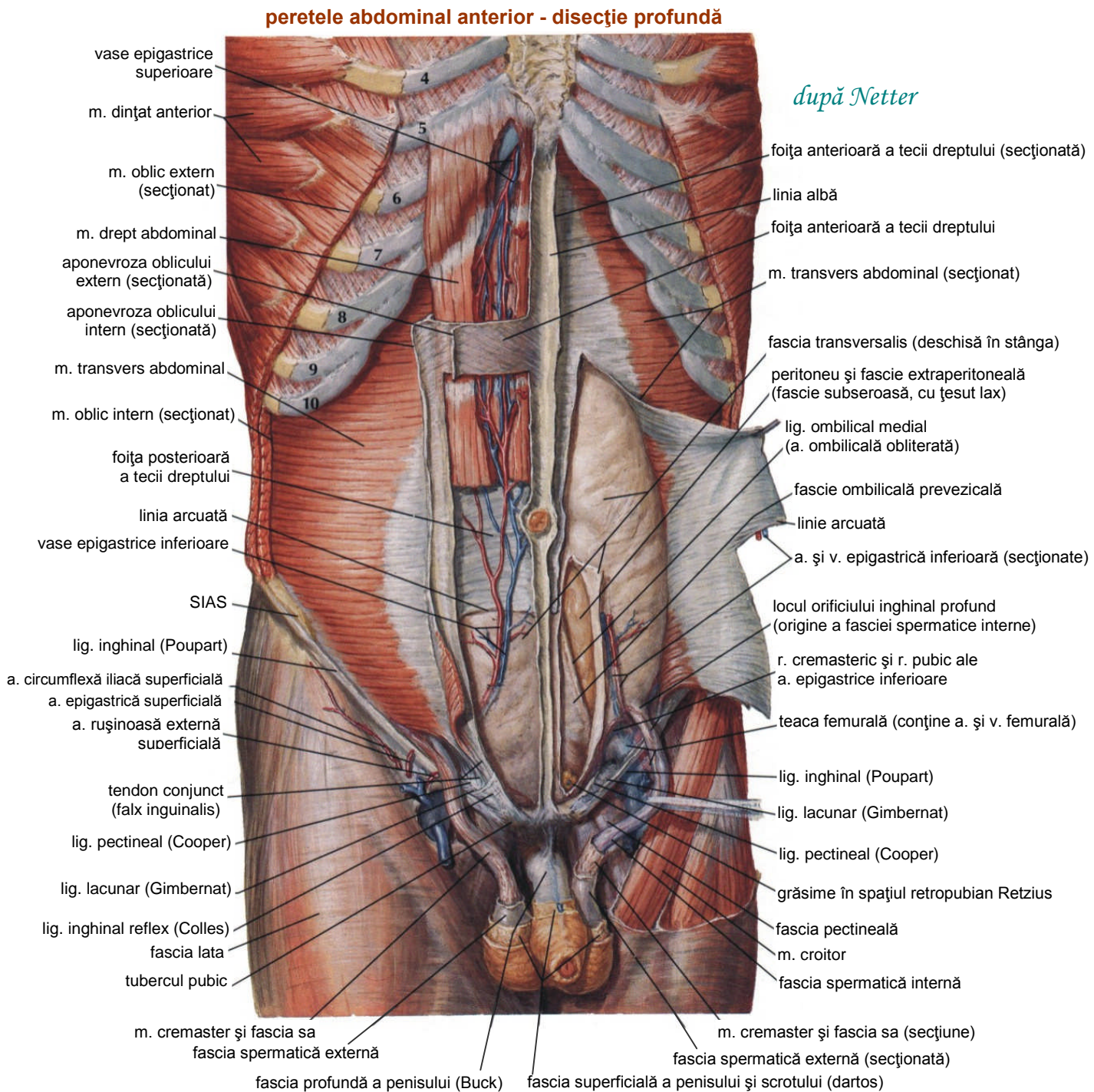


peretele abdominal anterior - disecție intermediară

- mușchi anterolaterali ai abdomenului (cu origine embriologică în mezenchimul membranei reuniens Rathke):
 - m. drept abdominal,
 - m. piramidal,
 - m. oblic extern al abdomenului = strat extern,
 - m. oblic intern al abdomenului } = strat intern,
 - m. transvers abdominal
 - m. pătrat lombar;

MENȚIUNI:

- m. drept abdominal (inserție cranială pe unghiul infrasternal, inserție caudală pe creasta pubisului și tuberculul pubic) prezintă o teacă aponevrotică cu următoarele particularități structurale: în 2/3 (3/4) superioare este alcătuită dintr-o porțiune anterioară (formată de prelungirile mediale ale aponevrozei m. oblic extern și foii anterioare a aponevrozei m. oblic intern) și o porțiune posterioară (formată de prelungirile mediale ale aponevrozei m. transvers abdominal și foii posterioare a aponevrozei m. oblic intern), în timp ce în 1/3 (1/4) inferioară este alcătuită doar din porțiunea anterioară (aponevrozele m. oblic intern și m. transvers abdominal trec anterior de m. drept abdominal) → la limita de trecere între cele 2 zone cu comportare aponevrotică diferită se găsește **arcada Douglas** (linea arcuata); în partea superioară peritoneul aderă strâns la fascia transversalis (fascia endoabdominală), în timp ce inferior, între peritoneu și fascia transversalis, se găsește *spațiul properitoneal Bogros* ce coține țesut adipos;

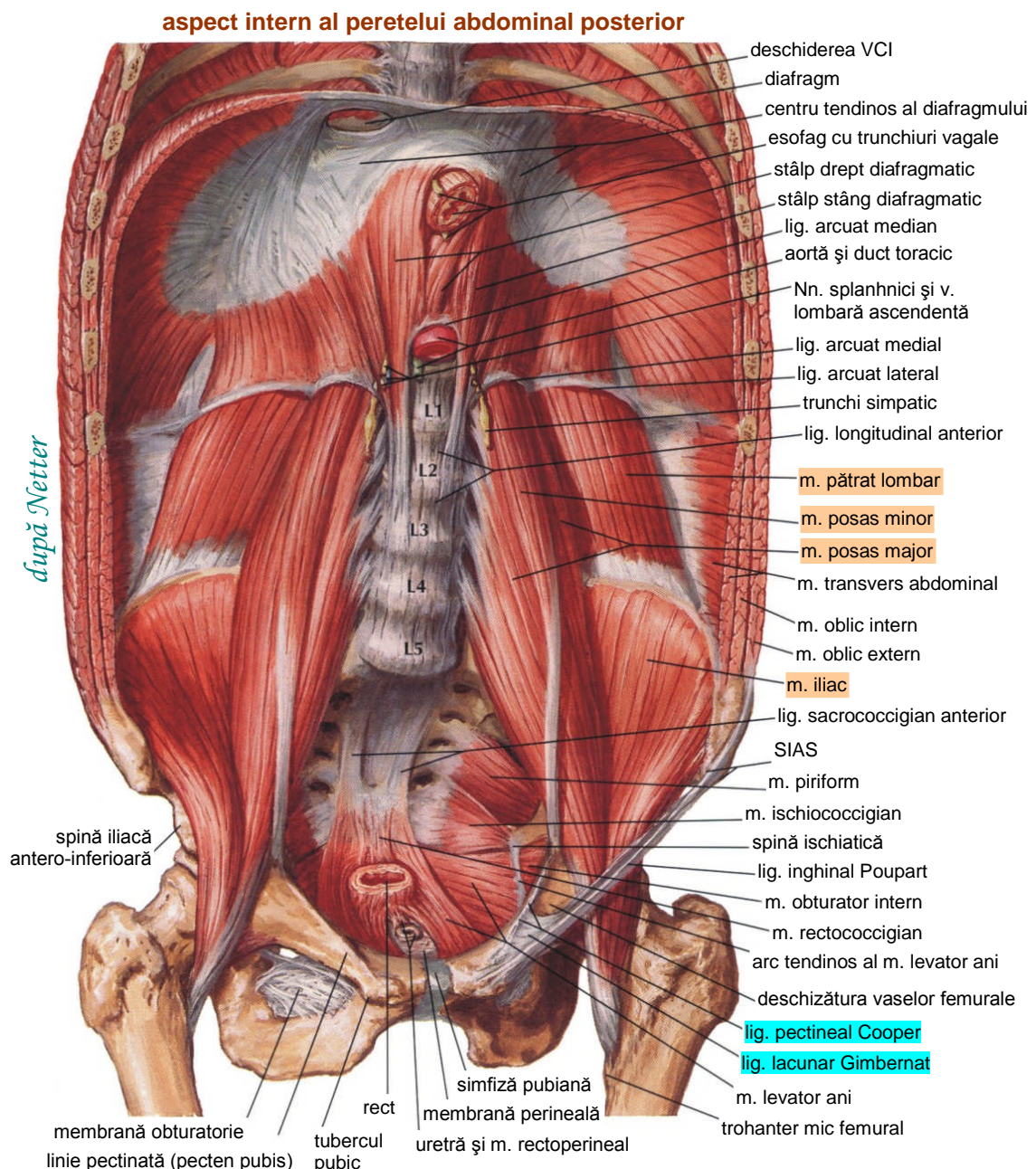


- m. piramidal se găsește în grosimea tecii m. drept abdominal, având formă triunghiulară, inserție cranială pe *adminiculum linieae albae* (tract fibros ce se întinde de la lig. pubian superior spre suprafața posterioară a liniei albe; Lat. *adminiculum* = stâlp, proptea; *linea alba* = intricare liniară tendinoasă a aponevrozelor mușchilor lați ai abdomenului de ambele părți, întinsă pe linia mediană a abdomenului de la pubis la osul xifoid, mai îngustă sub-ombilical decât supraombilical → laparotomia mediană supraombilicală este mai simplă);
- **linia lui Spieghel** (linia semilunară a lui Spigelius) = linia convexă lateral ce marchează limita dintre porțiunea musculară și cea aponevrotică a mușchilor transvers (în principal) și oblic intern ai abdomenului; intersecția sa cu arcada Douglas se constituie în **punctul Spieghel**.

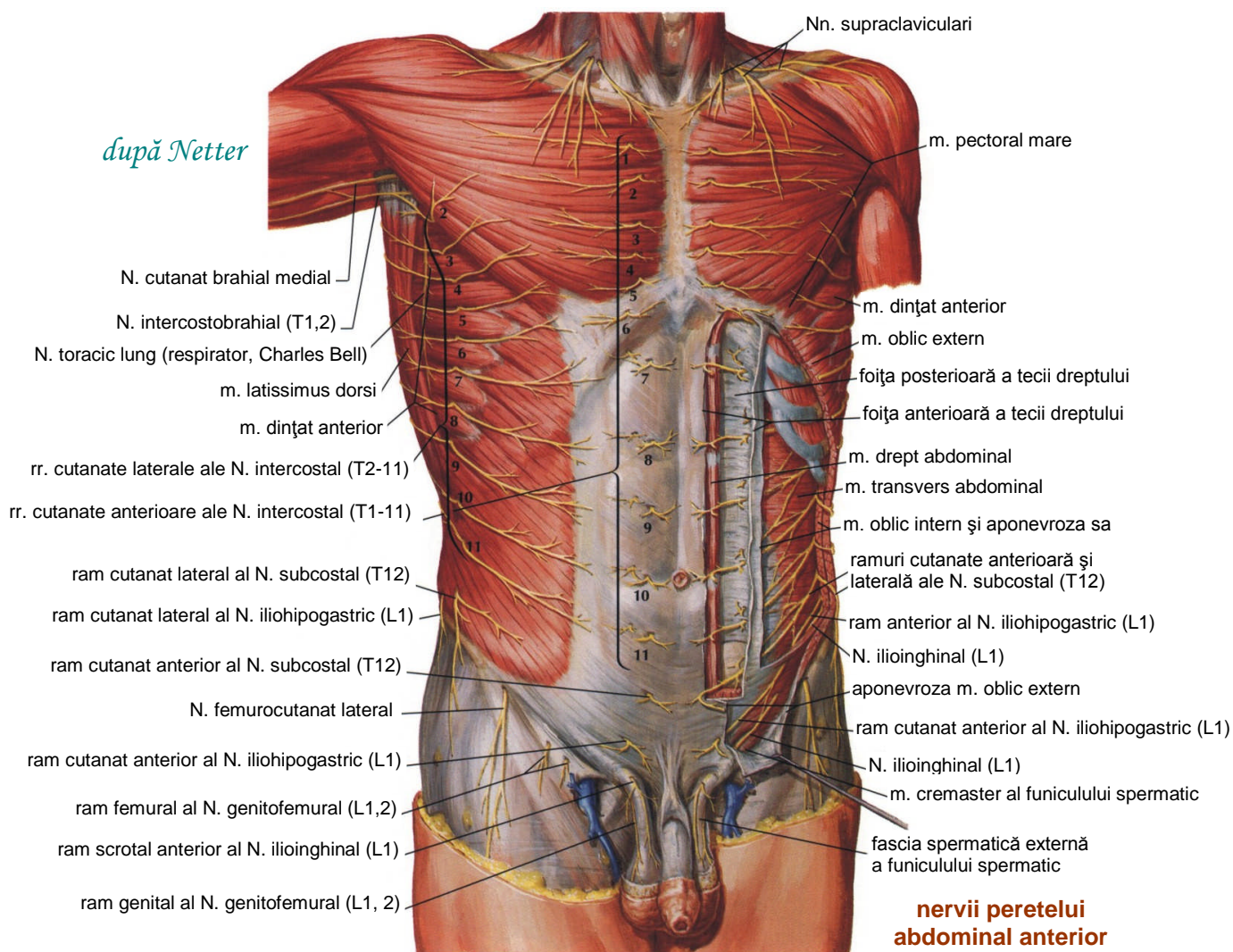
▪ mușchi ai spatelui:

- mușchi migrați: m. latissimus dorsi (mare dorsal), m. dințat postero-inferior;
- mușchi erectori spinali (ai șanțurilor vertebrale);

din regiunea lombară pleacă spre coapsă mușchii extrinseci ai bazinului (m. psoas mare, m. psoas mic), la care ulterior se alătură m. iliac.



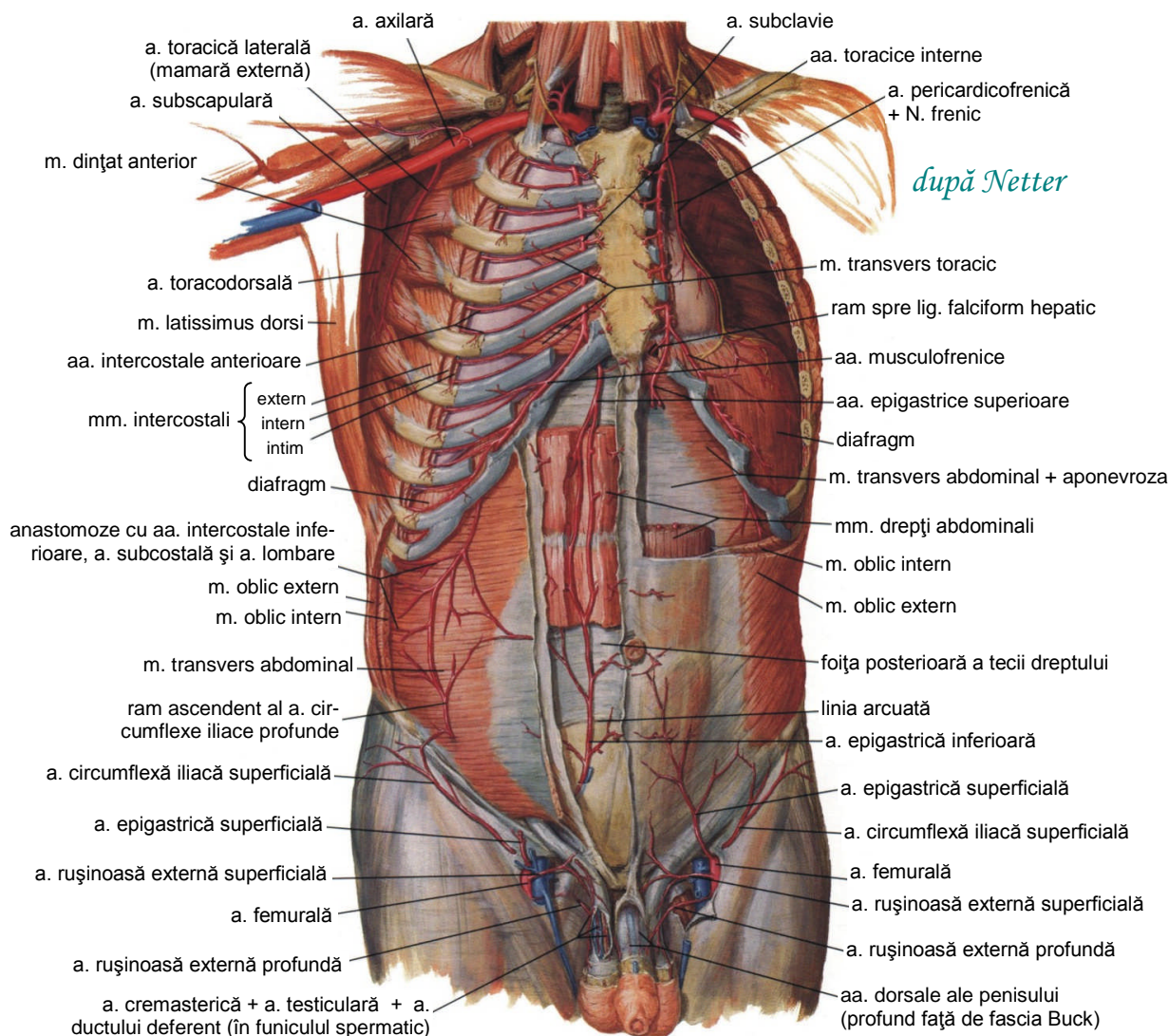
Mușchii anterolaterali ai abdomenului păstrează atât stratigrafia primitivă (strat extern, mijlociu și intern), cât și dispoziția mănușchiurilor vasculonervoase segmentare (trec între stratul muscular intern, reprezentat de m. transvers abdominal, și cel mijlociu, reprezentat de m. oblic intern abdominal); inervația este asigurată de perechile VI-XII de nervi intercostali (perechea X vine la ombilic, perechile VI-IX sunt supra-ombilicale, perechile XI-XII sunt subombilicale), în regiunile inferioare ajungând și ramuri ale nervilor cu origine în plexul lombar (N. subcostal, N. iliohipogastric, N. ilioinghinal, N. genitofemural); orientarea și direcția fibrelor musculare (verticală, oblică sau transversală) explică multitudinea de acțiuni pe care o realizează mușchii abdomenului.



Vascularizația arterială a peretelui abdominal este asigurată de:

- aa. intercostale VII-XI (origine în aorta toracică): pătrund în interstițiul dintre m. transvers și m. oblic intern, pe care îl străbat segmentar până ajung înapoia tecii m. drept abdominal;
- a. subcostală (origine în aorta toracică): merge anterior de m. pătrat lombar și pătrunde în interstițiul dintre m. transvers și m. oblic intern, mergând spre m. drept abdominal și m. piramidal;
- aa. lombare (origine în aorta abdominală): sunt 4 artere ce au relație inițial cu m. psoas, merg anterior de m. pătrat lombar și pătrund în interstițiul muscular dintre m.

- transvers și m. oblic intern;
- artera epigastrică superioară (ram terminal al a. toracice interne din a. subclavie, pe care o continuă inferior): pătrunde în teaca dreptului abdominal, înapoia mușchii lui, ajungând până la ombilic unde se anastomozează prin inosculație cu ramuri similare ale a. epigastrice inferioare;
 - artera musculofrenică (ram terminal lateral al a. toracice interne);
 - artera epigastrică inferioară: se desprinde din a. iliacă externă înapoia lig. inghinal (înainte de a pătrunde în lacuna vasculară) și descrie o curbă posterior de marginea infero-medială a orificiului inghinal profund (la acest nivel este încrucișată de canalul deferent sau lig. rotund al uterului), urcând spre ombilic prin țesutul prope-ritoneal (determină, pe fața endoabdominală a peritoneului parietal, plica ombilicală laterală) → pătrunde în teaca dreptului, anterior de linia arcuată și posterior de mușchi; *ramuri importante*: a. cremasterică (pătrunde în canalul inghinal), ram pubic ce se anastomozează cu ramul pubic al a. obturatorie (din a. iliacă internă), constituind „corona mortis” (dă hemoragii periculoase în caz de lezare → risc maxim în herniotomiile din herniile femurale strangulate);



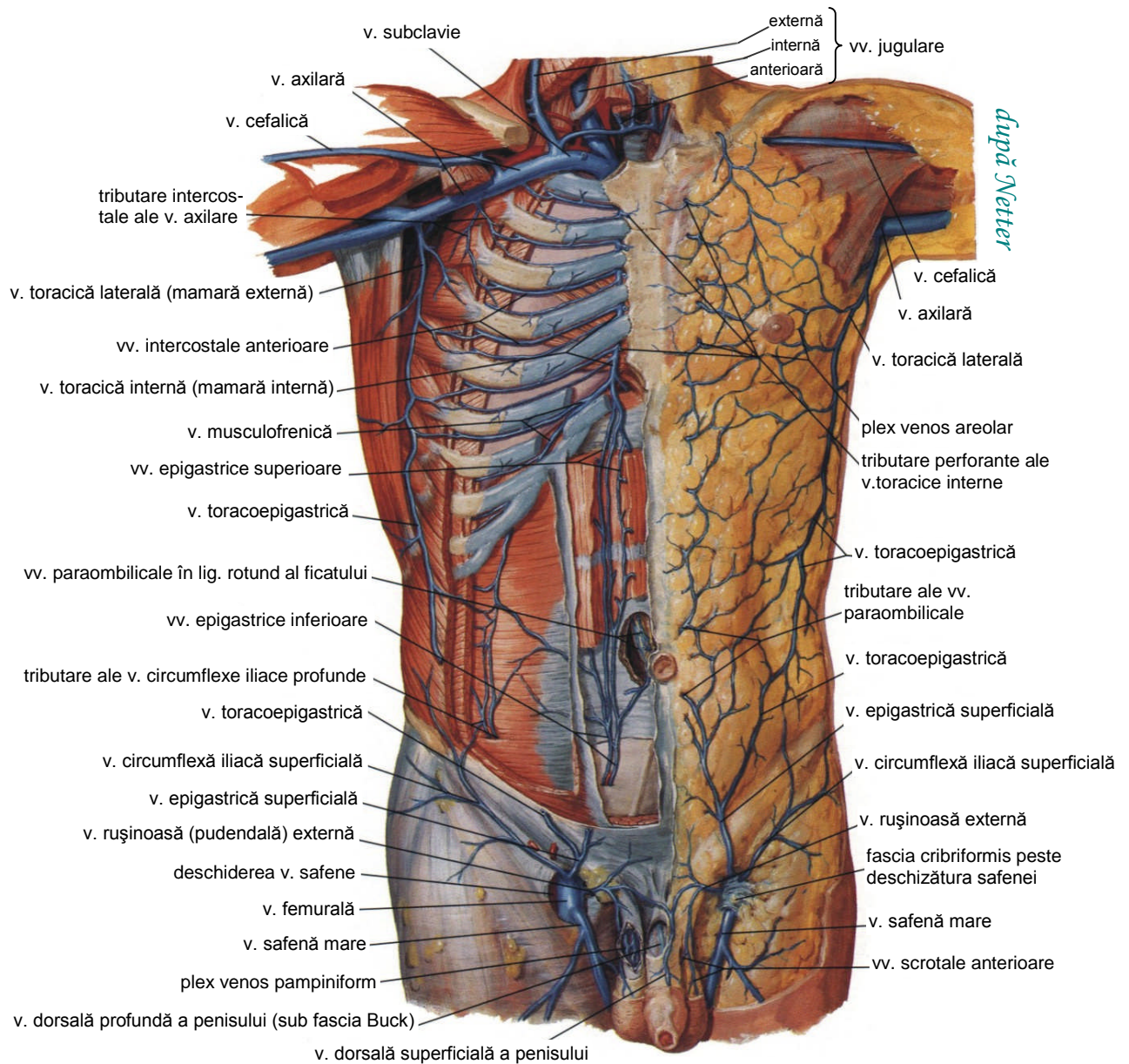
arterele peretelui abdominal anterior

- artera circumflexă iliacă profundă (ram al a. iliace externe): merge de-a lungul crestei iliace;

- artera iliolumbară (ram al a. hipogastrice = a. iliacă internă);
- artera epigastică superficială (ram al a. femurale, din care se desprinde imediat sub lig. inghinal): perforază fascia lata și devine superficială, urcând spre ombilic;
- artera circumflexă iliacă superficială (origine în a. femurală): perforază fascia lata și devine superficială, îndreptându-se lateral paralel cu lig. inghinal (dă ramuri pentru tegumentul de la nivelul plicii inghinale).

Drenajul venos al peretelui abdominal este asigurat de (în general există 2 vene pentru o arteră omonimă, cu unele excepții):

- v. epigastrică superficială: adună sângele venos de la tegumentele regiunii ombilicale și pubiene; se varsă în crosa safenei mari sau direct în v. femurală; v. toracoepigastrică este o anastomoză frecventă a acestei vene cu v. toracică laterală;
- v. circumflexă iliacă superficială: adună sângele venos din tegumentele regiunii fesiere, peretele lateral al abdomenului și limfonodulii inghinali superficiali; se varsă în v. safenă mare sau v. femurală;

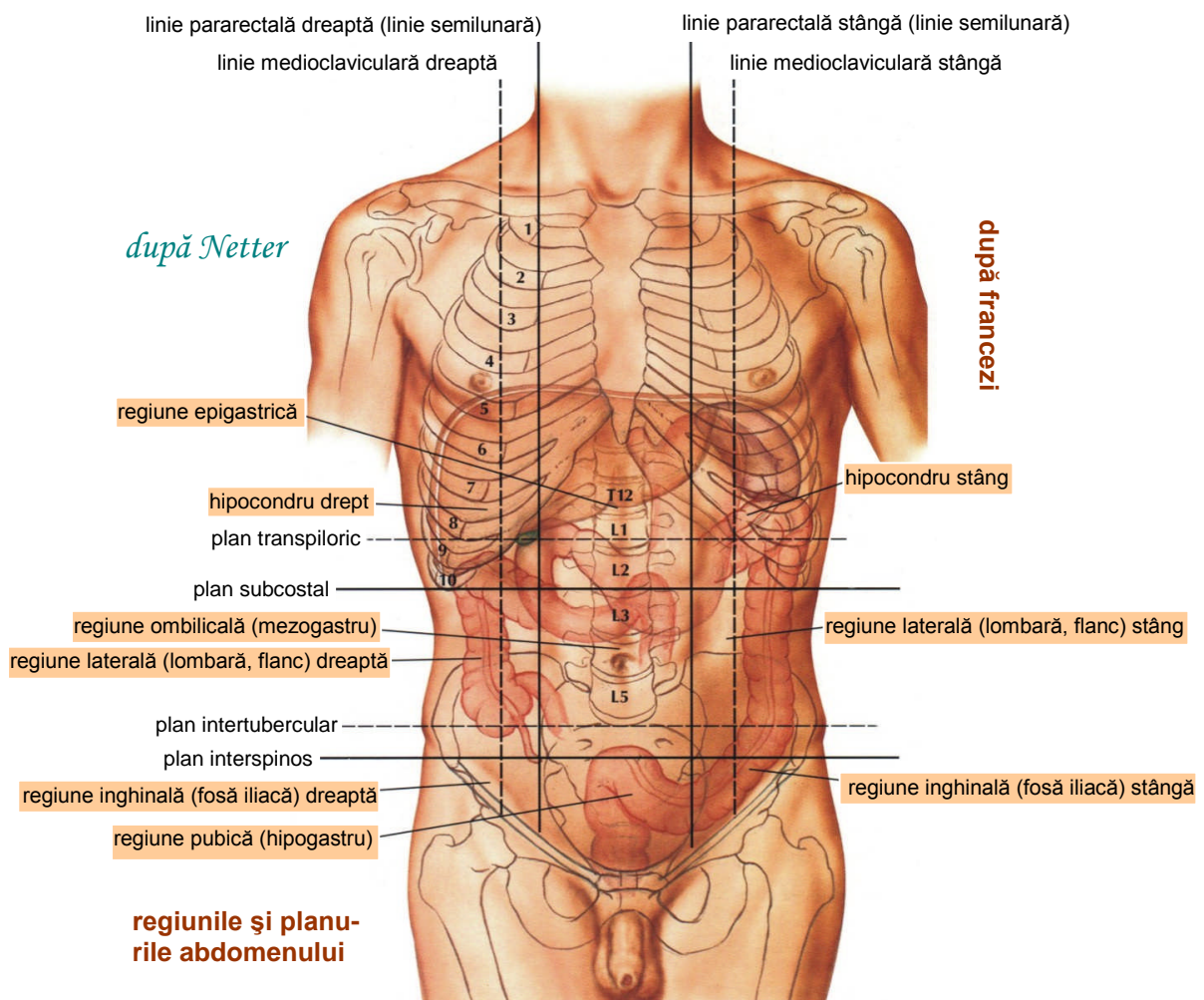


- v. epigastrică inferioară: se varsă în v. iliacă externă înapoia lig. inghinal; primește ca

- afluenți importanți v. cremasterică și v. pubiană;
- v. circumflexă iliacă profundă: sunt 2 vene satelite arterei omonime ce se varsă în v. iliacă externă;
- v. iliolombară: realizează plexul venos perivertebral (împreună cu v. circumflexă iliacă profundă și v. lombară ascendentă); se varsă în v. iliacă internă sau v. iliacă comună;
- vv. lombare: sunt 4 vene ce se varsă în VCI; sunt unite între ele printr-o anastomoză verticală, v. lombară ascendentă, ce urcă anterior de procesele costiforme lombare și posterior de m. psoas, străbate stâlpul diafragmei de partea respectivă printr-un orificiu comun cu al Nn. splanhnici, se unește cu v. subcostală și formează în dreapta v. azygos, iar în stânga v. hemiazygos accesorie;
- v. subcostală;
- vv. intercostale VII-XI: în dreapta se varsă în v. azygos, în stânga în venele hemiazygos;
- vv. epigastrice superioare (câte două pentru fiecare arteră omonimă): se unesc cu vv. musculofrenice și formează vv. toracice interne;
- v. musculofrenică (câte două pentru fiecare arteră omonimă)
- v. toracică laterală: drenează sânge venos sosit prin v. toracoepigastrică.

Anastomozele realizate între aceste vene se constituie în căi de drenaj al sângelui între sistemul port și sistemul cav (anastomoze porto-cave).

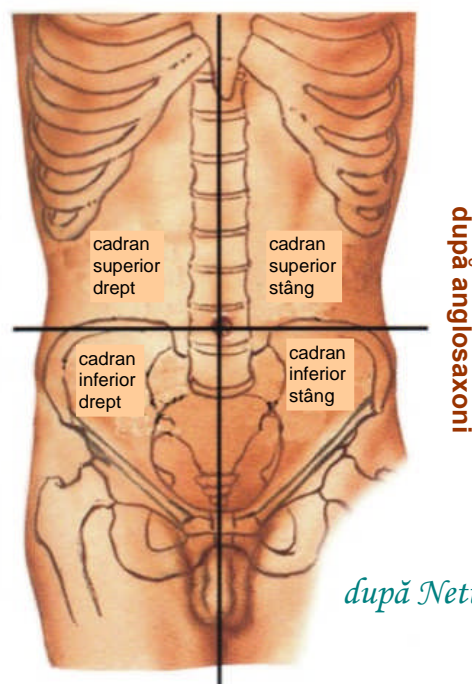
Anatomie topografică a pereților abdominali anterolaterali: literatura franceză împarte



peretele anterolateral al abdomenului în 9 cadrane (prin 2 linii orizontale, ce unesc cele două spine iliace antero-superioare, respectiv vârful coastelor X, și 2 linii verticale, ce merg pe marginea mușchilor drepecți abdominali):

- 3 cadrane laterale (pereche): hipocondru, flanc (regiune laterală), regiune inghinală (impropriu numită și fosă iliacă);
- 3 cadrane mediale: epigastru (regiune subxifoidiană), mezogastru (regiune ombilicală) și hipogastru (regiune pubiană).

Autorii anglo-saxoni, mai pragmatici, împart peretele abdominal anterolateral în 4 cadrane: două cadrane superioare (stâng, drept) și două cadrane inferioare (stâng, drept).



Peretele abdominal prezintă constituțional unele zone anatomiche cu rezistență mai mică la creșterea presiunii intraabdominale (se numesc „*zone slabe preformate*” ale peretelui abdominal, pentru a se deosebi de zonele slabe ce apar ca urmare a stabilirii unor soluții de continuitate ale peretelui abdominal consecutiv unor traumatisme, intervenții chirurgicale sau agresiuni de altă natură), reprezentate de:

- canalul inghinal;
- regiunea vasculonervoasă de la rădăcina membrului inferior (lacuna vasculară, lacuna musculară);
- ombilicul;
- linia albă;
- linia semilunară Spieghel și mai ales punctele Spieghel (intersecția cu arcada Douglas, în dreapta și în stânga);
- trigonul lombar (Jean Louis Petit) → posterior;
- patrulaterul lombocostal (Grynfelt) → posterior;

acestora li se adaugă convențional o serie de zone slabe ce nu aparțin propriu-zis peretilor abdominali:

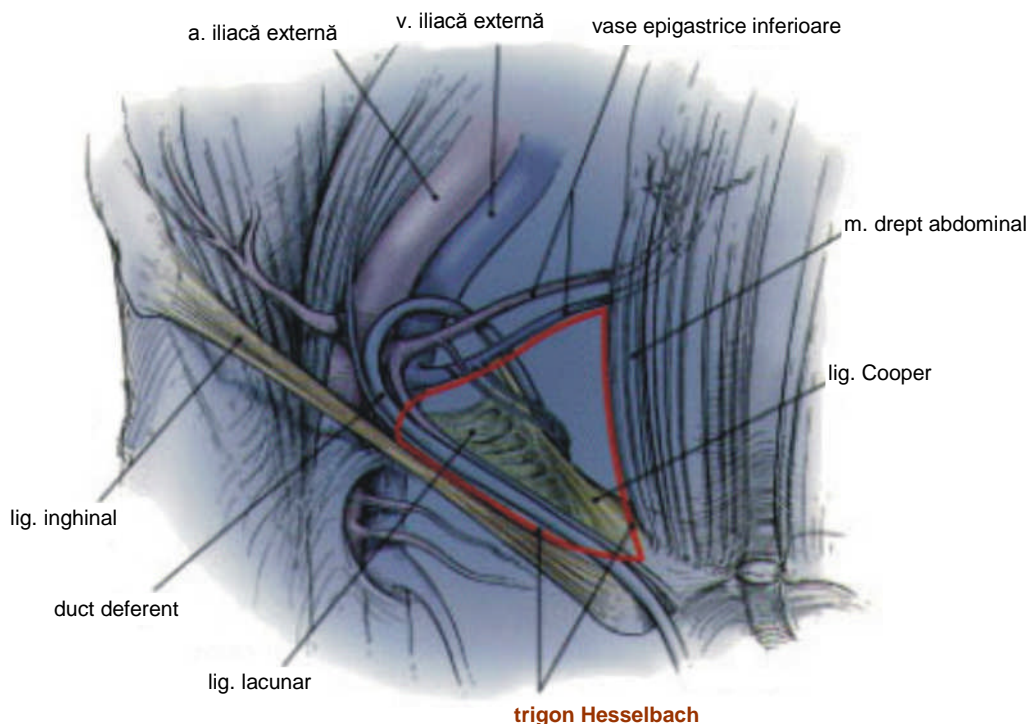
- zone slabe ale diafragmului → superior;
- regiune perineală → inferior;
- regiune obturatorie → inferior;
- regiune fesieră (ischiatică) → inferior.

1. Canalul inghinal (inguinal) este o zonă de pasaj între fața internă și cea externă a peretelui abdominal, situată în partea inferioară a peretelui abdominal; conține cordul (funiculul) spermatic la bărbat și ligamentul rotund al uterului la femeie (pentru amănunte vezi pagina 181-182); are traiect oblic: pornește de la inelul inghinal superficial, situat deasupra părții anterioare a ramurii superioare a osului pubic, trecând spre

lateral, spre cranial și ușor spre posterior, în traiectul spre orificiul inghinal profund care este localizat la **1-1.5 cm** deasupra centrului (mijlocului) ligamentului inghinal; canalul are o lungime de **4-5 cm**.

Pereteii canalului inghinal sunt după cum urmează:

- *peretele anterior*, format de aponevroza mușchiului oblic extern;
- *peretele posterior*, format de fascia transversalis (la nivelul trigonului inghinal Hesselbach, care latero-extern prezintă „punctul slab al lui Ogilvie”);
- *peretele inferior*, format de porțiunea reflectată a lig. inghinal (**ligamentul inghinal Poupart**), se întinde între spina iliacă antero-superioară [SIAS] și tuberculul pubic [TP]);
- *peretele superior*, format de marginile inferioare ale mușchilor oblic intern și transvers abdominal.



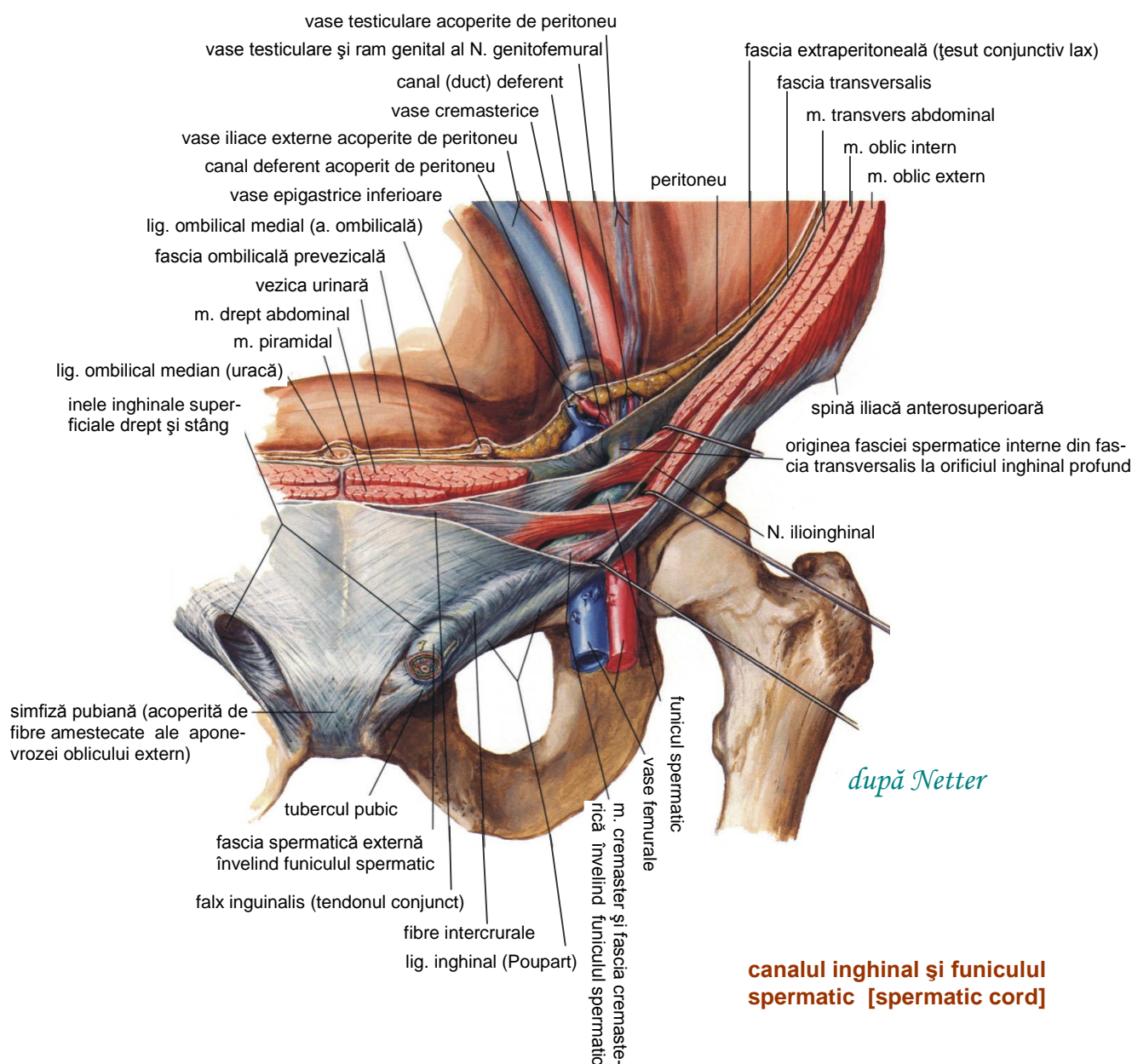
Inelul (orificiul) inghinal superficial (extern) este o deschizătură ovală (**2.5-3 x 1-2.5 cm**) situată deasupra osului pubis (imediat supero-lateral de tuberculul pubic); poate fi considerat ca o spărtură în aponevroza mușchiului oblic extern, având axul paralel cu fibrele acestei aponevroze. Este mărginit supero-medial de stâlpul medial (crus mediale) al lig. inghinal, infero-lateral de stâlpul lateral (crus laterale), antero-lateral de fibrele intercrurale (fibrae intercrurales), iar postero-medial de porțiunea reflectată a ligamentului inghinal (**lig. reflex al lui Colles**).

N.B.: punctul slab al orificiului inghinal superficial este reprezentat de zona fibrelor intercrurale (în caz de forțare a orificiului inghinal superficial se produce „dezlânarea” acestora (rarefiere a texturii lor).

Prin inelul inghinal superficial se angajează deci, în canalul inghinal, cordonul spermatic la bărbat (respectiv ligamentul rotund al uterului la femeie) → el poate fi palpat prin apăsarea pielii scrotului cu vârful degetului mic în direcție supero-laterală (nor-

mal doar vârful degetului mic trece prin deschizătură, o deschidere mai mare însemnând dilatarea inelului inghinal superficial).

Inelul (orificiul) inghinal profund (intern) este o depresiune în formă de pâlnie a fasciei transversalis mărginită medial de **lig.interfoveolar Hesselbach** cu m. interfoveolar

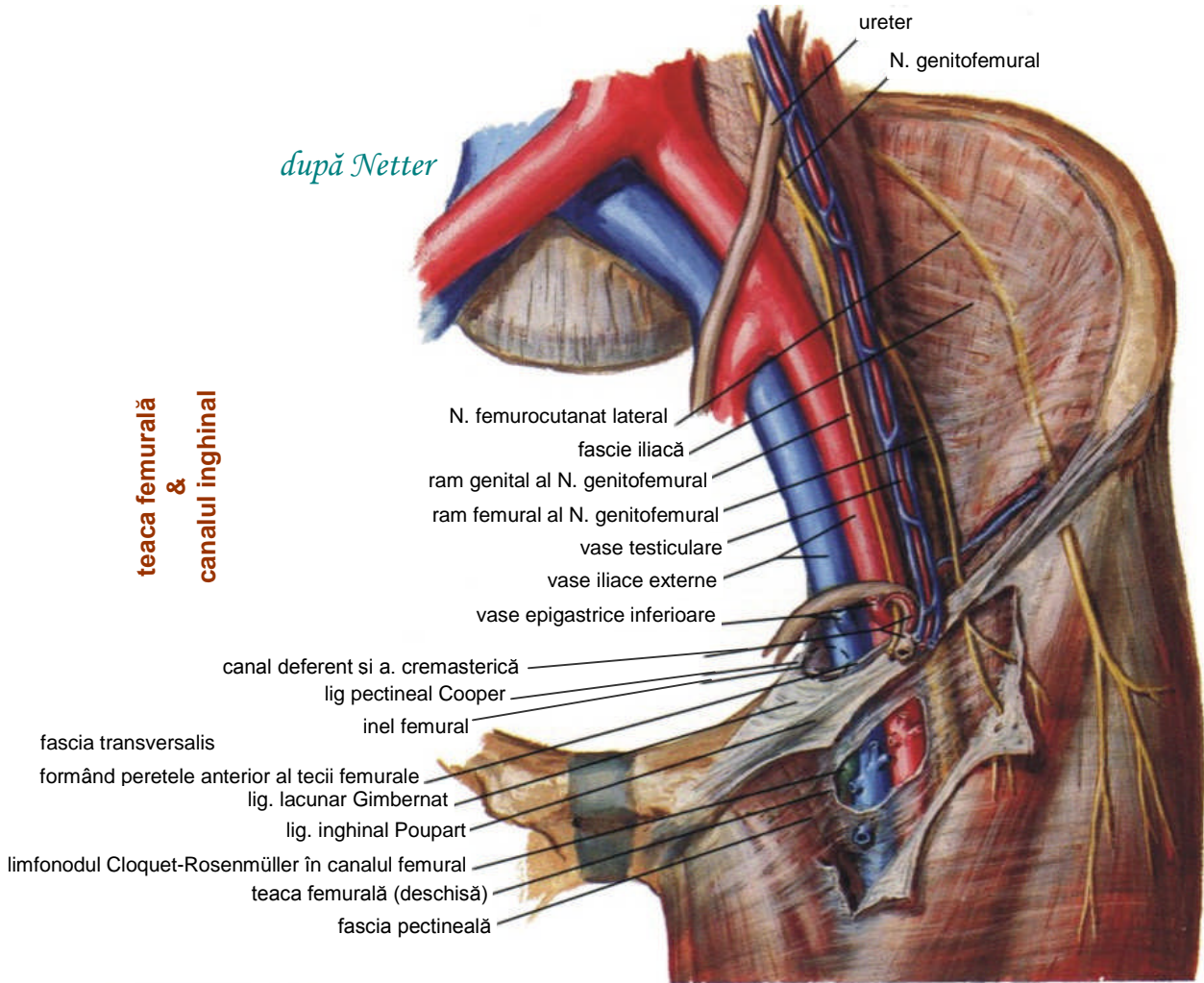


Braune. Medial de acest lig. interfoveolar, peretele posterior al canalului inghinal este întărit de fibre ale marginilor inferioare ale aponevrozelor mușchilor transvers abdominal și oblic intern abdominal, care formează **tendonul conjunct (falx inguinalis aponeurotica profunda Marton-Thomas)** ce coboară în jos să se insere pe creasta pubisului, pe tuberculul pubic și pe porțiunea medială a **lig. pectineal Cooper** (ligament dur, fibros, apropiat de structura periostală, se întinde între tuberculul pubic și creasta pectineală a pubisului [pectenosis pubis]).

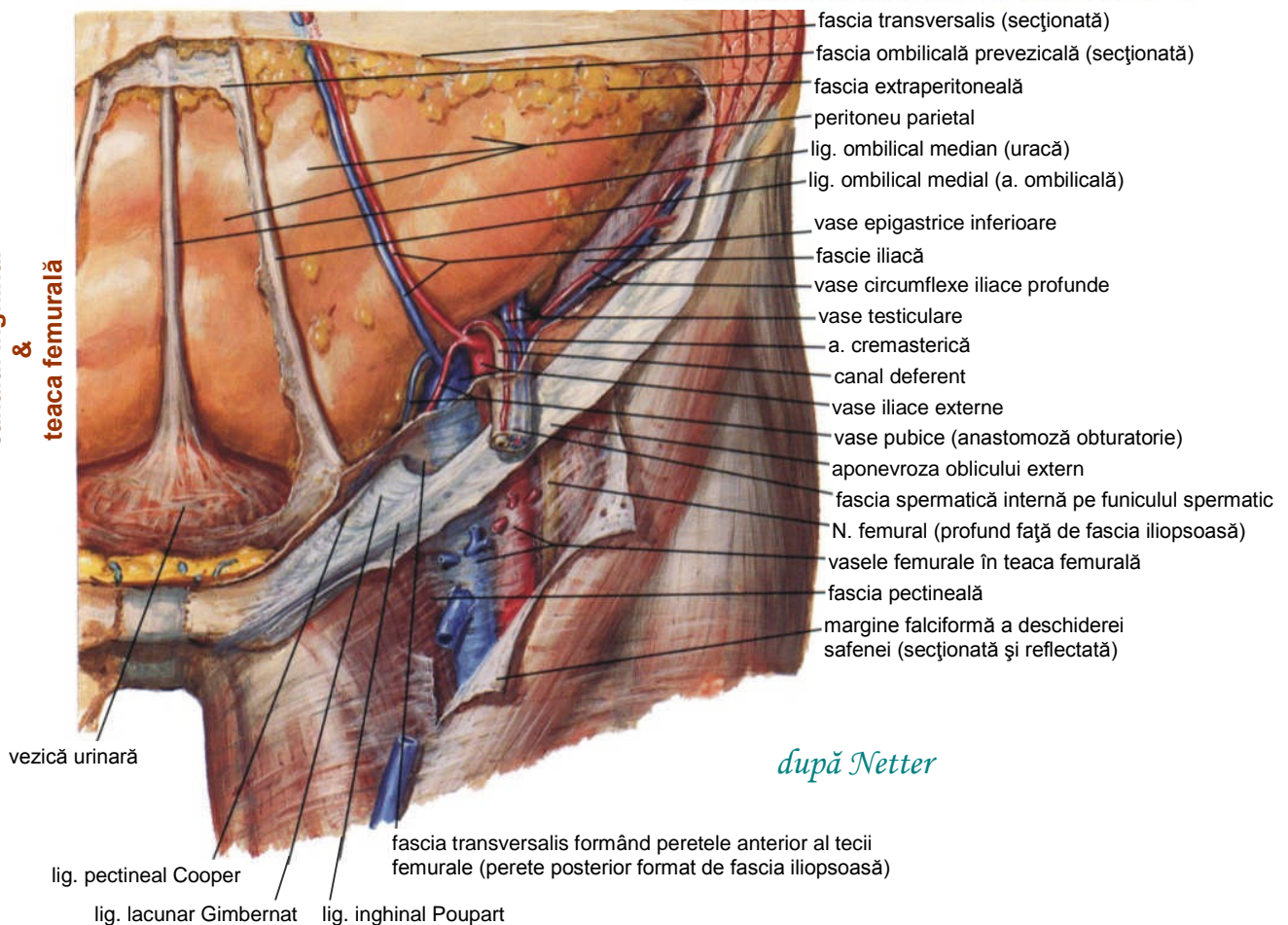
Vasele epigastrice inferioare (artera, vene), care corespund plicii ombilicale laterale, merg medial de inelul inghinal profund; trebuie ținut cont de acest raport atunci când inelul inghinal profund trebuie secționat în caz de hernii încarcerate sau strangulate la acest nivel.

după Netter

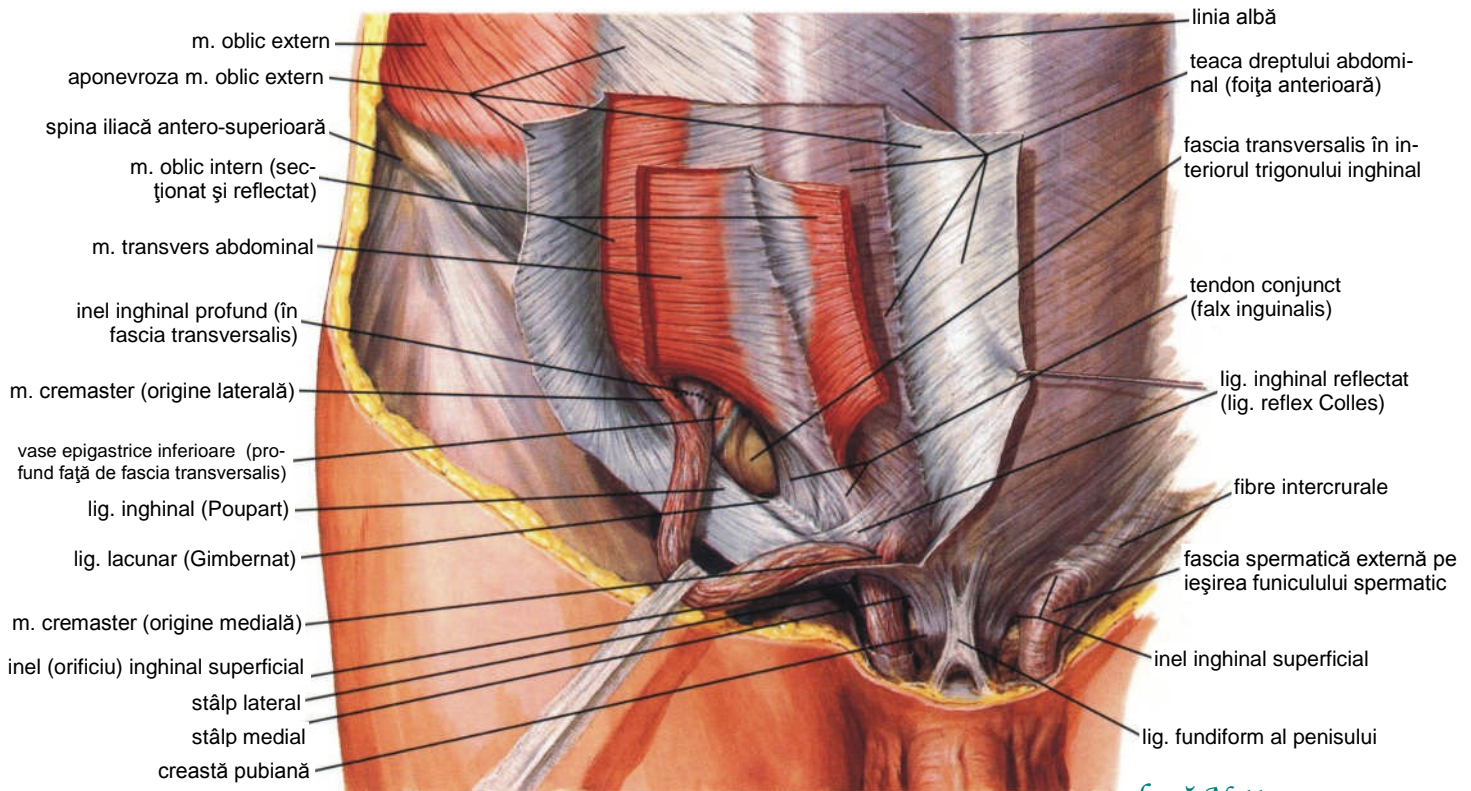
**teaca femurală
&
canalul inghinal**



**canalul inghinal
&
teaca femurală**

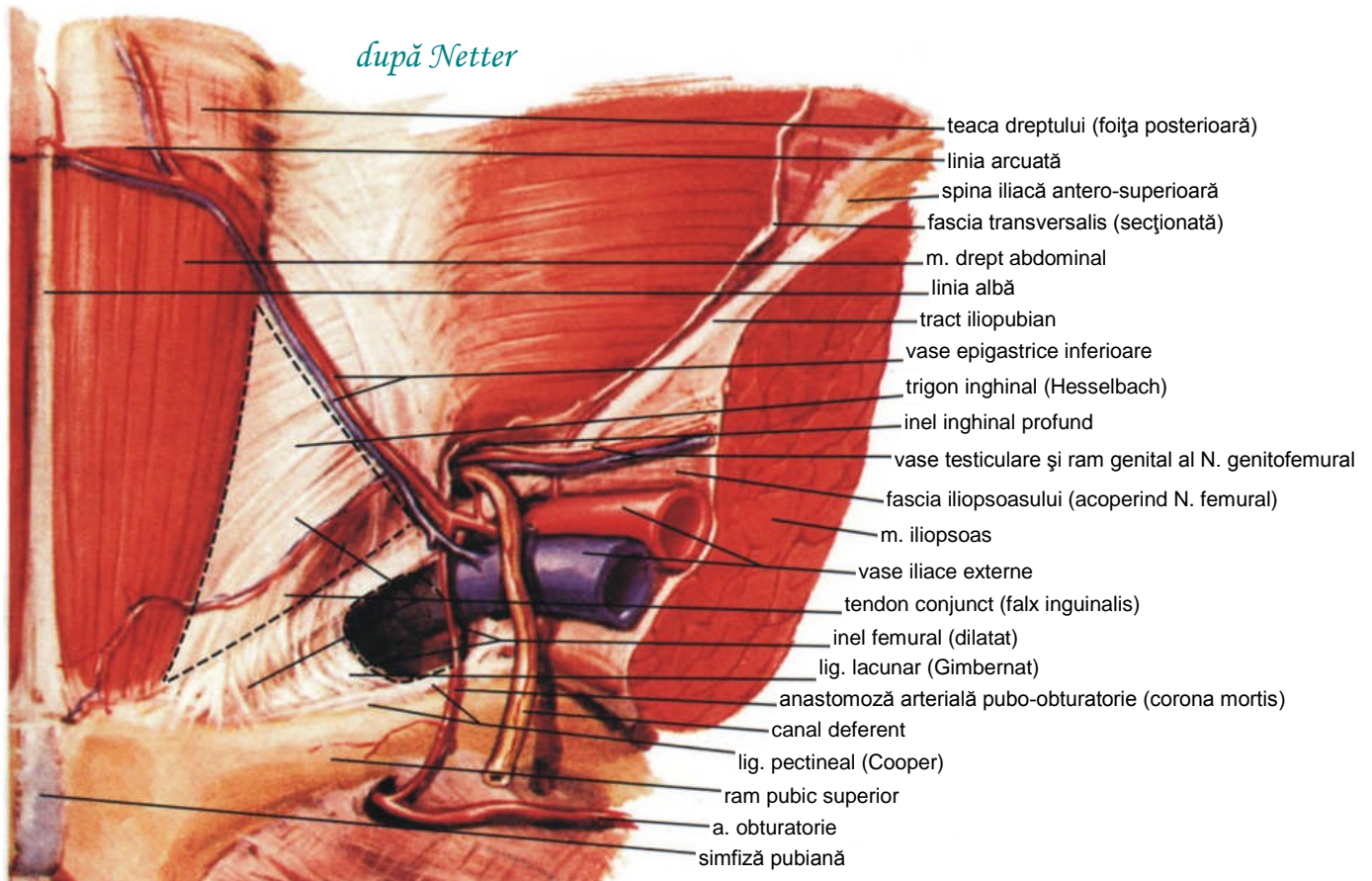


după Netter



regiunea inghinală – vedere anterioară

după Netter



regiunea inghinală – vedere internă

Inelul inghinal profund este locul unde s-a produs evaginarea unei părți din fascia transversalis în timpul coborârii testiculare (descensus testis); poate fi definit ca locul în care fascia transversalis se continuă cu fascia spermatică internă; este ovalar, cu

diametrul mare vertical; superior este delimitat de marginea inferioară a m. transvers abdominal.

Medial de lig. interfoveolar, peretele posterior al canalului inghinal este întărit dinainte spre înapoi de lig. reflex (Colles), tendonul conjunct și **lig. Henlé** (format prin unirea unor fibre aponevrotice descendente ale m. transvers abdominal cu fibre tendinoase pornite din masele laterale a tendonului de inserție al m. drept abdominal).

N.B.: Din aponevroa mușchiului oblic extern pleacă fibre care formează următoarele formațiuni:

- *arcul iliopectineu*: separă lacuna vasculară de lacuna neuromusculară;
- *lig. lacunar Gimbernat*: delimitează medial lacuna vasculară;
- *lig. reflex Colles*: este o reflectare a aponevrozei m. oblic extern ce formează stâlpul posterior al inelului inghinal superficial;
- *lig. inghinal* = peretele inferior al canalului inghinal.

Stratigrafia peretelui abdominal anterior în regiunea inghinală (important de cunoscut în intervențiile de reparare a defectelor herniare din această zonă) este următoarea:

- piele (cu glande sebacee și foliculi piloși) → zonă erogenă;
- țesut celular subcutanat (structurat de către cele 2 foițe descrise ale fasciei exoabdominale);
- fibrele conjunctive Petrequin (formează „stinghia” dintre abdomen și regiunea inghinală, solidarizând pielea suprajacentă la ligamentul inghinal);
- aponevroza oblicului extern (depășirea ei prin incizare lasă deschis canalul inghinal → pătrundere în acesta).

Mijloacele de apărare împotriva străpungerii zonei slabe reprezentate de peretele posterior al canalului inghinal (constituit în principal din fascia transversalis) sunt reprezentate de:

- contractia musculaturii abdominale: determină o mișcare a mușchilor transvers și oblic intern spre lig. inghinal (acțiune de „ghilotină” care presează canalul inghinal, întărindu-l); se descrie chiar un inel mijlociu („middle ring”), funcțional, pe care îl formează acțiunea acestor doi mușchi);
- contractiile mușchiului cremaster cresc, la rândul lor, tonusul pereților canalului inghinal (m. cremaster este constituit din fibre ale m. oblic intern și ale m. transvers ce merg pe fața posterioară a funiculului spermatic; acțiunea sa este evidentă în cazul producerii așa-zisului „reflex al croitorului”, când stimularea feței anterioare a coapsei determină ascensionare vizibilă a testiculului de partea respectivă) → nu este foarte corectă suprimarea m. cremaster în cadrul procedurii Shouldice de rezolvare a herniei inghinale.

În imediata vecinătate a canalului inghinal (supero-medial de lig. inghinal), peretele abdominal anterior prezintă o serie de zone slabe, la nivelul unor depresiuni (**fosete**) ale suprafeței sale interne ce sunt delimitate de **plici** ridicate de formațiuni anatomice funcționale în viața adultă sau reprezentând doar vestigii ale unor structuri cu importanță funcțională în viața intrauterină:

► **plici abdominale:**

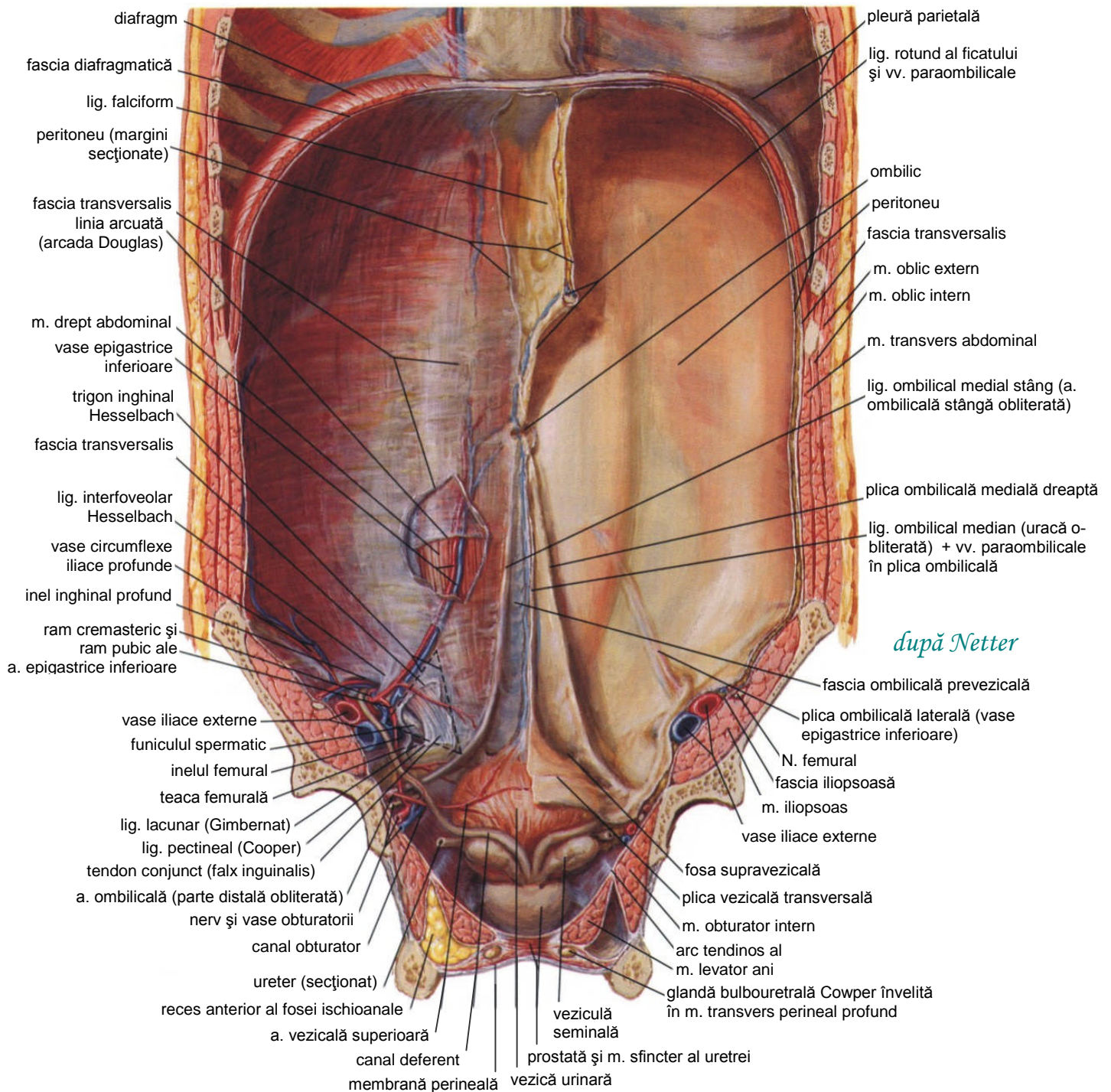
- *plica ombilicală mediană* (ridicată de uracă = vestigiu al canalului allantoidian care la făt unește vezica urinară cu allantoida, membrană extraembrionară ce joacă un rol important în dezvoltarea placentei și servește ca interfață excretorie; [Gr. *allas* = cârnat, *eidos* = formă]);
- *plica ombilicală medială* (ridicată de a. ombilicală, ram al a. hipogastrice; cu excepția primilor centimetri, se obliterează după naștere);

- *plica ombilicală laterală* (ridicată de a. epigastrică inferioară);

► fosete abdominale:

- *foseta inghinală supravezicală*: delimitată de plica ombilicală mediană și cea medială; teoretic, poate reprezenta sediul herniilor inghinale oblice interne;
- *foseta inghinală medială* (corespunde trigonului hesselbach): delimitată de plica ombilicală medială și cea laterală; reprezintă sediul **herniilor inghinale directe** (în caz de „slăbire” a tonusului peretelui abdominal la acest nivel);
- *foseta inghinală laterală*: este situată lateral de plica ombilicală laterală și constituie sediul herniilor inghinale oblice externe (cel mai frecvent tip de hernii, care reprezintă practic cvasitotalitatea **herniilor inghinale indirecte**).

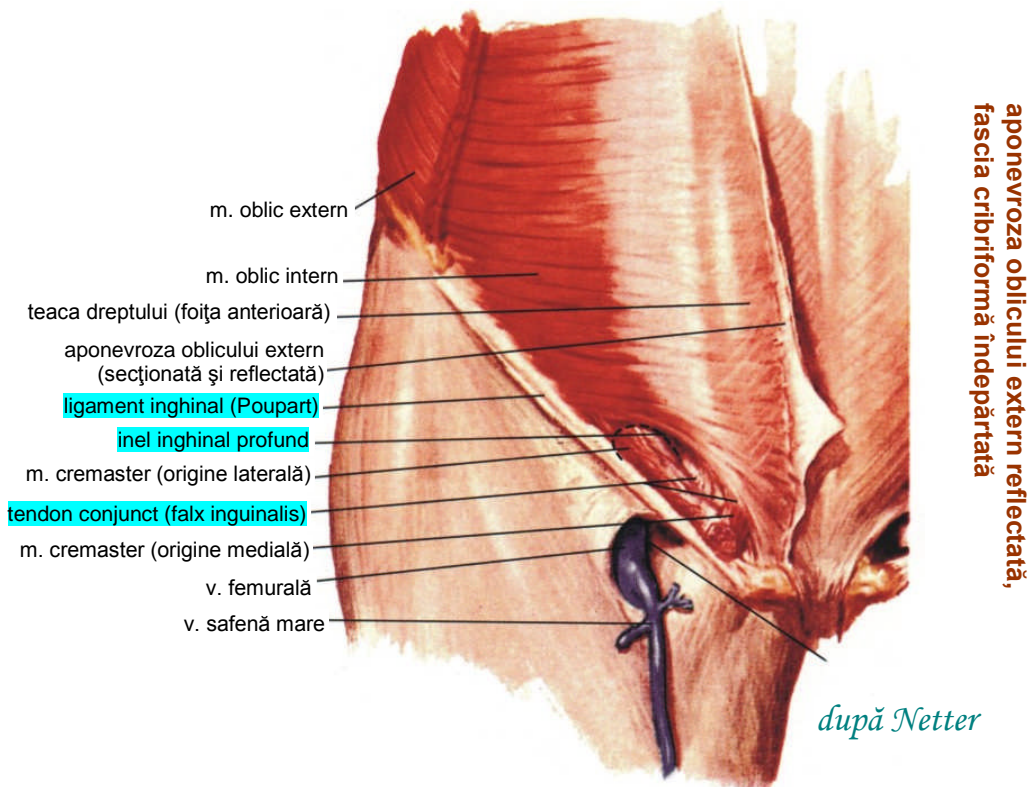
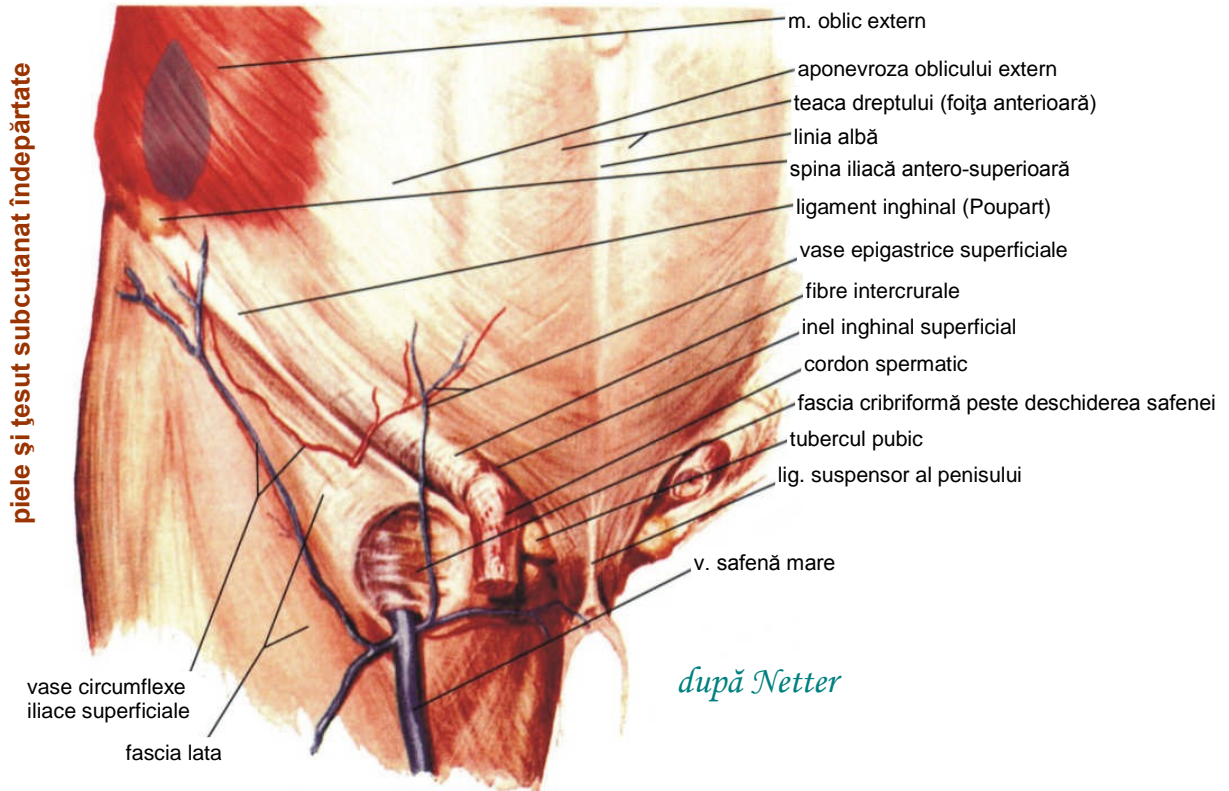
vedere internă a peretelui abdominal anterior



după Netter

2. Regiunea femurală = regiune anatomică situată la baza („rădăcina”) membrului inferior, între ligamentul inghinal și scheletul osos al bazinului (iliac, pubis), alcătuită din două spații (**lacuna vasculară**, situată supero-lateral, și **lacuna neuromusculară**, situată infero-medial) delimitate între ele prin bandeleta iliopectinee (întinsă între eminența iliopectinee, de la mijlocul conturului osos, și lig. inghinal) → reprezintă o altă zonă slabă a peretelui abdominal anterior, pe unde se pot produce **herniile femurale**.

REGIUNILE INGHINALĂ ȘI FEMURALĂ



Conținutul lacunei musculare este reprezentat de:

- pântecul musculo-aponevrotic al m. psoas iliac (cel mai puternic flexor din organism, excursia fiind asigurată de m. psoas, iar puterea de m. iliac);
- N. femural și N. femurocutanat lateral (ramuri ale plexului lombar).

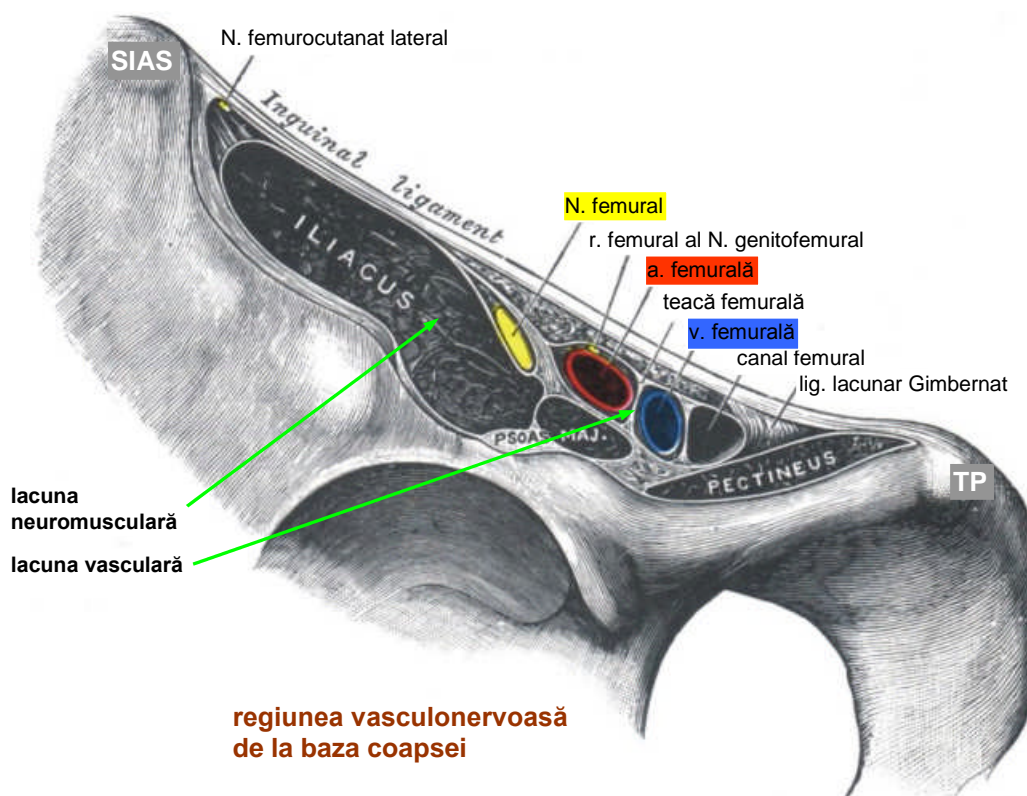
Conținutul lacunei vasculare este reprezentat, dinspre lateral spre medial, de:

- ram femural al N. genitofemural;
- a. femurală;
- v. femurală;
- limfonodul Cloquet-Rosenmüller, în aria canalului femural.

La nivelul lacunei vasculare se produc, în caz de slăbire a structurii peretelui abdominal, **herniile femurale** (la nivelul lojei musculonervoase se pot produce foarte rar) → după raportul cu elementele anatomice ale regiunii, sunt de mai multe tipuri:

- hernie femurală clasică (prin inelul și apoi canalul femural);
- hernia Laugier (printre fibrele lig. Gimbernat);
- hernie produsă prin loja vasculară: înaintea vaselor femurale (hernie Moschcowitz), înapoia vaselor femurale (hernie Glasser), printre vasele femurale.

N.B.: Se descrie de fapt o **regiune inghino-femurală**, separată în cele două părți componente de proiecția la piele a lig. inghinal (linia lui Malgaigne) → în funcție de raportarea topografică la această linie, se vorbește de hernii inghinale (situate deasupra liniei lui Malgaigne) și hernii femurale (situate sub linia lui Malgaigne); rămâne în sarcina examinării intraoperatorii să stabilească diagnosticul de certitudine al uneia din aceste două tipuri de hernii (clinica este doar orientativă).



Teaca femurală: reprezintă o prelungire distală, în spatele lig. inghinal, a fasciei transversalis (anterior de vasele femurale) și a fasciei iliace (posterior de vasele iliace),

formând o „pâlnie” mai largă proximal și cu capăt distal ce fuzionează cu fascia vasculară la 3-4 cm distal de lig. inghinal. La naștere teaca este mai scurtă, alungindu-se prin mișcările articulației șoldului. Peretele ei vertical (longitudinal) lateral este perforat de ramul femural al N. genitofemural; peretele medial se înclină spre lateral și este străpuns de v. safenă mare și vase limfatice. Asemănător tecii carotide, teaca femurală este o masă de țesut conjunctiv în care sunt învelite vasele; se descriu 3 compartimente: unul lateral ce conține a. femurală, unul intermediar ce conține v. femurală și unul medial (cel mai mic) reprezentat de canalul femural (Anson-McVay), ce conține vase limfatice învelite în țesut areolar pentru a permite venei să se destindă. Acest canal conic, în lungime de 1.25 cm, are drept capăt proximal inelul femural, mărginit anterior de lig. inghinal, posterior de m. pectineu cu fascia sa, medial de marginea semilunară a lig. lacunar și lateral de v. femurală; cordonul spermatic sau lig. rotund al uterului se găsește chiar deasupra marginii sale anterioare, iar vasele epigastrice inferioare sunt lângă marginea sa anterolaterală. Este mai mare la femei decât la bărbați, parțial datorită lărgimii mai mari a pelvisului feminin, dar în parte și datorită dimensiunii mai mici a vaselor femurale. Inelul este umplut de țesut extraperitoneal condensat (sept femural), acoperit de peritoneu parietal. Septul femural este traversat de numeroase vase limfatice ce conectează limfonodulii inghinali profunzi (reprezențați în principal de limfonodulul Cloquet-Rosenmüller) la ln. iliaci externi.

3. Ombilicul (buricul): este o cicatrice care se formează consecutiv secționării la naștere a cordonului ombilical, cu obliterare și fibrozare consecutivă a vaselor ombilicale (ombilicul poate fi imaginat ca un trident întors, unde mânerul este format de v. ombilicală obliterată ce formează lig. rotund al ficatului, iar brațele, cu orientare inferioară, sunt reprezentate de cele două artere ombilicale, parțial obliterate, și uracă); majoritară la animale, **hernia ombilicală** ocupă la om o poziție secundară ca frecvență (datorită trecerii la poziția bipedă); la nivelul ombilicului, peritoneul prezintă adesea un pli cunoscut sub denumirea de *fascia ombilicală Richet* → se descriu hernii ombilicale directe (în caz de absență a fasciei Richet) și hernii ombilicale indirecte (oblice inferioare sau superioare).

4. Linia albă prezintă numeroase orificii (anulus), situate predominant cranial de buric, prin care, uneori, se pot produce **hernii ale liniei albe** (hernii mici foarte dure-roase, greu decelabile clinic → atenție la diagnosticul diferențial cu boala ulceroasă, colecistopatiile, etc.); cel mai frecvent se întâlnește un orificiu epigastric care, în caz de slăbire a tonusului, poate fi sediul unei **hernii epigastrice**.

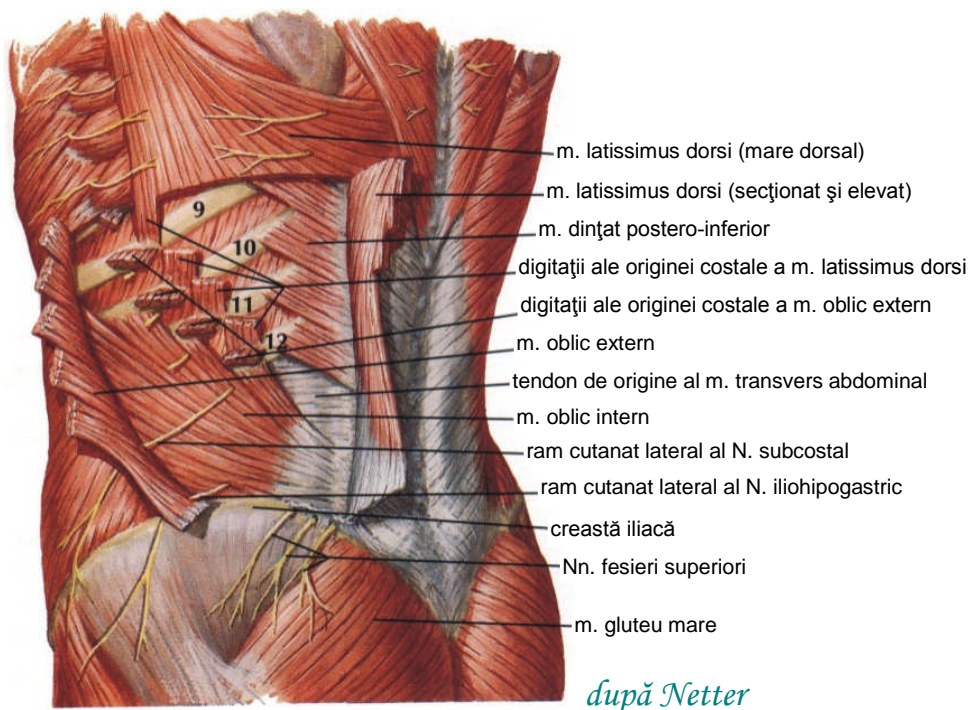
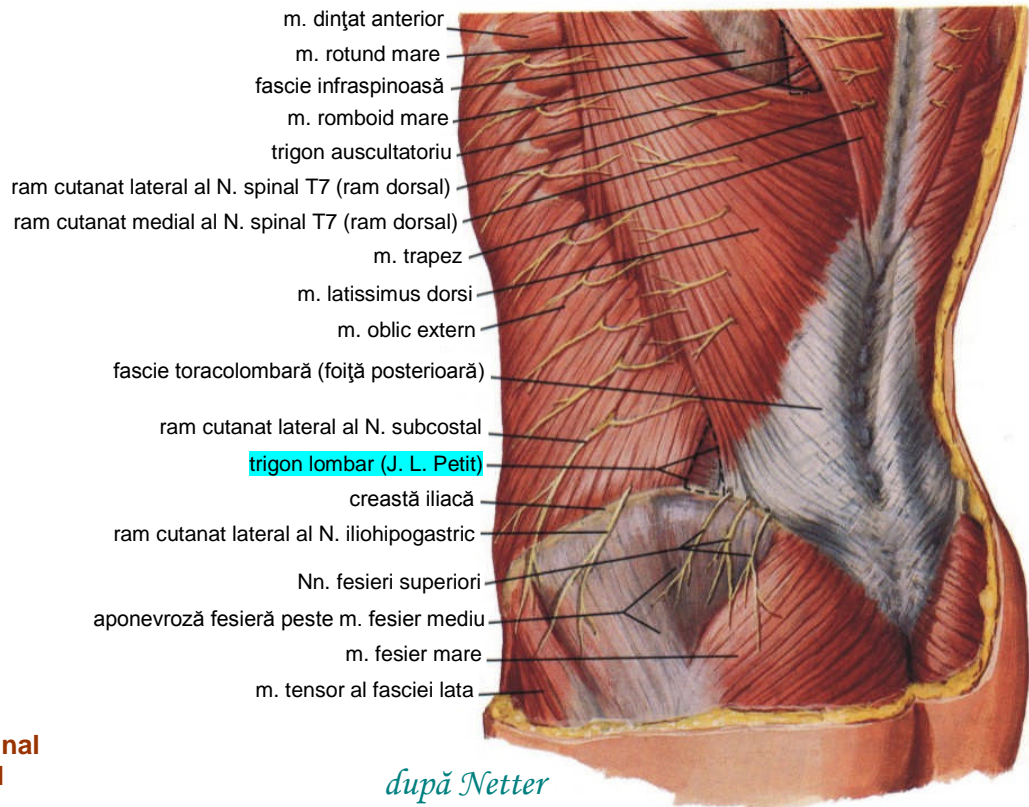
5. Linia Spieghel: în caz de slăbire a tonusului, troficității sau texturii acesteia, se pot produce **hernii semilunare** numite și hernii laterale sau laparocel (hernii spiegelene – în România, ventral lateral hernia – în USA) → se diagnostichează cu dificultate și tardiv (deformarea este mascată de straturile musculofasciale suprajacente ale peretelui abdominal; cea mai slabă zonă este reprezentată de punctele Spieghel, de intersecție ale liniei semilunare cu linia arcuată).

6. Zone slabe ale peretelui abdominal posterior (→ **hernii posterioare**) (sunt mai puțin solicitate presional, deoarece sunt protejate de lordoză):

- trigonul lombar al lui Jean Louis Petit, delimitat între creasta iliacă (caudal), margi-

nea posterioară a m. oblic extern (anterior) și marginea anterioară a m. latissimus dorsi (posterior) → prin aria lui trec N. subcostal, N. iliohipogastric, N. ilioinghinal și ultimele două vene lombare; exteriorizare ușor vizibilă;

- tetragonul lombar al lui Grynfeld (delimitat supero-medial de m. dințat postero-inferior, supero-lateral de ultima coastă, infero-lateral de m. oblic intern și infero-medial de m. erector spinal), ce poate să se transforme în pentagonul Krause (când m. dințat este slab dezvoltat, lig. lombocostal Henle devine vizibil) sau în trigonul Lesghaft (când inserțiile m. dințat și m. oblic intern fuzionează pe ultima coastă); exteriorizare greu vizibilă (mascată de m. latissimus dorsi).



7. Zone slabe ale diafragmului: în afara orificiilor diafragmatice prin care se realizează pasajul formațiunilor anatomice între cavitatea abdominală și cea toracică (hiatus aortic, hiatus esofagian, deschidere pentru VCI, orificii prin care trec canalul toracic, Nn. splanhnici, vv. azygos, etc.), există puncte slabe diafragmatice ce pot justifica apariția următoarelor **hernii diafragmatice**:

- hernie anterioară (prin orificiul costosternal Larrey),
- hernie posterioară (prin orificiul costovertebral Bochdalek).

N.B.: herniile gastrice transhiatale sunt descrise în cadrul capitoului de patologie chirurgicală a esofagului.

8. Zone slabe inferioare:

a) orificii perineale (perineul este delimitat topografic între vârful cocisului, simfiza pubiană și tuberozitățile ischiatice) la nivelul diafragmei pelvine (constituite de m. levator ani și m. ischiococcigian); cel mai frecvent sunt congenitale (produse prin defect de coalescență pentru fascia vezicoprostatoperitoneală Denonvilliers sau septul rectovaginal, cu menținere a fundului de sac Douglas în poziție joasă fetală, în contact cu perineul) → producere de **hernii perineale**:

- hernii laterale (printre fasciculele m. levator ani și m. sacrococcigian);
- mediale: anterioare (**elitrocel** [Gr. *elytron* = teacă, *kele* = hernie] → hernie vaginală, prin împingere a peretelui posterior al vaginului de către viscerele din fundul de sac; trebuie avută în vedere la diagnosticul diferențial al chistului bartholinian sau al bartholinitei), posterioare (**hedrocel** [Gr. *hedra* = anus] → hernie produsă prin împingerea peretelui ventral al rectului de către viscerele din fundul de sac; se asociază cu prolaps rectal complet).

N.B.: În partea anterioară, diafragma pelvină este dublată de diafragma urogenitală.

b) canalul obturator (între membrana obturatorie și marginea inferioară a coxalului de la nivelul găurii obturatorii, adăpostind mănunchiul vasculo-nervos obturator în drumul său spre regiunea femurală (la baza coapsei, anterior) → **hernii obturatorii** (este orificiu greu distensibil → frecvent hernie strangulată; trebuie diagnostic diferențial cu herniile femurale): pentru a se exterioriza la piele, trebuie să spargă fascia cribriformis (parte a fasciei lata) → dificil (diagnostic cel mai adesea intraoperator).

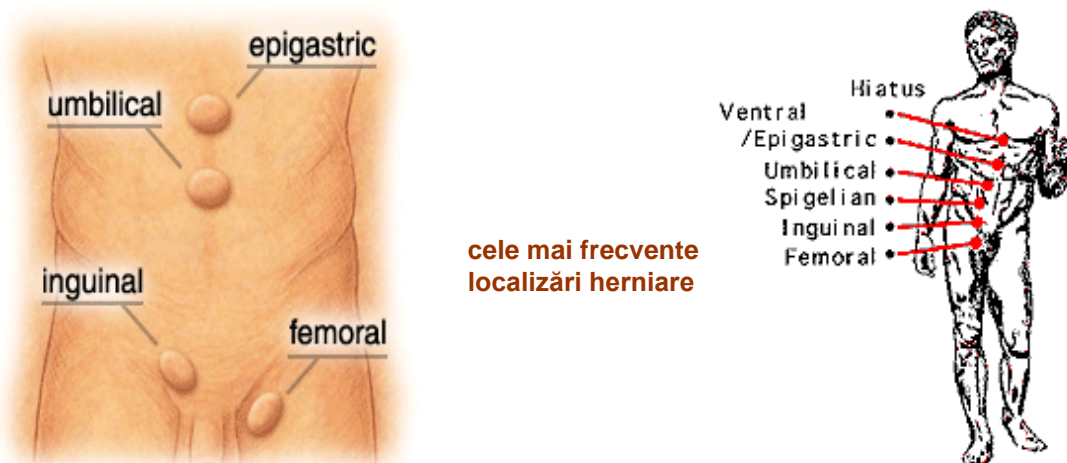
c) orificii ischiatice: orificiu suprapiriform (pasaj pentru mănunchiul vasculonervos fesier superior) și infrapiriform (pasaj pentru N. ischiadic, N. femurocutanat posterior, mănunchiul vasculonervos fesier inferior și rușinos intern), determinate de trecerea m. piriform prin marea incizură ischiatică → apariție de **hernii fesiere**; (trebuie avute în vedere la diagnosticul diferențial al flegmoanelor fesiere, etc.); mușchii fesieri acoperă multă vreme hernia; sunt descrise și **hernii sciatic**, produse prin micul orificiu sciatic.

II. HERNII

În sens strict, hernia reprezintă protruzia unui viscer abdominal printr-un orificiu preformat al peretelui abdominal; în sens mai larg, cuprinde orice deformare morfologi-

că datorată exteriorizării unei structuri anatomiche, normal conținute într-un înveliș aponevrotic, în afara acestuia prin ruperea lui: eventrație (în literatura anglo-saxonă este denumită hernie incizională → este consecința producerii unei efracții traumatiche de orice natură a aponevrozei ce învelește musculatura peretelui abdominal), hernie musculară (rupere traumatică a aponevrozei musculare → vezi sportivi), etc..

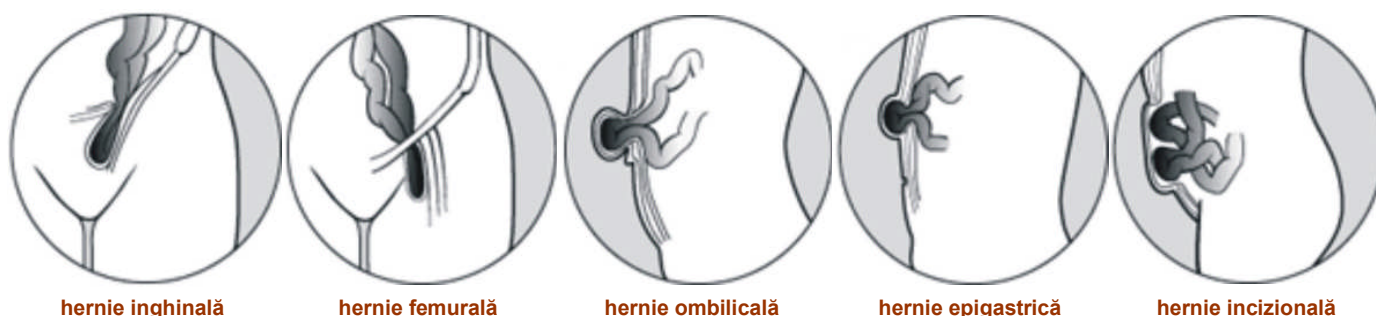
95% din hernii sunt: inghinale (75%), femurale și ombilicale (5%); unii alături acestora, ca frecvență, eventrațiile (numite, cum am arătat, hernii incizionale în literatura anglo-saxonă). Marea problemă a management-ului herniilor constă în alegerea metodei chirurgicale încărcate de cel mai mic risc de recidivă, știut fiind faptul că, oricum, nivelul mediu raportat al recidivei se plasează între 20-40%.



CLASIFICARE

Se face după mai multe criterii:

a) După sediul herniei → vezi descrierea de mai sus a zonelor slabe preformate (forme anatomo-clinice de hernie).

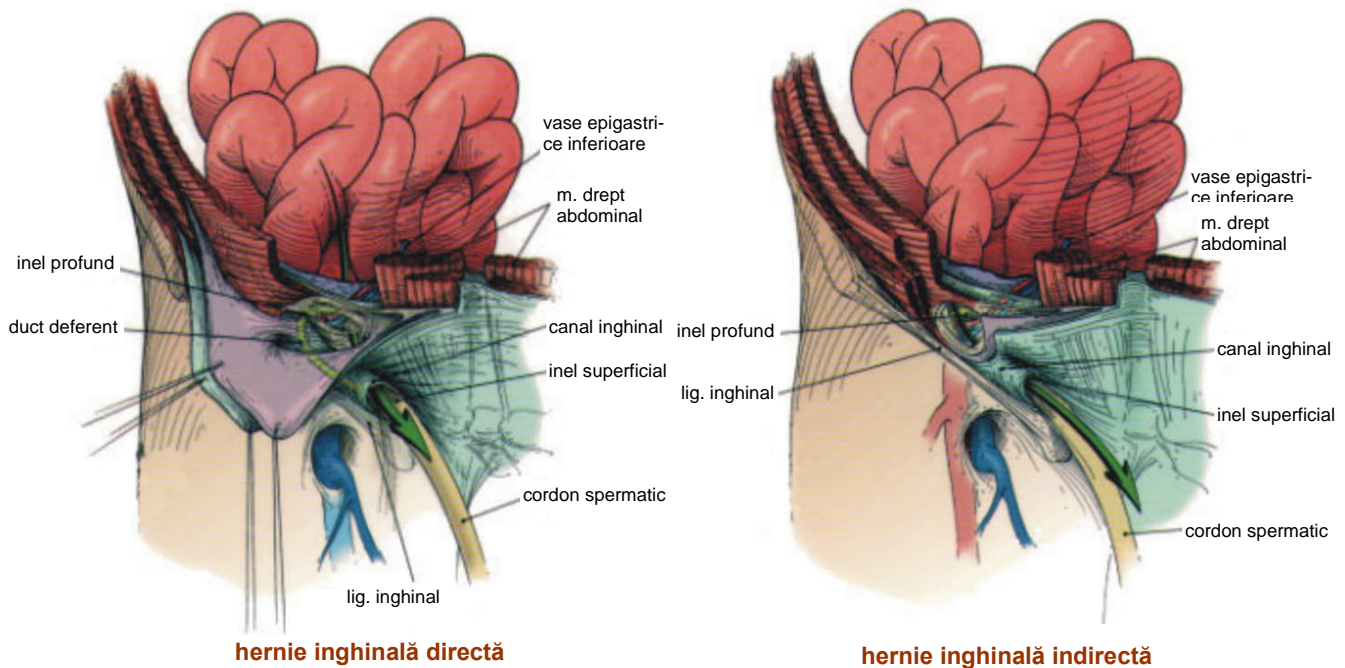


Se mai pot menționa, ca tip particular de hernie, următoarele:

- hernii interne (pătrundere a viscerelor în zone preexistente anatomic (fosete peritoneale, hiatusuri, inele) sau rezultate din evoluții patologice (aderențe, bride, etc.)
- hernii parastomale (în caz de ileostomii sau colonostomii).

b) După traiect → hernii directe sau indirecte; clasic, sunt descrise în cazul herniei inghinale și ombilicale, în care pot exista diferite raporturi între orificiul profund și orificiul superficial, pe de o parte, și traiectul sacului herniar, pe de altă parte:

- dacă cele două orificii sunt în axul traiectului descris de sacul herniar (de obicei ax orizontal) → este vorba de hernie directă (în cazul herniei inghinale, orificiul inghinal superficial este în același plan cu tendonul conjunct din foseta inghinală medială); herniile directe sunt considerate hernii „*de slăbiciune*” (apar prin rezistență tisulară diminuată la stress), au gât (colet) larg și traiect antero-posterior;
- dacă viscerul herniat (conținut în sacul de hernie) descrie un traiect oblic mai lung prin peretele abdominal → hernie indirectă (în cazul herniei inghinale, sacul herniar parcurge canalul inghinal de la inelul profund la cel superficial, cu distensie a acestora și a pereților canalului); herniile indirecte sunt considerate hernii „*de forță*”.



N.B.: în cazul herniei inghinale, orientarea clinică cu privire la varietatea de hernie (directă sau indirectă) se poate realiza prin palpate, după reducerea herniei, a pulsațiilor arterei epigastrice inferioare în interiorul canalului herniar (palparea lor pe partea medială a canalului orientează spre hernie indirectă, în timp ce palparea pe partea laterală orientează spre hernie directă).

c) După modul de constituire:

- în situația în care viscerul care herniază împinge peritoneul parietal → se formează un sac herniar complet, care prezintă o zonă inițială mai îngustă (colet), un corp și un fund;
- în cazul când herniază un viscer extraperitoneal (vezică urinară, cec) → hernie cu sac incomplet (*prin alunecare*): viscerul extraperitoneal este găsit intim aderent la suprafața externă a sacului herniar.

d) După conținut:

- epiploon (cel mai frecvent) → epiploocel;
- intestin mezenterial → enterocel;
- apendice cecal, ovar, trompă, colon mobil;
- organe fixe → hernie prin alunecare.

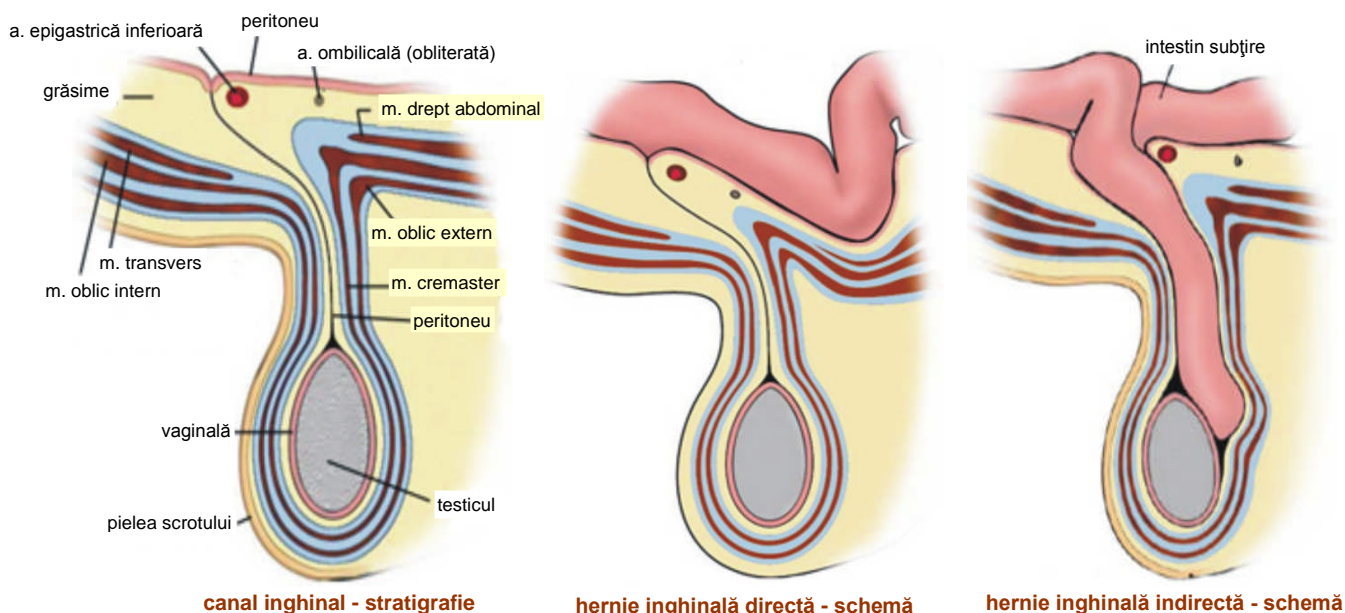
N.B.: Sunt posibile următoarele tipuri particulare de hernie:

- hernie Littre: conține diverticul Meckel;
- hernie Garengoff: conține apendic;
- hernie Berger: prezență concomitentă de hernie inghinală și hernie femurală (→ hernie cu saci multipli)
- hernie Pantaloon: hernie inghinală dublă („în bisac”, directă + indirectă).

e) După evoluție (2% din intervențiile chirurgicale abdominale sfârșesc prin constituire de defecte parietale, iar 20% din operațiile pentru defecte parietale abdominale dau recidive):

❁ după lungimea traiectului herniar (dependent de stadiul evolutiv și tipul congenital sau dobândit al herniei) → se descriu următoarele tipuri de hernie (particularizare în cazul herniei inghinale indirecte):

- în cazul herniei inghinale congenitale (este consecință a persistenței canalului peritoneovaginal, care normal se obliterează după naștere și rămâne ca lig. Cloquet în interiorul cordonului spermatic, iar în caz de fibrozare parțială dă naștere așa-numitelor inele Ramonede) → se descriu:
 - hernie peritoneo-vaginală: canal complet permeabil, conținut herniar în contact cu testiculul; posibilă asociere a hidrocelului comunicant (dispare în clinostatism);
 - hernie peritoneo-funiculară: canal obliterat deasupra vaginalei testiculului;
 - hernie vaginală închistată: la situația anterioară se adugă hidrocelul;
 - hernie funiculară cu chist al cordonului (la femeie, rar, poate exista chist al canalului Nück): între sacul herniar și vaginala testiculară se interpune un chist de cordon;
- în cazul herniei inghinale dobândite → se descriu:
 - punct herniar: sacul herniar se află la nivelul orificiului herniar profund;
 - hernie interstițială: sac aflat în plin canal inghinal;
 - bubonocel: fundul sacului se găsește la nivelul orificiului inghinal superficial;
 - hernie inghinofuniculară: sacul depășește orificiul inghinal superficial;
 - hernie inghinoscrotală: sac ajuns în bursa scrotală;

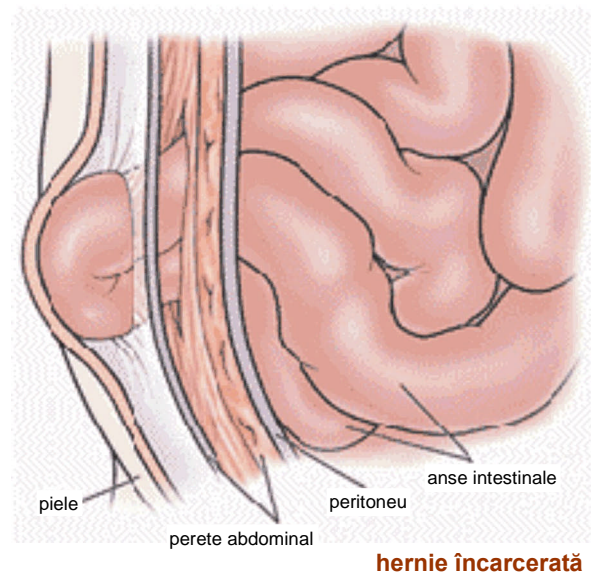


N.B.: în hernia inghinală congenitală (posibilă manifestare la maturitate), elementele funiculului spermatic sunt dispuse circumferențial față de sacul herniar, în timp ce, în hernia dobândită, elementele funiculare (inclusiv lig. Cloquet) sunt adunate pe o parte a sacului herniar (cel mai frecvent supero-lateral de acesta) → posibilă orientare diagnostică intraoperatorie; hernia congenitală se asociază adesea și cu *anomalii de migrare a testiculului*, descriindu-se:

- hernie inghinoproperitoneală (testiculul blochează orificiul profund, o parte a sacului herniar insinuându-se între peritoneu și fascia transversalis);
- hernie inghinointerstițială (testicul oprit în plin traiect inghinal);
- hernie inghinosuperficială (testiculul blochează orificiul superficial, fiind depășit parțial de sacul herniar care se insinuează între aponevroza oblicului extern și pielea).

❁ după caracterul de reductibilitate al herniei:

- hernii reductibile (dispar la trecerea în clinostatism sau prin *taxis* = presiune manuală) → pot fi *coercibile* (sacul herniar rămâne redus în abdomen în clinostatism, dar reapare la trecerea în ortostatism → caracteristică obișnuită a oricărei hernii) sau *incoercibile* (presiunea manuală reușește să reducă hernia, dar încetarea taxisului este urmată imediat de reexpansionare herniară);
- hernii ireductibile (hernia nu poate fi introdusă în cavitatea abdominală) → pot să existe două situații: *încarcerare herniară* (colet strâmt, fără afectare a vascularizației viscerului herniat ca în cazul strangulării herniare, sau contactare de aderențe între sac și conținutul său), respectiv *pierdere a dreptului de domiciliu* de către conținutul sacular (introducerea forțată intraoperatorie a acestuia va produce tulburări cardiorespiratorii grave cu posibil exitus, datorită ridicării diafragmului → se impune pregătire preoperatorie = realizare de pneumoperitoneu progresiv prin introducere intraperitoneală de aer [200, 300, 500, 600 ml] care să obișnuiască dinamica cardiorespiratorie cu situația postoperatorie → **metoda Goni-Moreno**).



N.B.: o hernie este definită primar ca prezență a unei formațiuni pseudotumorale parietale reductibile la trecerea în clinostatism și reexpansionabilă la revenirea în ortostatism.

ETIOPATOGENIE

a) Cauza determinantă a apariției herniilor este reprezentată de efortul fizic, care se însoțește de creștere exagerată (în efortul acut) sau repetată (în efortul cronic) a presiunii abdominale; efortul legat de acte fiziologice (tuse, defecație, micțiune), crescut în cazuri patologice (afecțiuni respiratorii, constipație, adenom de prostată), poate să se constituie într-un factor important de producere și recidivă herniară → se impune rezolvarea acestor patologii asociate ori de câte ori se dorește profilaxia sau tratarea unei hernii.

b) Cauze favorizante:

- defecte congenitale (lipsă de obliterare a canalului peritoneo-vaginal);
- discolagenoze → justifică asocierea unor maladii de tipul: picior plat, varice, hemo-roizi, etc; specific ereditar;
- maladii consumptive: neoplazii, afecțiuni inflamatorii acute sau cronice;
- obezitate;
- scădere ponderală marcată;
- hipotiroidie: efect negativ pe troficitatea musculară;
- decompensări ascitice;
- vârsta înaintată: diminuare a tonusului muscular (specifică vârstei avansate);
- sexul: incidență mai mare a herniei femurale la femei (bazin cu diametru transversal mai mare) și a herniei inghinale la bărbat (eforturi fizice mai mari).

MORFOPATOLOGIE

În morfopatologia unei hernii, se descriu clasic trei elemente:

- defectul parietal;
- învelișurile herniei (specifice zonei topografice abdominale afectate);
- organul herniat.

DIAGNOSTIC

Simptomatologie: este slab reprezentată, fiind dominată în general de durere percepută ca senzație de greutate, tracțiune, dar care poate să aibă caracter viu, accentuat de efort sau ortostatism (mai ales în hernii mici, ombilicale, epigastrice, etc.) → poate mima un sindrom dureros caracteristic unei suferințe biliare, ulcerose, apendiculare, etc..

Examenul obiectiv (efectuat obligatoriu atât în ortostatism, cât și în clinostatism): în caz de hernie inghinală indirectă care a depășit orificiul inghinal superficial, se constată deformare pseudotumorală parietală ce se întinde, în funcție de stadiul evolutiv, între orificiul inghinal superficial și hemiscrotul corespunzător, iar în caz de hernie inghinală directă se constată deformare predominant în regiunea peretelui anterior al canalului inghinal; deformarea dată de hernia inghinală este plasată clasic superior de linia lui Malgaigne, în timp ce deformarea dată de hernia femurală este situată sub această linie. Nu trebuie infirmată niciodată o hernie pe simpla absență a deformării parietale, după cum nu orice durere în zonele slabe cu risc herniogen nu înseamnă automat existența unei hernii.



cazuri de hernie inghinoscrotală gigantă

Pentru etichetarea formațiunii pseudotumorale parietale descoperite drept hernie, este necesară evidențierea a două caracteristici patognomonice ale acesteia: reductibilitate și tendință de expansiune la efort.

Examen general: trebuie investigată starea aparatului cardiocirculator (ajută în aprecierea riscurilor postoperatorii, mai ales în cazul herniilor voluminoase), a aparatului respirator (prezența tusei poate justifica apariția herniei la vârstnici → trebuie combătută energetic în vederea prevenirii recidivei postoperatorii a herniei), eventuala prezență a constipației (posibilă cauză a herniei, dar și posibilă consecință a alunecării unui viscer cavitărilor în sacul de hernie cu producere de sindrom subocluziv) sau a retenției de urină (posibilă cauză de producere a herniei și recidivă postoperatorie → eventualul adenom de prostată trebuie rezolvat pe cale deschisă sau endourologică anterior sau, cel mai târziu, concomitent cu intervenția pentru hernie; tulburările micționale se pot datora însă alunecării cornului vezical în sacul herniar sau în proximitatea lui). Tușeul rectal trebuie asociat obligator.

Examen local:

- la inspecție: se constată deformare parietală într-o regiune anatomică cunoscută a fi sediul unor puncte slabe preformate → caracter mai pronunțat în ortostatism, cu eventuală reducere parțială sau totală la trecerea în clinostatism; bolnavului în ortostatism i se cere să tușească → se observă accentuarea deformării („*expansiune la tuse*”);
- la palpare: se examinează formațiunea deformantă ca orice altă formațiune tumorală (apreciere a formei, dimensiunilor, consistenței, structurii, conturului, sensibilității), cu constatare a plasării unuia din poli în zona unui orificiu herniar; se evaluează reductibilitatea prin presiune manuală (în ortostatism și clinostatism), cu apreciere a dimensiunilor, sediului și elasticității orificiului herniar (în cazul herniei inghinale, se caută palparea pulsațiilor arterei epigastrice inferioare); conținutul sacului herniar poate fi apreciat atât prin palpare (caracter renitent-elastic → enterocel, consistență moale cu suprafață granulară → epiplocel) cât și prin percuție (matitate, timpanism, etc.) sau auscultație (prezență sau absență a zgomotelor peristaltice); bolnavului în ortostatism i se cere să tușească în prezența vârfului indexului introdus în canalul herniar → se percepe „lovitura” viscerului în degetul explorator („*impulsiune la tuse*”).

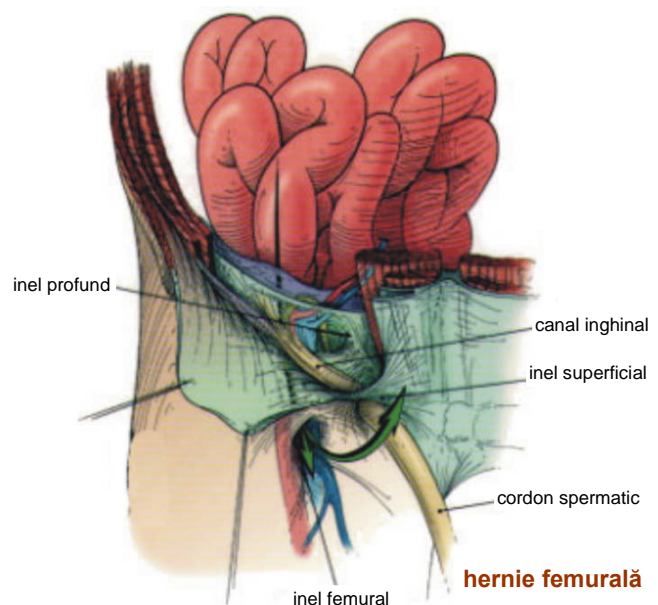
Diagnostic diferențial:

a) în cazul herniei inghinale → se face cu:

- tumori benigne ale regiunii inghinale: fibroame, lipoame, angioame;
- adenopatii inghinale;
- chisturi de cordon;
- hidrocel;
- varicocel;

b) în cazul herniei femurale → se face cu:

- hernia inghinală;
- hernia obturatorie;
- adenopatia femurală;
- ectazia crosei venei safene mari;
- anevrismul arterei femurale;
- abcesul rece osifluent.



Diagnosticul definitiv complet de hernie trebuie să cuprindă următoarele: tipul anatomo-clinic (inghinală, femurală, etc.), varietatea (directă, indirectă), eventualul stadiu complicat.

N.B.: Clasificarea **Nyhus**, foarte folosită și unanim recunoscută a orienta cel mai bine tratamentul în cazul herniilor inghino-femorale (în funcție de tipul herniei și dimensiunea defectului parietal), este următoarea:

- tip I = hernie indirectă, cu inel inghinal profund normal;
- tip II = hernie indirectă, cu inel inghinal profund dilatat;
- tip IIIA = hernie inghinală directă;
- tip IIIB = hernie inghinală indirectă cu perete posterior slab al canalului inghinal, sau hernie prin alunecare;
- tip IIIC = hernie femurală;
- tip IV = hernie recidivată (A = directă, B = indirectă, C = femurală, D = altele).

În ce privește **calendarul** de apariție a herniei inghinale, s-a constatat că:

- între 0-2 ani → se întârnește hernie inghinală indirectă;
- între 2-20 ani → hernia este neobișnuită;
- între 20-50 de ani → se întâlnește hernie inghinală indirectă;
- după 50 de ani → hernie inghinală directă.

EVOLUȚIE

Evolutiv, herniile cresc progresiv în dimensiuni, în plus putând să se însoțească de complicații redutabile cu risc vital.

Complicații:

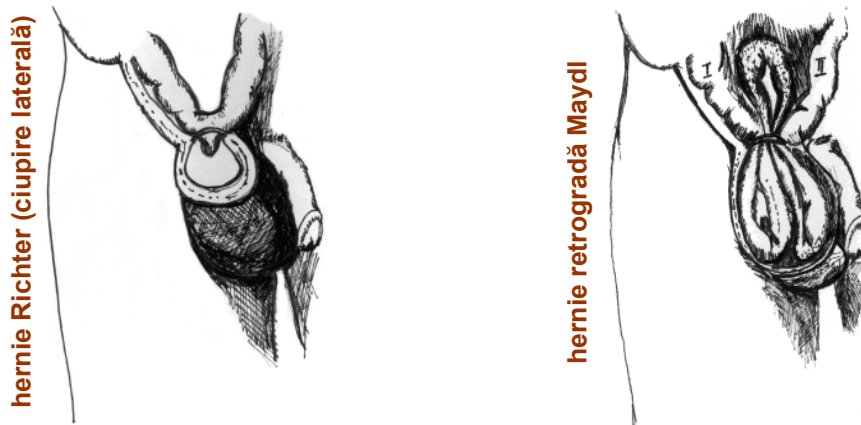
1. Strangularea herniară: este complicație de temut (potențial letal crescut), ce se situează pe primul loc ca frecvență și justifică, în ultimă instanță, indicația chirurgicală absolută în cazul oricărei hernii ce prezintă risc de dezvoltare a acestei complicații (strangularea este în primul rând apanajul herniilor mici, cu defect parietal inextensibil); este o formă de hernie ireductibilă în care viscerul herniază brusc (presiune abdominală crescută ce forțează orificiul herniar) dar nu mai poate reveni în cavitatea peritoneală în condițiile unui inel fibros inextensibil → stânjenire a circulației venoase la nivelul viscerului herniat, cu edem consecutiv ce accentuează constricția → jenare a circulației arteriale, cu ischemie și producere de leziuni ireversibile (gangrenă); se descriu trei stadii evolutive ale herniei strangulate:

- stadiu congestiv (stază venoasă): organ roșu-violaceu, edemațiat, cu funcție păstrată (este stadiu reversibil în condițiile aplicării unui tratament corect);
- stadiu ischemic: organ violaceu-închis, cu echimoze subseroase; șanțul de strangulare prezintă leziuni avansate; lichid turbure-hemoragic în sacul herniar;
- stadiu de gangrenă cu perforație și peritonită herniară (se poate asocia peritonită generalizată).

Clinic evoluează cu dureri extrem de puternice (cu agitație psihomotorie) și semne de ocluzie (în cazul existenței unei anse intestinale în sacul herniar, dar posibil și în cazul strangulării epiploonice, prin pareza intestinală reflexă secundară). Explorarea radiologică poate găsi semnele ocluziei intestinale (nivele hidroaerice).

Forme patologice particulare:

- pensarea („ciupirea”) laterală (**hernia Richter**): strangulare doar a unei mici zone antimezostenice a peretelui unei anse intestinale, cu evoluție rapidă spre sfacel și flegmon piostercoral; clinic se constată accelerare paradoxală a tranzitului (holera herniară a lui Dieulafoy);
- strangularea retrogradă (**hernia Maydl**, în „W”): se caracterizează prin interesre a 3 bucle intestinale, două prezente în sac iar cea de a treia, de legătură, intraabdominală (aceasta este afectată cel mai frecvent de procesul ischemic → trebuie investigat cu atenție întreg conținutul sacului herniar înainte de eliberarea lui în cavitatea abdominală).



2. *Peritonita herniară*: produsă de traumatisme sau corpi străini intestinali ce determină perforația anșelor din sac.
3. *Tuberculoza herniară*: asociată tuberculozei peritoneale.
4. *Tumori herniare*: punct de plecare la nivelul structurilor perisaculare sau al organelor conținute în sac.
5. *Corpi străini herniari intrasaculari*: proveniență din tubul digestiv.
6. *Ireductibilitatea herniară*: expune la complicații (ruptură posttraumatică a viscerului conținut, strangulare, peritonită) → prezintă indicație absolută de intervenție chirurgicală.

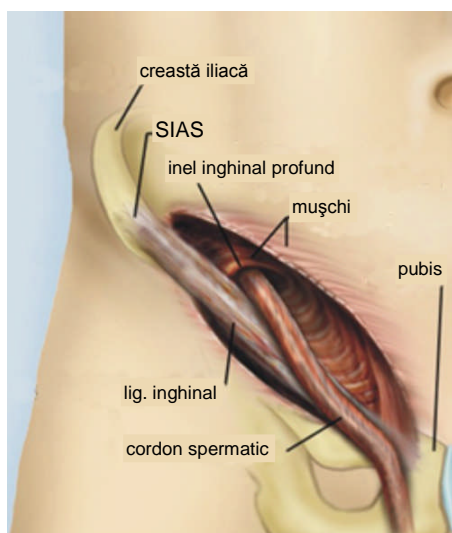
TRATAMENT

a) Tratament conservator (ortopedic): trăiește din contraindicațiile tratamentului chirurgical (insuficiență cardiacă decompensată, ciroză hepatică decompensată cu ascită, insuficiență respiratorie cronică); realizează menținerea herniei în stare redusă prin aplicare în dreptul orificiului herniar de pelote menținute în poziție prin centuri; efecte negative în timp, prin favorizare a atoniei musculare, cu hipotroficitate și fibrozare consecutivă, ce poate favoriza producerea de strangulări herniare.

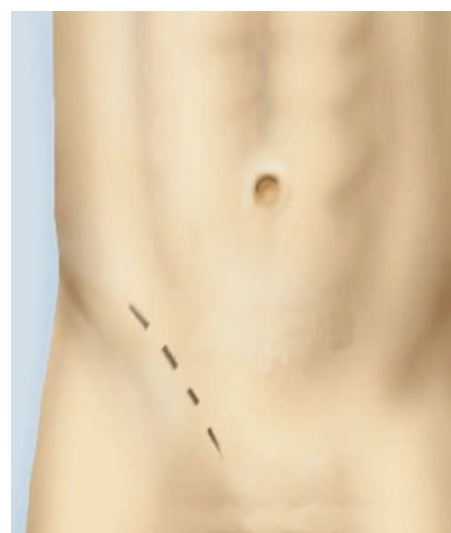
b) Tratament chirurgical (singurul cu viză curativă): se adresează sacului herniar (izolare a lui, cu eliberare a viscerelor conținute și repunere a lor în abdomen, rezecție a excesului sacular) și peretelui abdominal (refacere a peretelui într-o manieră care să evite la maximum posibil riscul de recidivă).

Refacerea peretelui abdominal se poate realiza prin:

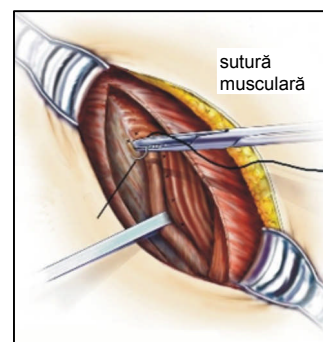
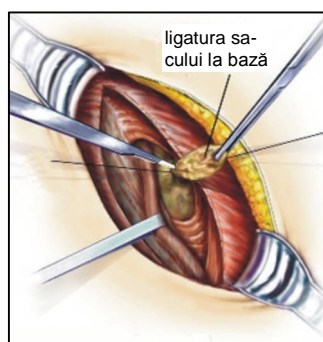
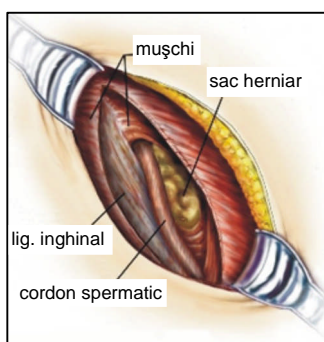
- procedee autoplastice (apelează la țesuturile din vecinătatea defectului parietal) → realizează recalibrare sau desființare (când este posibil) a orificiului herniar; herniorafia autoplasică din hernia inghinală apelează cel mai frecvent la procedee retrofuniculare, ce refac peretele abdominal posterior de cordonul spermatic (procedeele prefuniculare au fost abandonate, iar procedeele anatomice, având ca reprezentanți mai vechiul procedeu Bassini și mai noul procedeu Shouldice, sunt folosite destul de puțin);



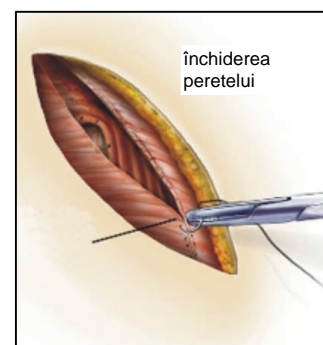
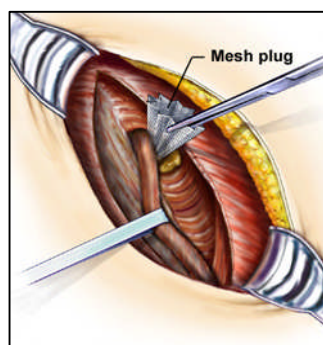
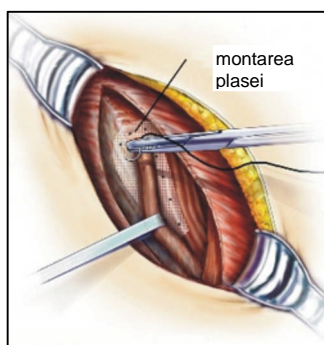
anatomia herniei inghino-femorale



incizie inghinală oblică Bassini



timpii operatori ai herniorafiei deschise



- procedee alloplastice (cele mai utilizate actual): după folosirea inițială a auto- sau homogrefelor (fascia lata, dura mater, piele totală sau dezepidermizată), s-a ajuns la folosirea actuală a allogrefelor (plase sintetice formate din fire resorbabile sau nerresorbabile); cele mai folosite plase nerresorbabile sunt, în USA, Goretex (plasă

de politetrafluoroetilen = teflon) și Marlex (plasă polipropilenică), în Franța, Mer-silene (plasă poliestică, din dacron), iar în România, Tricotplastex (plasă poliestică) → există diferite proce-dee (Liechtenstein, McVay, Rutkow, Trabucco, etc.) de folosire a lor, din-tre care unele îmbină întărirea perete-lui abdominal (prin aplicare de plasă) cu introducerea unui dop în orificiul inghinal profund → tehnica „tension-free mesh plug”; rezolvarea alloplasti-că a herniei inghinale se recomandă în primul rând caz de hernie recidivată sau hernie apărută la tineri (asigură rezistență parietală maximă, cu risc de recidivă minim).

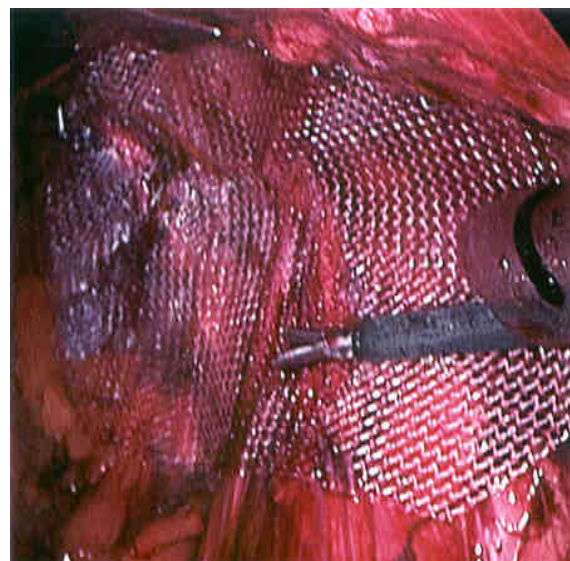


dispozitivul Perfix produs de BARD pentru cura herniei inghinale prin procedeul „tension-free mesh-plug”

Modern, tratamentul herniei inghino-femorale poate fi realizat și prin coeliocirurgie (chirurgie laparoscopică), tehnică de ales mai ales în cazul herniilor recidivate care fac calea de abord clasică dificilă (se abordează regiunea herniară transperitoneal → rezolvare a defectului prin aplicare de plase sintetice); dintre procedeele laparoscopi-ce, mai folosit este procedeul Stoppa (indicat și în defecte herniare bilaterale).



montarea trocarelor cura laparoscopică a herniei inghinale

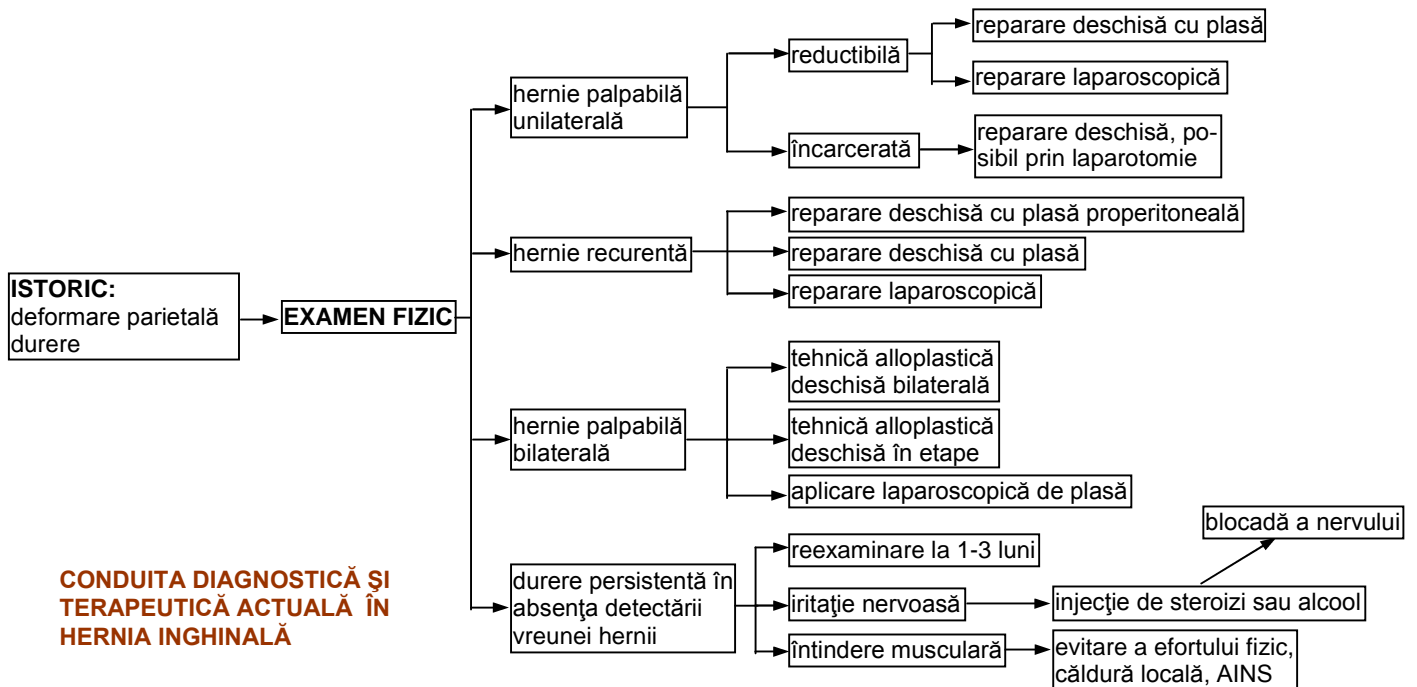


alloplastie laparoscopică

Tratamentul herniei strangulate prezintă următoarele particularități:

1. posibilă rezolvare prin taxis (reducere manuală a herniei, în condițiile efectuării unei băi călduțe cu efect miorelaxant) → în principal la copii (există riscul traumatizării suplimentare a viscerului strangulat, ca și al reducerii intraabdominale a unui viscer cu leziuni ireversibile și cu producere de peritonită generalizată);
2. tratament chirurgical (de elecție, în urgență absolută): deschidere a sacului herniar cu aspirare a exsudatului sero-purulent, înlăturare a constricției prin kelotomie (având la vedere viscerul strangulat), cura organului strangulat (evaluare a viabilității după stimulare mecanică și injectare de xilină, cu rezolvare terapeutică corespunzătoare), reparare a defectului parietal.

Tratamentul herniei femurale se poate realiza prin abord inghinal (similar celui din hernia inghinală) sau prin abord femural (în triunghiul Scarpa), cu posibilă secționare a ligamentului inghinal..



III. EVENTRAȚII

Eventrația [Lat. *venter* = stomac, pânțece] reprezintă o protruzie a unor viscere abdominale învelite de peritoneu, prin breșe musculoaponevrotice ale peretele abdominal aflate în afara zonelor slabe cunoscute, sub tegument. Apar posttraumatic (rar) sau postoperator (frecvent).

Etiopatogenie:

a) Cauza determinantă a apariției eventrației este reprezentată de creșterea presiunii abdominale prin efort fizic exagerat în contextul existenței unei zone slabe abdominale nou formate în urma cicatrizării cu defect a unei incizii parietale operatorii. Abdomenul funcționează ca un sistem mecanic închis, în care diafragma este forța activă, mobilizatoare, iar musculatura abdominală anterolaterală funcționează ca element egalizator-stabilizator.

Apariția unui defect de cicatrizare într-un anumit punct al plăgii cicatriciale parietale se însoțește de constituirea unui *calus fibros inelar* pe care iau punct fix masele musculare, tinzând să îl lărgescă; limitele reale ale defectului parietal sunt mult mai mari decât cele aparente (prezență de țesut fibros prost organizat și țesut muscular atrofic) → aspect ce trebuie avut în vedere în momentul refacerii defectului (întărirea peretelui abdominal trebuie să acopere o zonă mai mare decât cea aparentă).

Protruzia viscerală la nivelul zonei slabe parietale nou formate are drept consecință scăderea presiunii abdominale, cu tulburări de dinamică diafragmatică consecutive și

alterare a ventilației pulmonare (se descrie chiar o respirație paradoxală abdominală, cu „volet” abdominal); de asemenea, apare stază venoasă (scădere a întoarcerii venoase spre cord), cu risc trombotic consecutiv; alte efecte negative secundare scăderii presei abdominale constau în apariția tulburărilor micționale și de defecație; se pot asocia tulburări reflexe datorate tracțiunilor pe mezouri.

b) Cauze favorizante:

- factori ce țin de actul chirurgical:
 - supurația plăgii;
 - tipul laparotomiei (cele verticale au risc mai mare decât cele oblice, datorită tracțiunii exercitate de mușchii lați ai abdomenului);
 - complicații postoperatorii imediate (tulburări micționale, intoleranță digestivă, tulburări ventilatorii)
- factori ce țin de fondul biologic al bolnavului: diabet zaharat, boli consumptive (neoplazii, etc.), insuficiențe organice, vârstă înaintată, obezitate, etc..

Anatomopatologie:

În morfopatologia unei eventrații se descriu clasic 4 elemente:

- orificiul de eventrație: este situat obișnuit pe linia cicatricei cutanate postoperatorii; în funcție de dimensiunile aparente ale defectului parietal, eventrațiile se clasifică în: mici (< 2 cm), medii (2-5 cm), mari (5-10 cm), gigante (> 10 cm); adesea se întâlnesc multiple orificii de eventrație la nivelul unei cicatrice postoperatorii → eventrație multiplă;
- sacul de eventrație (unic sau multiplu): este format din peritoneul parietal îngroșat, fibrosat; este situat în țesutul celular subcutanat, unde poate să prezinte prelungiri ce depășesc spre lateral marginile defectului aponevrotic, superficial de acesta (de asemenea, se poate insinua în straturile musculoaponevrotice) → necesită atenție deosebită la clivarea de planul superficial cutanat și de cel profund musculoaponevrotic;
- conținutul sacului de eventrație: mare epiploon, anse intestinale, vezică urinară, colon, etc.;
- cicatricea postoperatorie la nivelul tegumentului suprajacent: poate avea aspect normal, cheloid, sau se poate însoți de aspecte particulare patologice (escoriații, eczeme, etc.) ce fac necesar un tratament preoperator; este excizată în cursul intervenției chirurgicale.

Diagnostic:

- anamneză: informații despre natura intervenției primare (septică / aseptică), complicații postoperatorii, momentul apariției eventrației;
- examen clinic: descrierea formațiunii pseudotumorale parietale, aprecierea reductibilității sale și a tulburărilor funcționale asociate (tulburări cardiocirculatorii, respiratorii, de tranzit și micționale), evaluarea defectului aponevrotic (dimensiuni, aspect al marginilor); durerea este un simptom prezent mai ales în cazul eventrațiilor mici, altfel senzația de discomfort general fiind pe primul plan.

Tratament → este strict chirurgical (tratamentul conservator reprezentat de purtarea brâurilor elastice sau a altor dispozitive de contenție nu trebuie prelungit nejustificat la cazurile ce nu contraindică intervenția chirurgicală, deoarece accentuează tulburările de tonus și troficitate parietală), indicat după minim 6 luni de la operația primară sau stingerea oricărui focar supurativ parietal (în eventrațiile strangulate intervenția chirurgicală are caracter de urgență); are ca obiective: disecția sacului, tratarea conținutului acestuia, reintegrarea viscerelor în abdomen și refacerea peretelui abdominal (după prepararea lambourilor musculoaponevrotice).

Refacerea peretelui abdominal apelează la:

a) procedee autoplastice:

- sutură petrecută a marginilor aponevrotice;
- folosire a tecii reflectate a dreptului abdominal la întărirea liniei de sutură (tehnica Quénu sau Welte-Endel);

N.B.: în eventrații mici se poate practica totuși sutură simplă a marginilor aponevrotice;

b) procedee alloplastice (cele mai folosite actual, în contextul în care se consideră că prezența unui material musculoaponevrotic slab, ce a permis producerea defectului parietal, constituie per se o premisă a producerii recidivei) → se clasifică în „procedee de întărire” (în situații în care marginile defectului parietal pot fi approximate și închise, plasa reprezentând o dublare a zonei de sutură musculo-aponevrotică) și „procedee de substituție” (în situații în care peretele nu poate fi închis decât prin acoperirea cu plasă a defectului musculo-aponevrotic) → folosire de plase sintetice ce pot fi plasate preaponevrotic, în teaca dreptului, peritonial sau în spațiul omento-peritoneal (risc de producere a leziunilor intestinale în această ultimă localizare → se evită actual); plasa aleasă trebuie să fie cunoscută a avea un comportament optim din punct de vedere al celor 4 fenomene pe care le dezvoltă după introducerea în organism (risc de rejecție, risc de infecție, capacitate de fixare precoce la nivel tisular, capacitate de încorporare tisulară a ei).

IV. EVISCERAȚII

Eviscerația reprezintă exteriorizarea viscerelor abdominale printr-o soluție de continuitate completă (inclusiv tegumentară) a peretelui abdominal, datorată unui traumatism sau unei intervenții chirurgicale care nu este urmată de cicatrizare a peretelui abdominal.

A. EVISCERAȚIA POSTTRAUMATICĂ: este consecință a plăgilor abdominale penetrante; se însoțește cel mai frecvent de leziuni viscerale generatoare de șoc; *primul ajutor* presupune aplicarea de pansament steril protejat prin aleză (pentru contenție), administrare de antialgice, antibiotice, ser antitetanic; se impune instituirea *tratamentului chirurgical de urgență* sub anestezie generală în condiții de terapie intensivă, obiectivele operatorii constând în: rezolvarea leziunilor viscerale, realizarea hemostazei chirurgicale, lavaj abundent și drenaj peritoneal multiplu (ca în orice peritonită), parietorafie.

B. EVISCERAȚIA POSTOPERATORIE:

Factori favorizanți:

- care țin de actul chirurgical: supurația plăgii (nerespectare a regulilor de aseptie și antisepsie, hemostază deficitară), tipul laparotomiei (cele cu interesare a inervației și dezorganizare a liniilor de forță se însoțesc de risc crescut), complicații postoperatorii imediate „minore” (retenție acută de urină, ileus paralytic, vărsături, tuse, strănut, etc.);
- care țin de fondul biologic al bolnavului: vârstă înaintată, boli consumptive (cu hipoproteinemie, anemie, hipoxie), diabet zaharat, eforturi fizice habituale (legate de defecație, tuse), obezitate.

Clasificare:

a) eviscerație completă (liberă): apare precoce, în primele **3-5** zile postoperator, brusc, prin mecanism mecanic (produsă de un efort de tuse, vărsătură, etc.); complică intervenții aseptice, datorându-se unei deficiențe a suturii parietale; viscerele sunt libere (se exteriorizează și pot fi reintegrate cu ușurință); risc de contaminare microbiană a cavității peritoneale și complicații cardio-pulmonare (consecutiv desființării presiunii abdominale);

b) eviscerație blocată (fixată): apare tardiv (în ziua **8-9** postoperator), progresiv, prin mecanism septic; se datorează prezenței supurației profunde a plăgii consecutive unor vicii de aseptie / antisepsie sau unor intervenții septice; viscerele sunt aglutinate, acoperite cu puroi și false membrane, aderente la marginile breșei parietale (placă de granulație prezentă).

Se vorbește despre *eviscerație incompletă* (contrazice definiția eviscerației: cedează toate structurile peretelui abdominal, inclusiv peritoneul, cu excepția pielii → nu există soluție de continuitate completă) ca despre un stadiu evolutiv premergător apariției eviscerației complete; examenul plăgii constată serozitate abundentă, datorată reacției peritoneale la situația dată.

Clinic:

- dehiscentă parietală;
- prezența viscerelor exteriorizate (epiploon, anse subțiri, etc.);
- tulburări respiratorii și cardiovasculare;
- stare de șoc (prin durere, deshidratare masivă, tracțiune pe mezouri).

Tratament:

a) profilactic → combatere a factorilor favorizanți;

b) curativ:

- în eviscerațiile libere, neinfectate → reintervenție de urgență cu reintegrare a viscerelor și refacere parietală într-un strat cu fire totale (ce încarcă toată grosimea peretelui) trecute la distanță de marginile plăgii, în manieră Blair-Donatti sau sprijinite pe lamele de cauciuc (se preferă firele metalice); în prezența infecției se urmărește

inițial transformarea eviscerației libere într-una fixată, care va beneficia ulterior (după asanarea infecției) de tratament chirurgical de reconstrucție parietală;

- în eviscerațiile fixate, infectate → abstenție chirurgicală până la obținerea sterilizării (se impune lavaj antiseptic susținut, eventual continuu, cu drenaj aspirativ și antibioticoterapie sistemică potentă); ulterior, se iau în calcul procedee de refacere parietală: autoplastice (rar utilizate), alloplastice (cel mai adesea).

N.B.: există situații când se face eviscerație (laparostomă) deliberată, menținută pe o perioadă de timp în care se dorește practicarea de lavaje repetate peritoneale cu control continuu al cavității peritoneale (în peritonite grave).

V. TIPURI DE ABORDURI ȘI INCIZII CHIRURGICALE

Incizia parietală efectuată pentru celiotomie (laparotomie) [Gr. *Koilia* = pânțece, *tome* = tăiere] [Gr. *laparo* = abdomen] trebuie să îndeplinească mai multe condiții:

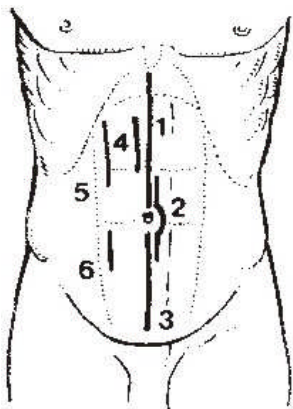
- să ofere o cale de acces ușoară și directă asupra organului sau regiunii în care se operează;
- să necesite delabrări minime de țesuturi parietale;
- să poată fi prelungită la nevoie în orice sens;
- să permită o refacere solidă, funcțională și rapidă a peretelui;
- să afecteze cât mai puțin rezistența peretelui;
- să fie urmată de o cicatrice suplă și cât mai estetică (deziderat ce nu trebuie neapărat urmărit în operațiile în urgență).

Inciziile practicate în intervențiile chirurgicale pe abdomen sunt sistematizate în **trei grupe**:

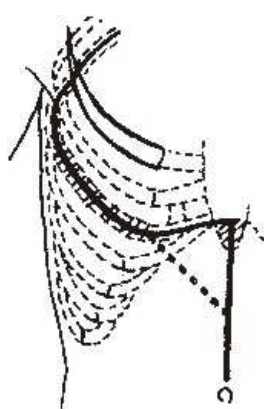
1. Incizii verticale:

a) Laparotomii mediane:

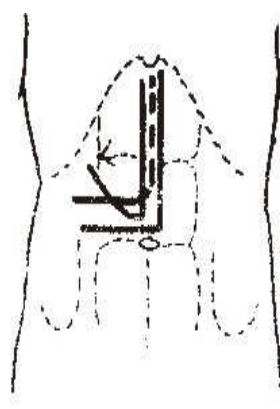
- avantaje: sunt ușor de efectuat, pot fi prelungite la nevoie, nu secționează nervi, vase importante sau mușchi, necesită timp scurt pentru refacere parietală, se vindecă prin cicatrice rezistentă (linia albă oferă un material aponevrotic foarte bun pentru realizarea unei cicatrici rezistente);



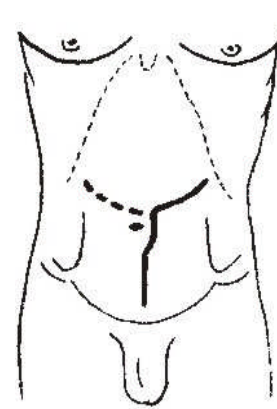
INCIZII VERTICALE:
1,2,3: incizii mediane
4: incizie transrectală
5,6: incizii pararectale



transformarea inciziei mediane supraumbilicale în toracofrenola-parotomie



modalități de branșare laterală a inciziei mediane supraumbilicale (Mayo Robson, Marshal, Rio Branco)



incizia Barraya sau Marin Popescu-Urluieni

- dezavantaj: acțiunea mușchilor lați ai abdomenului poate predispuce la apariția eventrațiilor postoperatorii;
- indicație electivă în chirurgia stomacului, duodenului, intestinului subțire, organelor pelvine; de preferat în cazul laparotomiilor exploratorii (în urgență sau la rece);
- tipuri de incizii mediane:
 - supraombilicală: poate fi prelungită, la nevoie, cranial (prin rezecția apendicelui xifoid, sternotomie sau transformare în toracofrenolaparotomie) sau distal, cu ocolire (branșare) sau excizare a ombilicului (omfalectomie); branșarea laterală a laparotomiei mediane supraombilicale (în manieră Mayo Robson, Marshal, Rio Branco, etc.) produce delabrare importantă a peretelui → este de evitat;
 - subombilicală (trebuie avut ca în apropierea simfizei pubiene să nu fie lezată vezica urinară): poate fi prelungită cranial cu ocolire a ombilicului pe partea stângă (datorită existenței lig. rotund al ficatului spre dreapta), sau cu omfalectomie; incizia Barraya prelungeste laparotomia mediană subombilicală spre rebordul costal uni sau bilateral, cu secționare a tecii dreptului și a pântecelui muscular al acestuia (incizia Marin Popescu-Urluieni realizează prelungirea inciziei mediane sub sau supraombilicale spre rebordul costal, respectiv spre spina iliacă, prin secționarea tecii dreptului fără secționare a pântecelui muscular, care este doar disociat spre lateral).

b) Laparotomii paramediane:



- incizia paramediană (efectuată pe marginea internă a m. drept abdominal, la 2 cm de linia mediană): are avantajul unei incidențe mai scăzute a eventrației postoperatorii;
- incizia transrectală;
- incizia pararectală (efectuată pe marginea externă a m. drept abdominal): utilă în abordul căilor biliare, splinei și apendicelui cecal (incizie Jalaguier); prezintă dezavantajul favorizării eventrației.

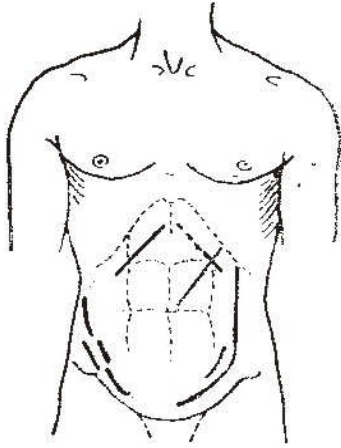
2. Incizii oblice (se consideră a avea risc de eventrație redus):

- incizia subcostală Kocher: cale de abord foarte bună pentru căile biliare, duoden, capul pancreasului, splină; efectuată la cel puțin 2 cm sub rebordul costal; prelungirea sa controlateral și eventual cranial pe linia mediană realizează așa-numita incizie „în stea de Mercedes”;
- incizie Mac Burney: intervenție adesea folosită în apendicectomii;
- incizie Phocas (paralelă cu liniile de forță Langer ale tegumentului): cicatrizare estetică (folosită în apendicectomii, etc.).

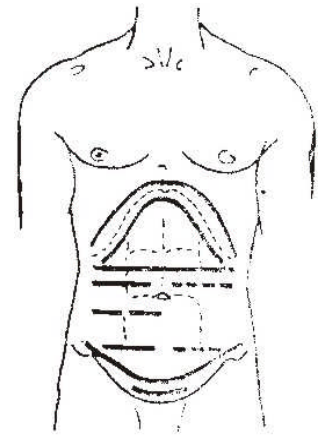
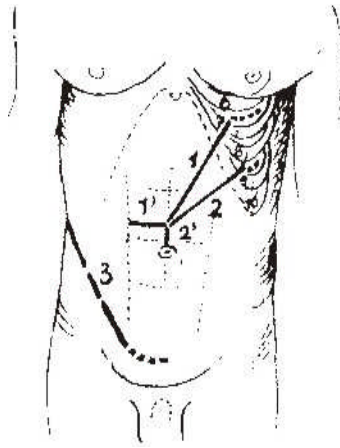
3. Incizii transversale:

- sunt incizii delabrante, utilizate în intervenții ce necesită abord larg al cavității abdominale; au traiect drept sau arcuat, pot fi unilaterale sau bilaterale;

- tipuri de intervenții transversale: Sprengel (incizie lărgită, orizontală), Sanders (incizie mediană a aonevrozei, cu disociere sau secționare transversală a dreptilor), incizie Léclerc „în ogivă” (incizie arcuată subcostală cu concavitate inferioară), incizie Ross (o variantă a precedentei), incizia Pfannenstiel (la nivelul abdomenului inferior, în părul pubian → în intervenții ginecologice: caracter estetic, risc minim de eventrație), incizie Bastien (o variantă a precedentei), etc..



incizii oblice (Kocher, Mac Burney, etc.) și posibilități de prelungire

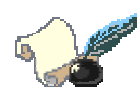


incizii transversale



BIBLIOGRAFIE

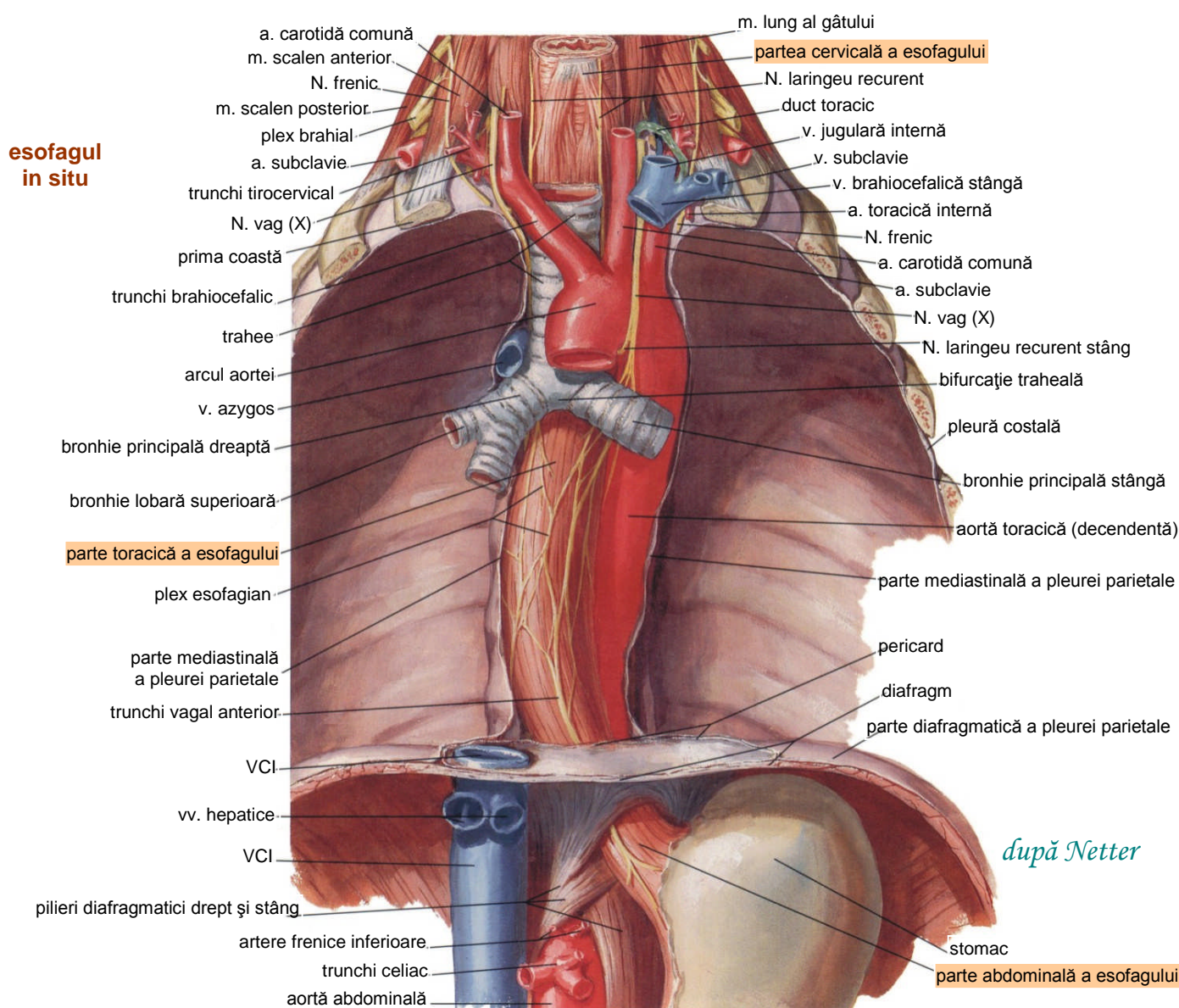
- Peter L. Williams, Roger Warwick, Mary Dyson, Lawrence H. Bannister – *Gray's Anatomy* - 37th Edition. ELBS Churchill Livingstone, London, 1993.
- Frank H. Netter, M.D. – *Atlas of Human Anatomy* - 2nd Edition. Novartis, New Jersey, 1997.
- Cristian Niță, Angela Ilie – *Anatomie topografică și practică*. Editura Tehnoplast Company srl, București, 2001.
- C. Caloghera – *Chirurgia peretelui abdominal*. Editura Academiei Republicii Socialiste România, București, 1987.
- Mircea Pătruț – *Herniile abdominale*. Editura Militară, București, 1989.
- Ionel Câmpeanu, Virgil Constantinescu – *Herniile inghinale și femurale*. Editura Militară, București, 1991.
- R. Palade – *Herniile abdominale*. În „Chirurgie” - vol. I sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1992.
- Mircea Ciurea – *Patologia chirurgicală a peretelui abdominal*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – vol. I. Editura Celsius, București, 1997.
- M. Ciurea – *Patologia chirurgicală a peretelui antero-lateral abdominal*. În „Chirurgie generală” sub redacția lui N. Angelescu și P. D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- M. Ciurea – *Patologia chirurgicală a peretelui abdominal*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- George E. Wantz – *Abdominal wall hernias*. In „Schwartz's Principles of Surgery” - 6th Edition. McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- Steve Eubanks, M. D. – *Hernias*. In „Sabiston's Textbook of Surgery” - 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Richard Cobb, D. L. McWhinnie, Hamish R. Michie, Alan R. Berry, Linda J. Hands, Adrian Savage, Peter M. Lamont – *Hernias of the abdominal Wall*. In „Oxford Textbook of Surgery”. Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- Harold Ellis, Ira J. Kodner, Carson D. Liu, David W. McFadden, Jack Abrahamson, Scott M. Berry, Josef E. Fischer – *Abdominal wall*. In „Maingot's Abdominal Operations” - 10th Edition, Appleton & Lange, Stamford, Connecticut, 1997.
- Keith W. Millikan, M.D. – *Inguinal Hernia*. In „Common Surgical Diseases”, Springer-Verlag, New York, 1998.



PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A Esofagului

I. SCURT RAPEL DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE Esofagiană

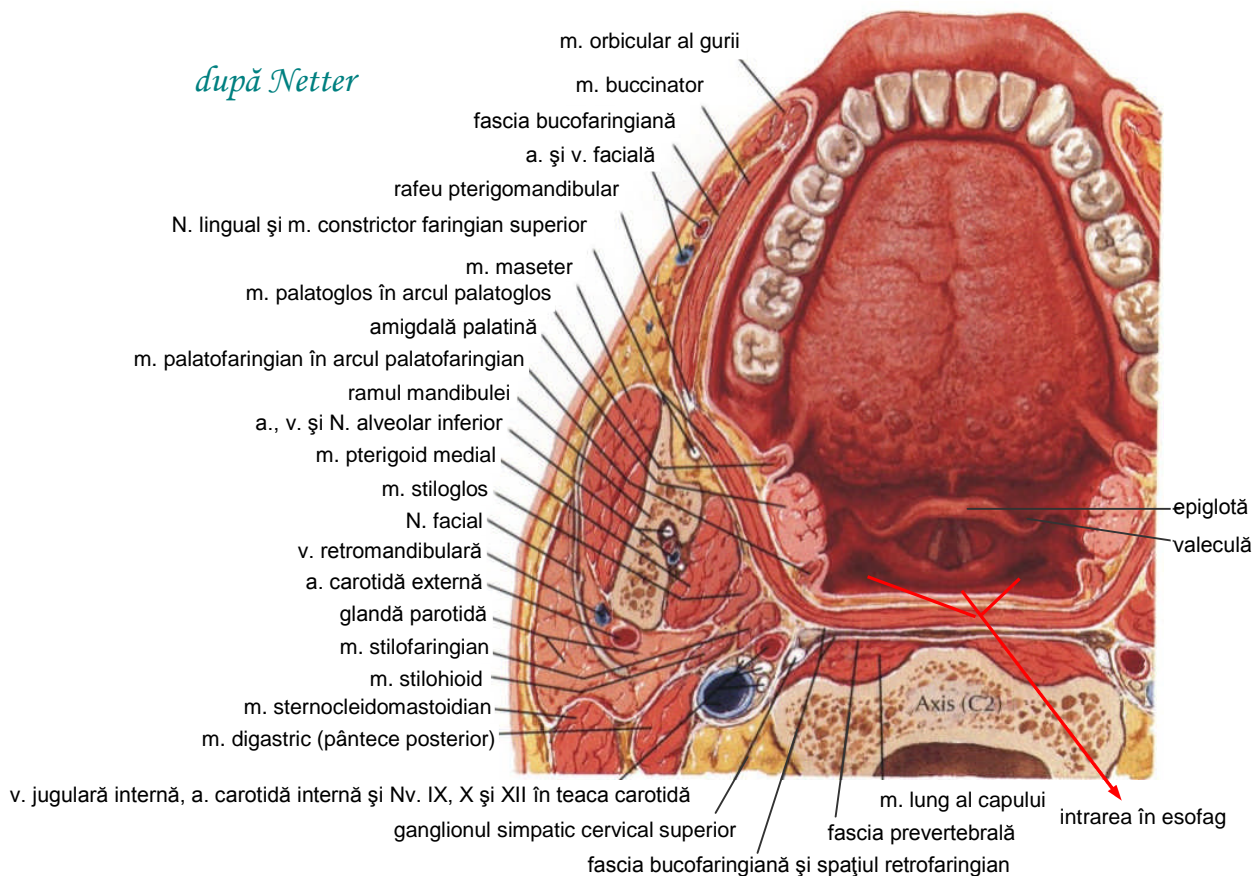
Esofagul este un conduct musculo-nervos cu o lungime medie la adult de **25 cm**, care leagă faringele de stomac, străbătând în traiectul său trei regiuni anatomice: cervicală, toracică (mediastin posterior) și abdominală.



Limite:

Delimitarea cu faringele corespunde *sfincterului esofagian superior* (sfincter faringo-esofagian), situat la circa **15 cm** de arcada dentară inferioară, la nivelul marginii infe-

rioare a cartilajului cricoid, corespunzând vertebrei cervicale C₆. La extremitatea inferioară, situată la **40 cm** de același reper, la nivelul vertebrei toracice T₁₁, se află sfinc-



terul esofagian inferior, care posedă toate proprietățile fiziologice ale unui sfincter, dar, în mod clasic, nu este recunoscut ca atare din punct de vedere anatomic.

Așezare:

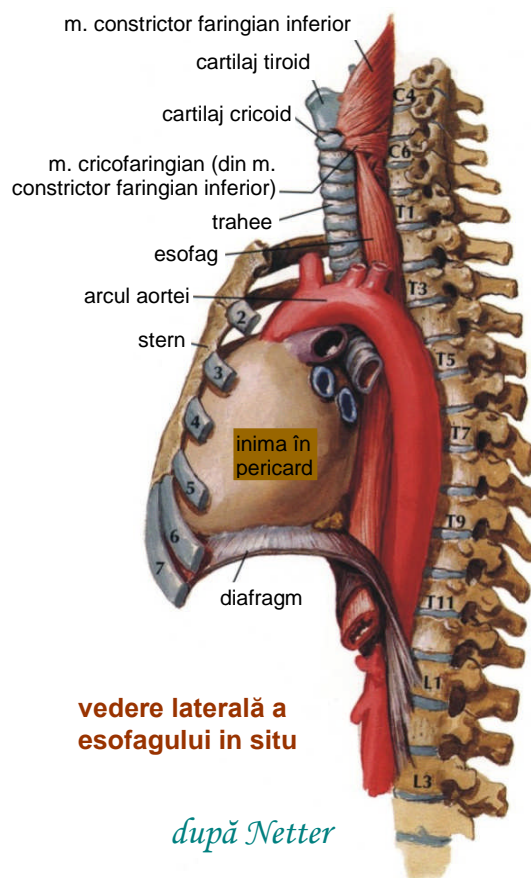
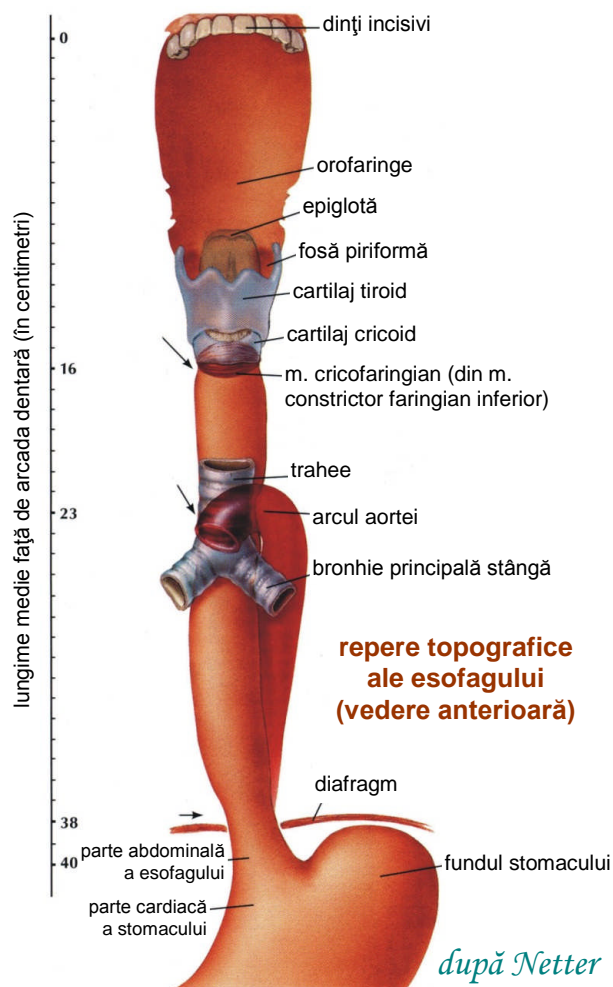
Esofagul prezintă 3 părți, denumite după regiunea anatomică în care sunt așezate:

- 1. parte cervicală:** se întinde de la cartilajul cricoid până la un plan orizontal ce trece prin incizura sternală, corespunzător vertebrei T₂;
- 2. parte toracică:** coboară prin mediastinul posterior până la diafragm, corespunzător vertebrei T₁₀; este subîmpărțită în:
 - a) porțiune supraaortică, până în dreptul vertebrei T₄;
 - b) porțiune subaortică, de la T₄ până la diafragm;
- 3. parte abdominală:** cuprinsă între diafragm și stomac.

Formă și traiect:

Esofagul este un organ cavitar, tubular, a cărui formă diferă în diferitele porțiuni ale sale: în timp ce în porțiunea cervicală este turtit antero-posterior, lumenul având forma unei fante transversale, în porțiunea toracică lumenul este deschis, având pe secțiune formă ovoidală. Axul esofagului nu este rectiliniu, în plan frontal având formă sinuoasă, cu o curbură convexă spre stânga între C₆ –T₁, rectiliniu apoi până la T₄, o curbură convexă spre dreapta până la T₈, de unde se îndreaptă spre stânga până la li-

mita sa inferioară. În plan sagital, este aplicat pe fața anterioară a corpurilor vertebrale C₆ – T₄, apoi se depărtează de coloană spre anterior.



Elemente descriptive:

Esofagul prezintă 3 strâmtoari:

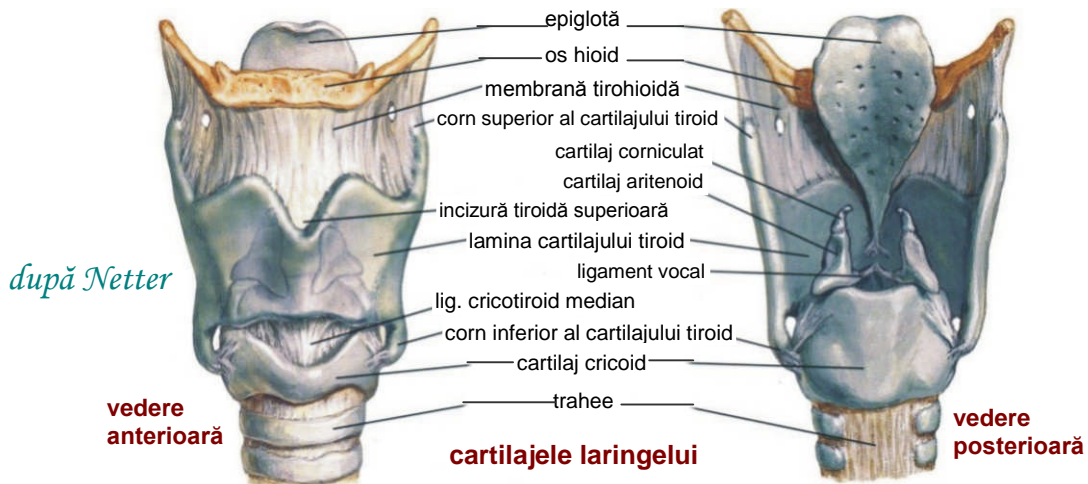
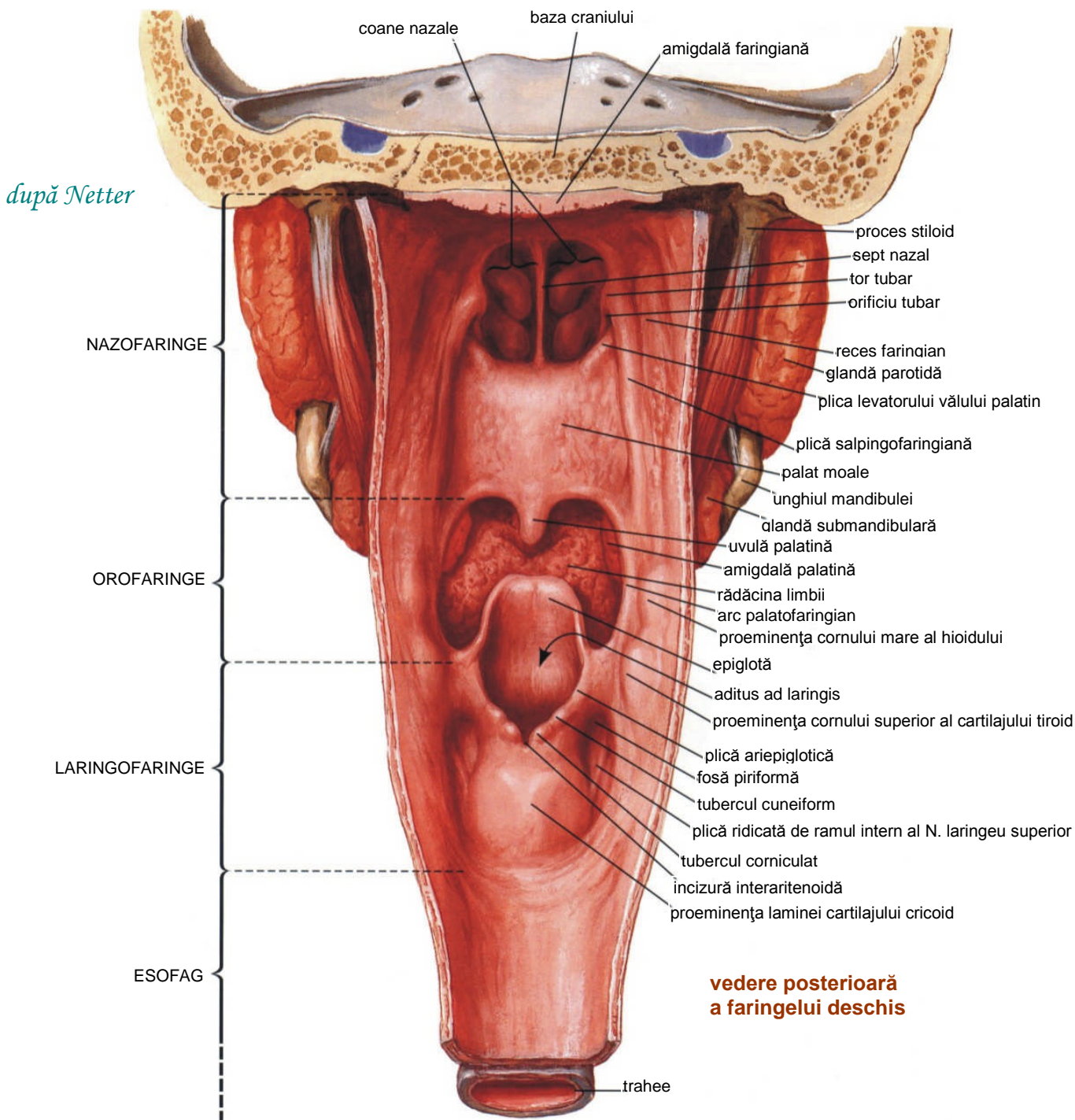
- superioară sau cricoidiană, în dreptul cartilajului cricoid;
- mijlocie sau bronhoortică, la locul de încrucișare cu bronhia stângă și arcul aortic;
- inferioară sau diafragmatică, la trecerea prin hiatusul esofagian al diafragmei.

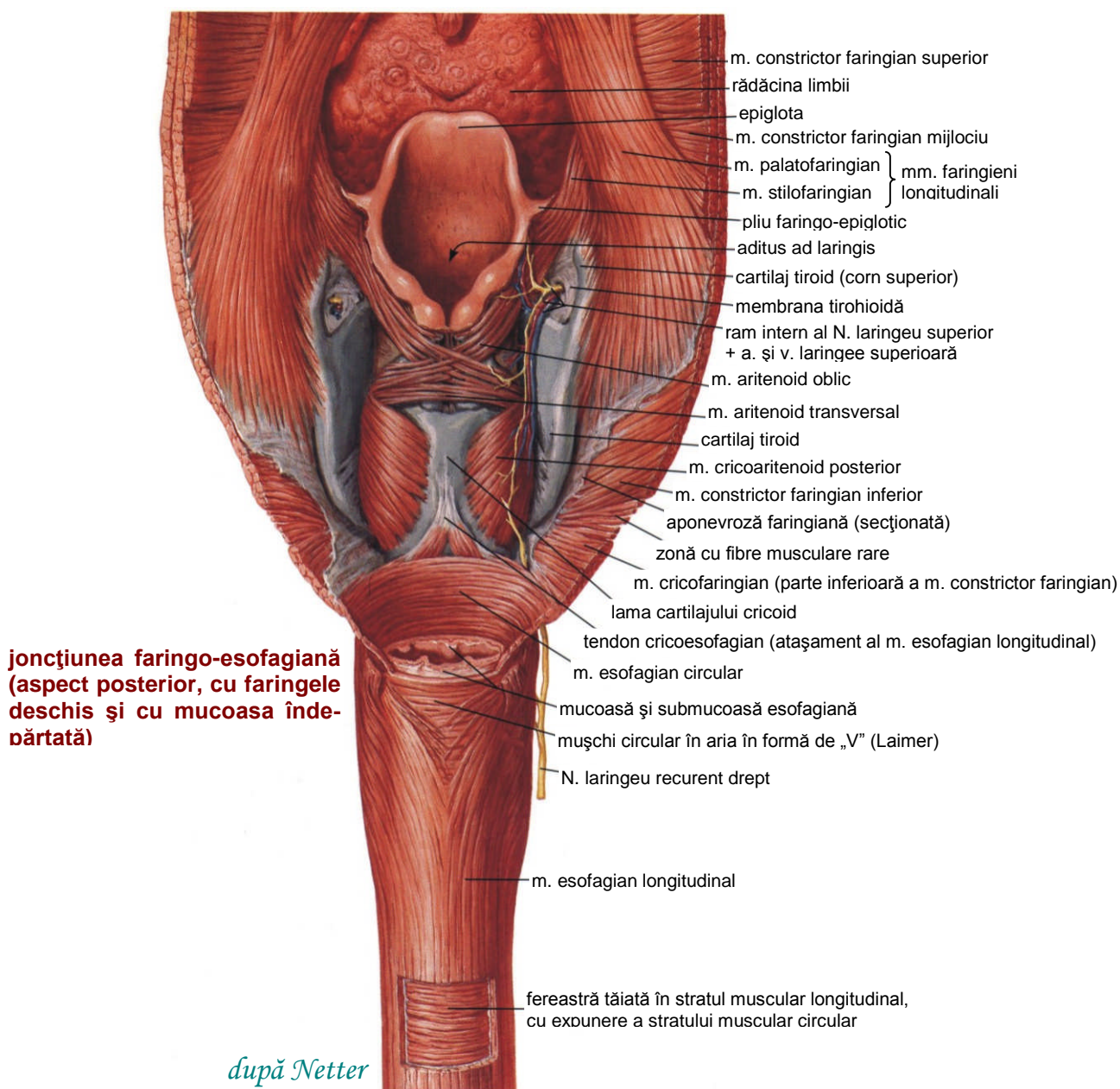
Fixarea esofagului se face în 3 puncte: la nivelul faringelui, inelului diafragmatic și cardiei.

Raporturi:

1. Porțiunea cervicală a esofagului:

- posterior: lama prevertebrală a fasciei cervicale, mușchii prevertebrali, corpurile vertebrale C₆ – T₂;
- anterior: partea membranoasă a traheei, lobul stâng al tiroidei, nervul laringeu recurent stâng, artera tiroidiană inferioară stângă;
- lateral: nervul laringeu recurent, artera tiroidiană inferioară, trunchiul simpatic cervical, mănunchiul vasculo-nervos cervical.





2. Porțiunea toracică a esofagului:

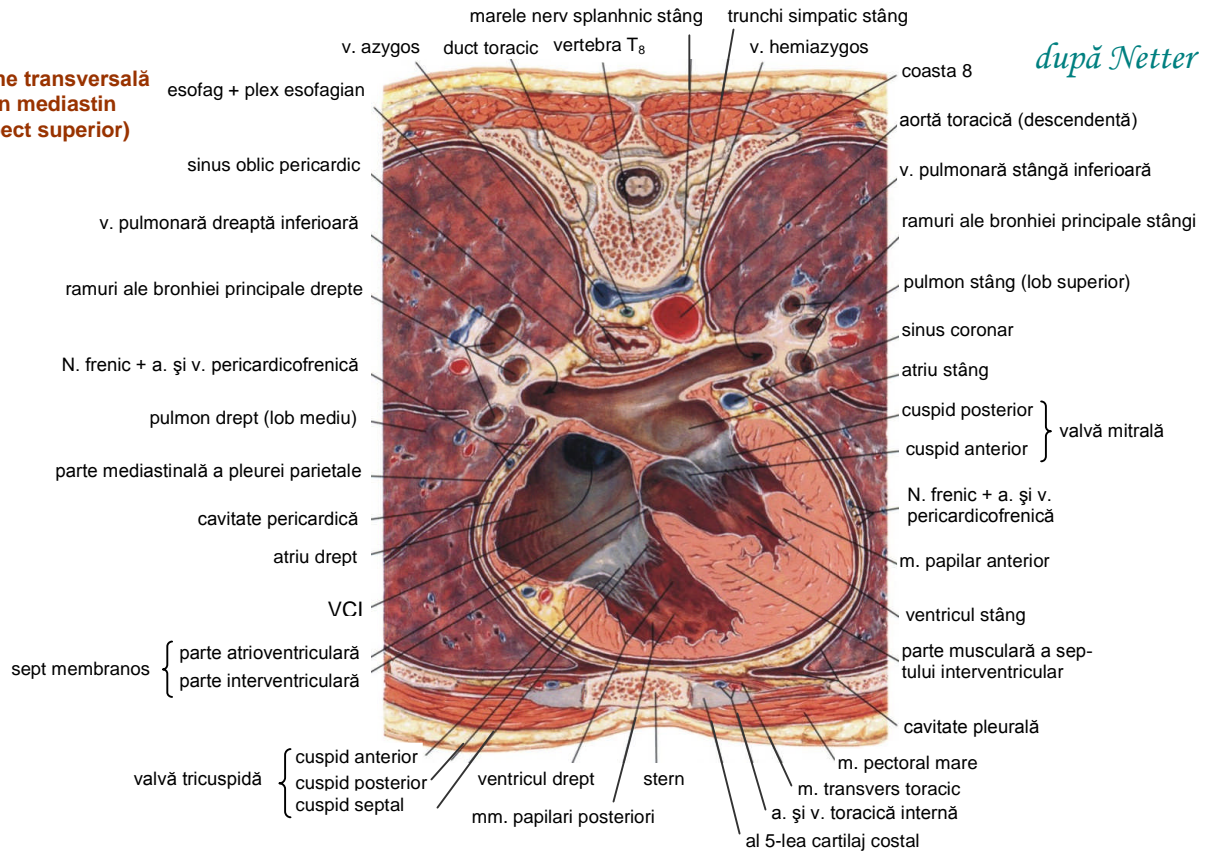
a) porțiunea supraaortică:

- posterior: mușchii prevertebrali, coloana vertebrală, canalul toracic, artera bronșică dreaptă, arterele intercostale 3 și 4;
- anterior: traheea;
- la stânga: pleura mediastinală și fața medială a plămânului stâng, arcul aortei, artera carotidă comună stângă, artera subclavie stângă, nervii cardiaci, nervul laringeu recurent stâng (ram al N. vag stâng);
- la dreapta: pleura mediastinală și fața medială a plămânului drept, arcul venei azygos;

b) porțiunea subaortică:

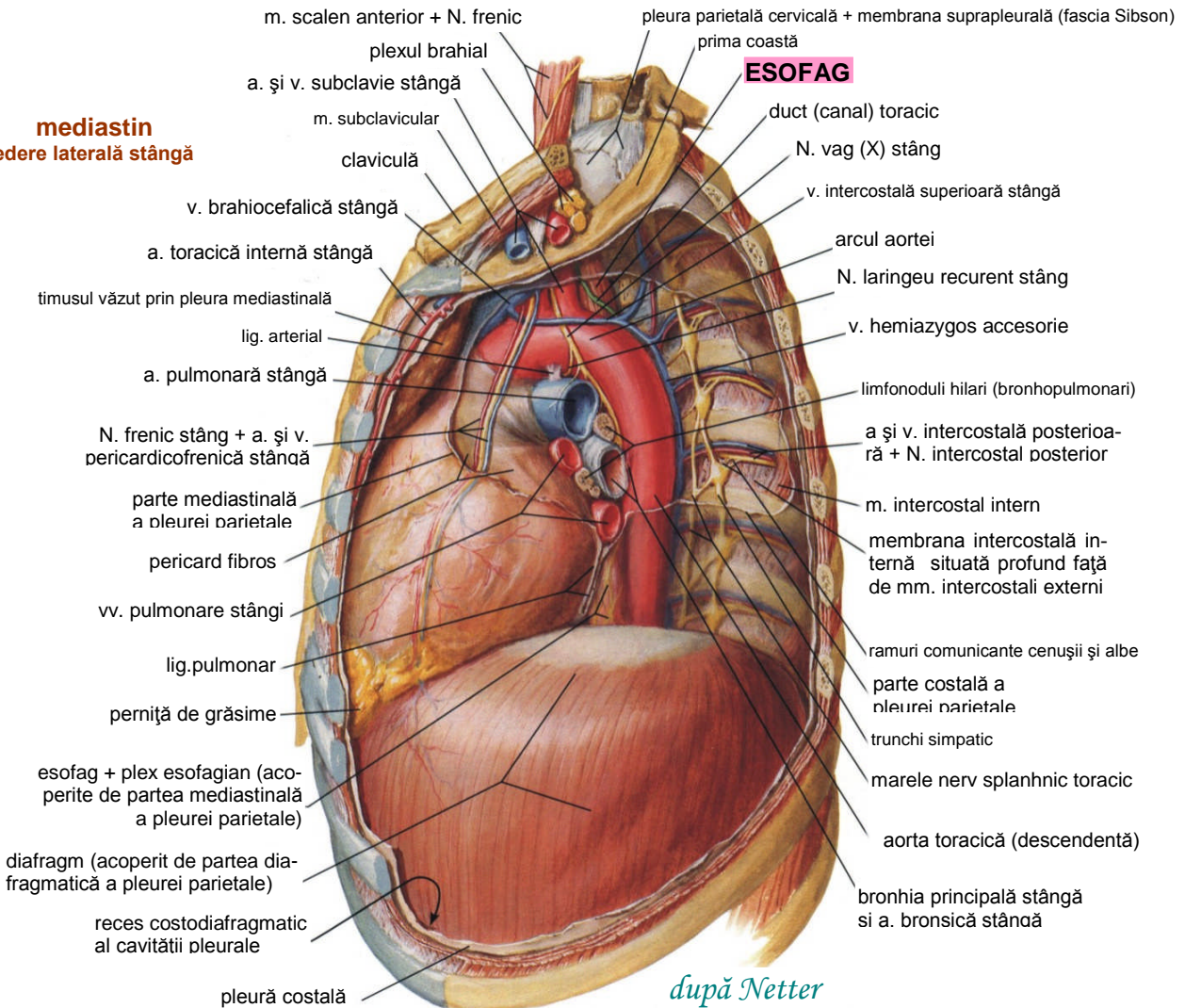
- posterior: aorta descendentă toracică, vena azygos, canalul toracic, arterele intercostale posterioare drepte, vena hemiazigos, trunchiul vagal posterior;
- anterior: bifurcația traheei, limfonodulii traheobronșici inferiori, pericardul, atriul stâng, trunchiul vagal anterior;
- lateral: pleura mediastinală și fața medială a plămânului, nervul vag.

secțiune transversală prin mediastin (aspect superior)

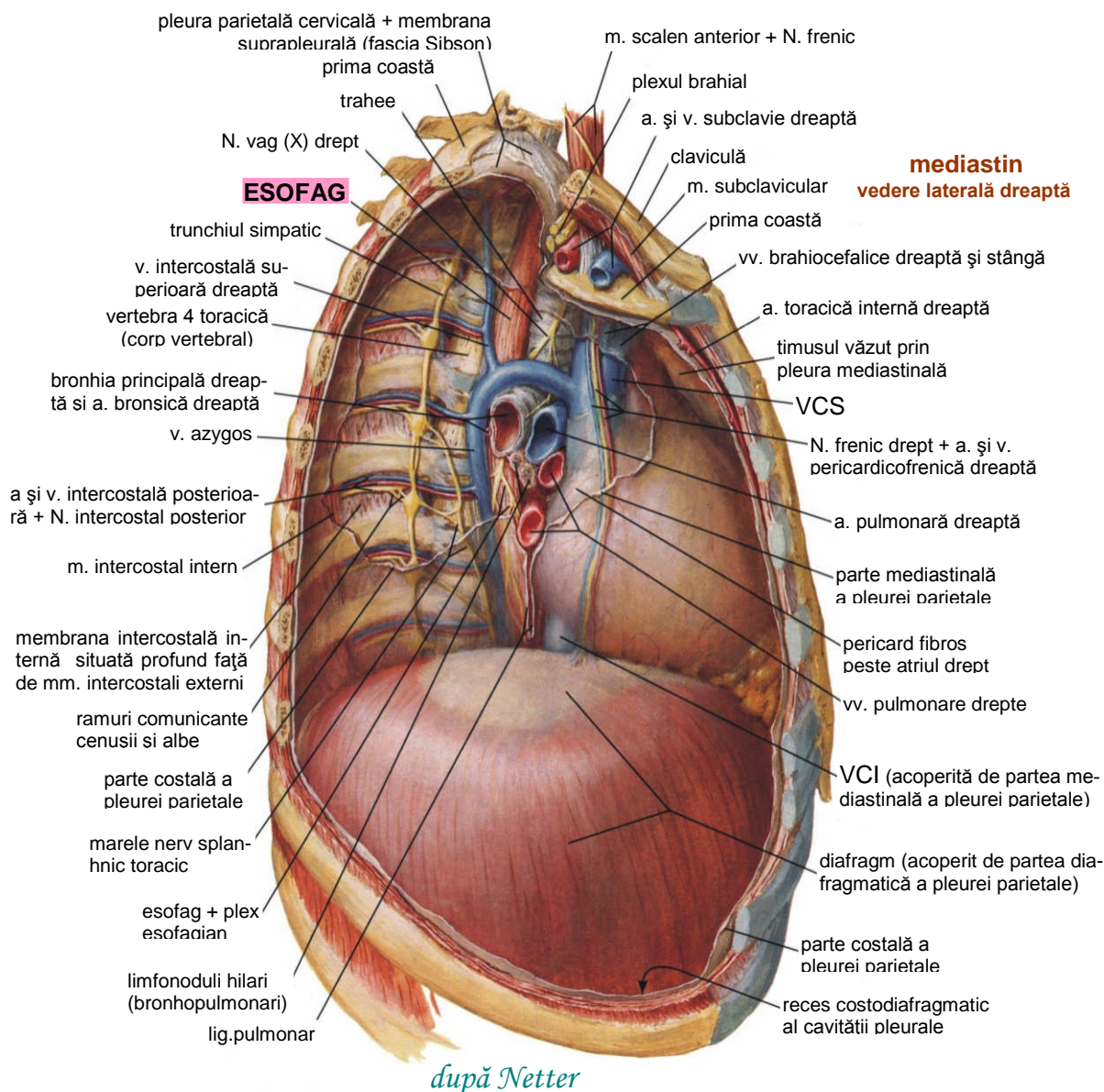


după Netter

mediastin vedere laterală stângă



după Netter



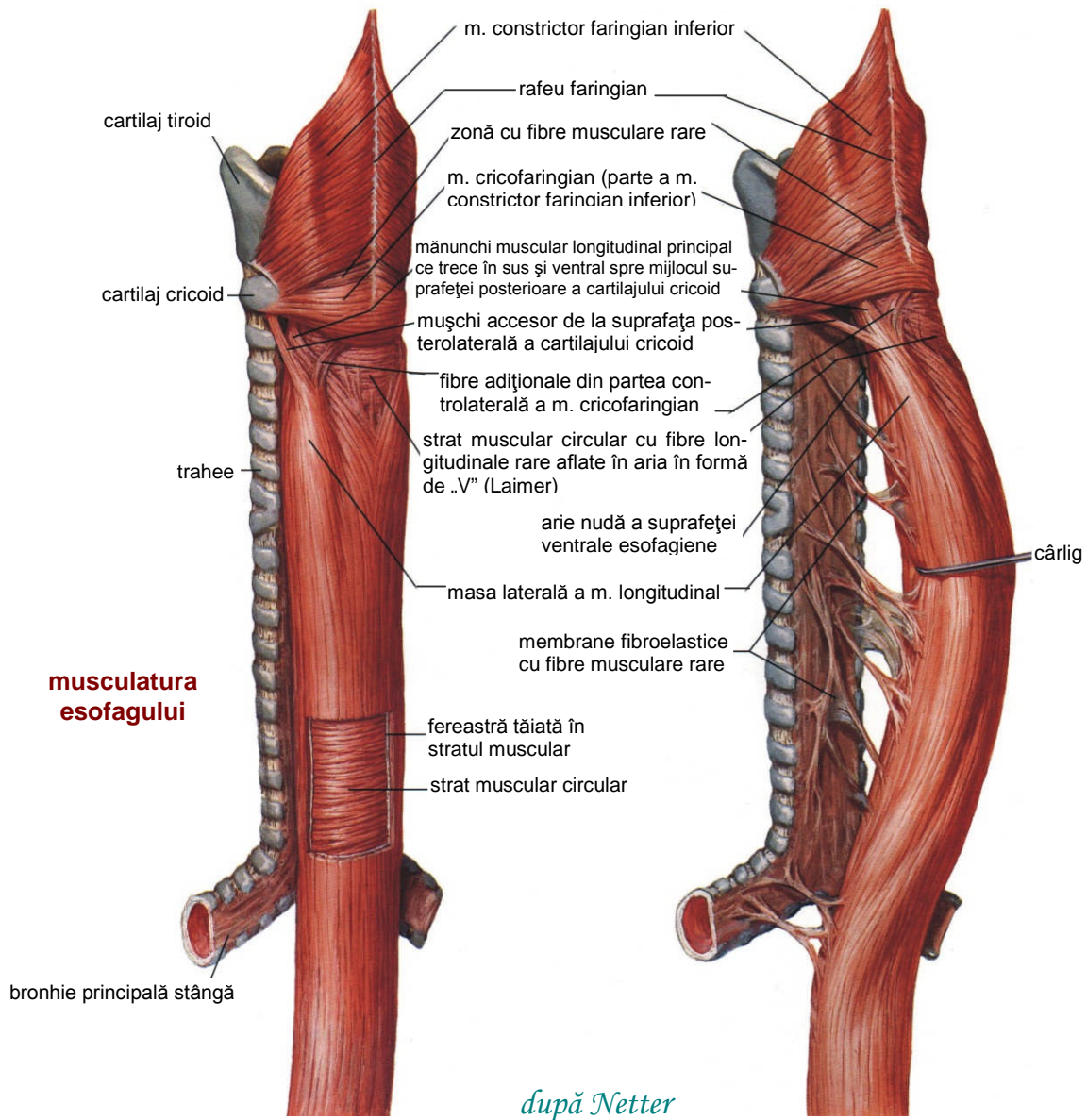
3. Porțiunea abdominală a esofagului:

- anterior: trunchiul vagal anterior, lobul stâng hepatic, ligamentul hepato-esofagian;
- posterior: trunchiul vagal posterior, pilierii diafragmei, hiatusul aortic, aorta, ductul toracic, vasele frenice inferioare stânga, vasele suprarenale superioare stânga;
- la stânga: incizura cardiei, fundul stomacului;
- la dreapta: lobul stâng hepatic.

Structură:

Esofagul este alcătuit din 4 tunici, de la exterior spre interior:

1. Tunica adventice, formată din țesut conjunctiv; în porțiunea abdominală este înlocuită de către tunica seroasă, formată din peritoneul visceral.
2. Tunica musculară, reprezentată de 2 straturi musculare, longitudinal extern și circular intern, în 1/4 superioară formate din țesut muscular striat, iar în rest din țesut muscular neted; între cele două straturi musculare este conținut plexul nervos vegetativ mioenteric Auerbach.



3. Tunica submucoasă, formată din țesut conjunctiv dens, conține vasele sangvine și limfatice, plexul nervos vegetativ Meissner și glandele esofagiene, acinoase, de tip mucos.
4. Tunica mucoasă: este alcătuită din musculara mucoasei, lamina propria și epiteliul mucoasei, *multistratificat* de tip pavimentos nekeratinizat în porțiunea superioară și *unistratificat* cilindric pe o înălțime de 2-3 cm deasupra cardiei.

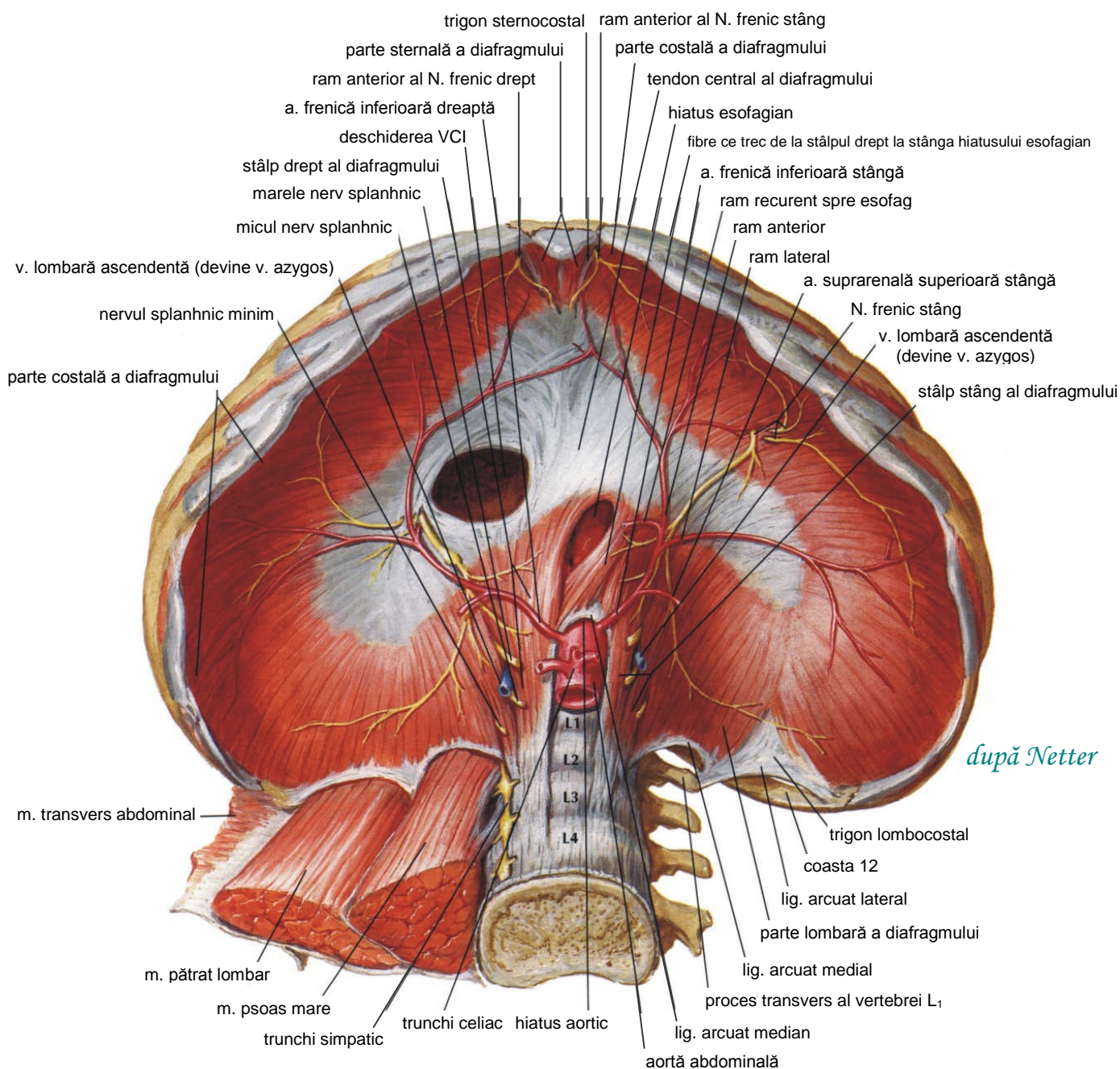
Joncțiunea eso-gastrică

1. Raportul esofag-diafragm:

- diafragma desparte etanș cavitatea toracică (presiune negativă cuprinsă între [-5 cm H₂O în expir] – [-10 cm H₂O în inspir normal] – [-40 – -80 cm H₂O în inspir forțat] de cavitatea abdominală (ușoară presiune pozitivă între [+2] – [+10] cm H₂O);
- hiatusul esofagian al diafragmei este situat anterior și superior față de orificiul aortic (T₁₀), fiind delimitat lateral și anterior de pilieri în porțiunea lor cărnosă; este un conduct muscular cu orientare oblică, format de pilierul diafragmatic drept și uneori

și de cel stâng;

- spațiul dintre esofag și hiatusul diafragmatic este închis de către membrana frenico-esofagiană Laimer-Bertelli și mușchiul frenico-esofagian, având fascicule ascendente (Juvara) și descendente (Rouget).

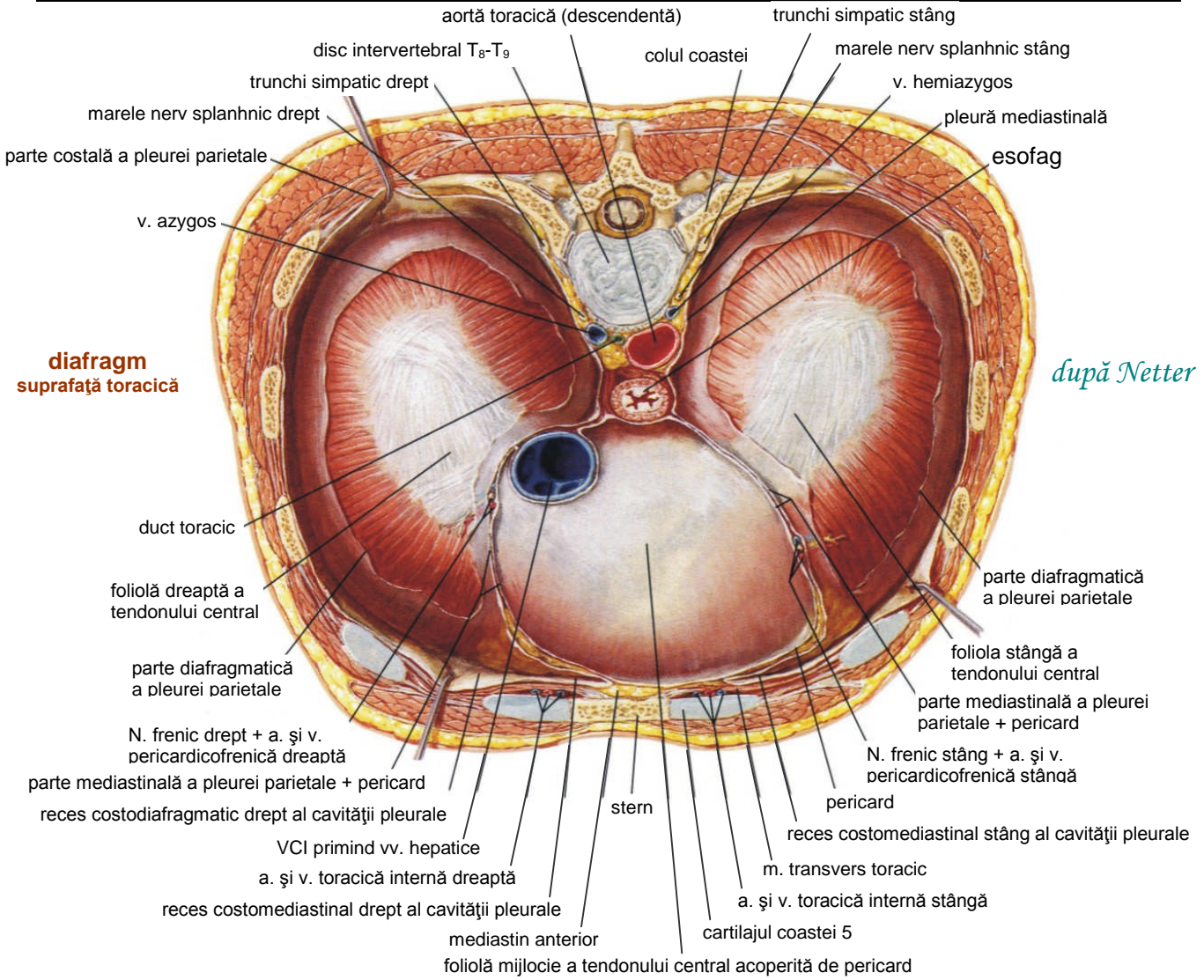


după Netter

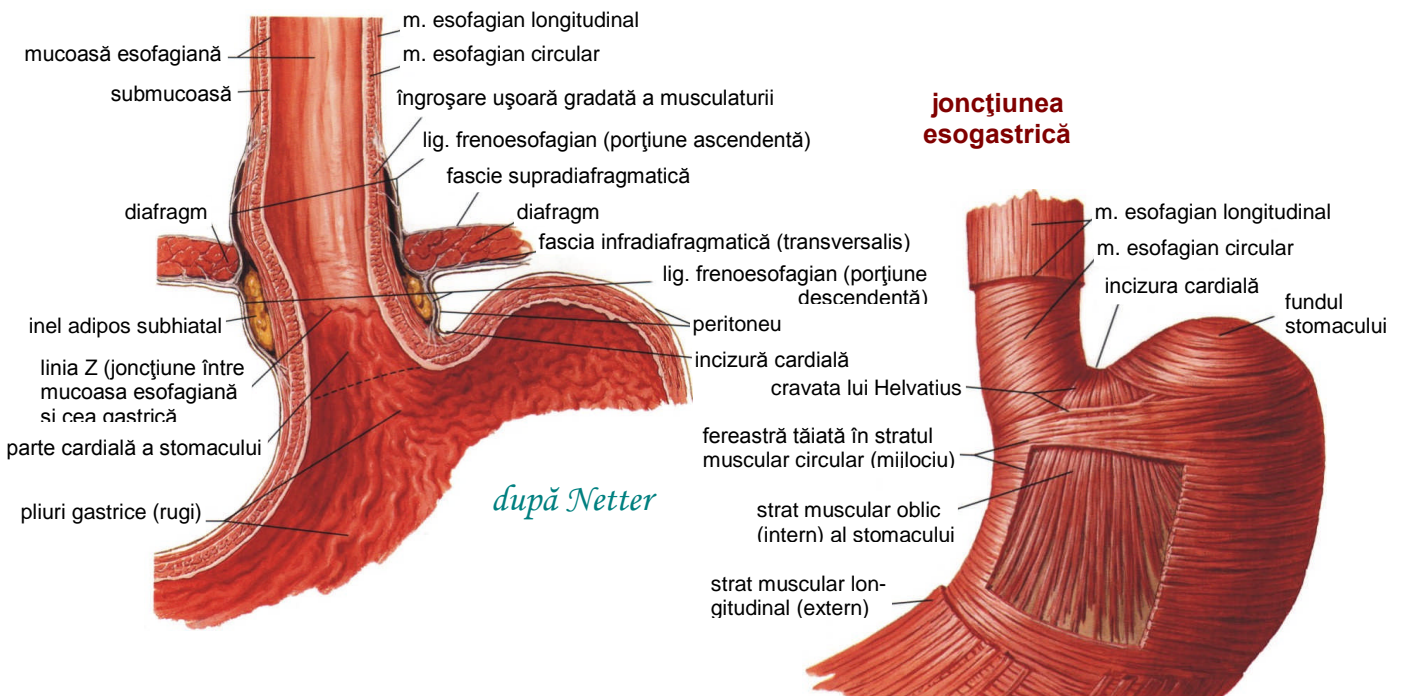
diafragm - suprafață abdominală

2. Factori de conținție gastro-esofagiană → elemente anatomiche care participă la fixarea esofagului abdominal și a joncțiunii esogastrice, constituindu-se în mecanisme antireflux:

- poziția oblică a deschiderii orificiului cardiei;
- incizura cardiei, numită și unghi cardiotuberozitar His, formată de fundul gastric și esofag; împreună cu fibrele circulare ale esofagului inferior și fibrele musculare oblice ale stomacului alcătuiește bandeleta (cravata) Helvetius;



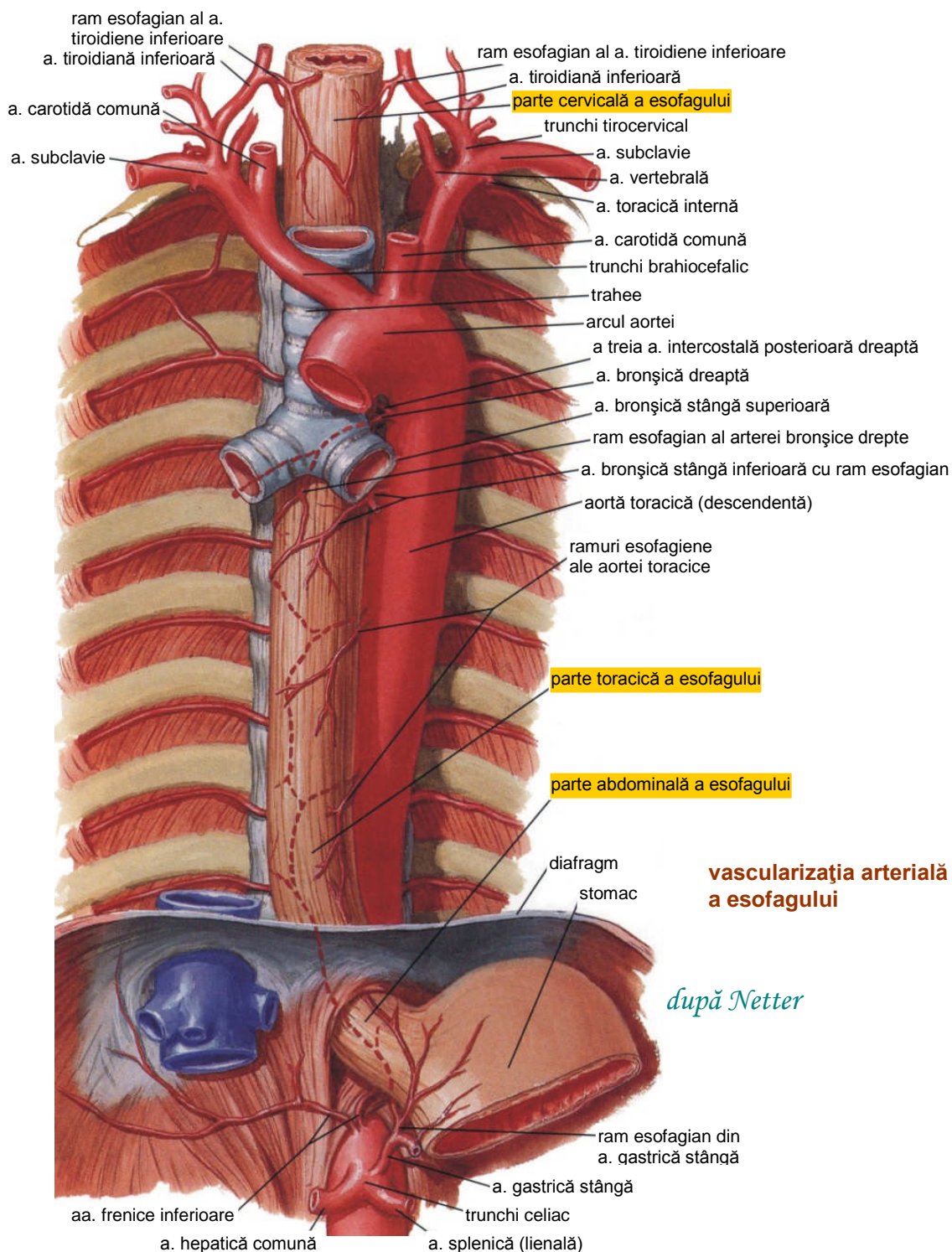
- *valva cardiotuberozitară Gubaroff*, o cută mucoasă ce corespunde la interior incizurii cardiei (unghiului His);
- *membrana frenico-esofagiană Laimer-Bertelli*, căptușită de două foițe: foița superioară (fibrelor lui Juvara) și foița inferioară (fibrelor musculare Rouget);



- *mezoesofagul posterior abdominal*;
- *ligamentul frenogastric (frenofornixian)*;
- *crosa arterei gastrice stângi, pars condensata a micului epiploon, nervii vagi.*

Arterele esofagului:

1. Porțiunea cervicală a esofagului → ramuri esofagiene din a. tiroidiană inferioară.



2. Porțiunea toracică a esofagului:

a) porțiunea supraaortică:

- ramuri descendente din artera tiroidiană inferioară,

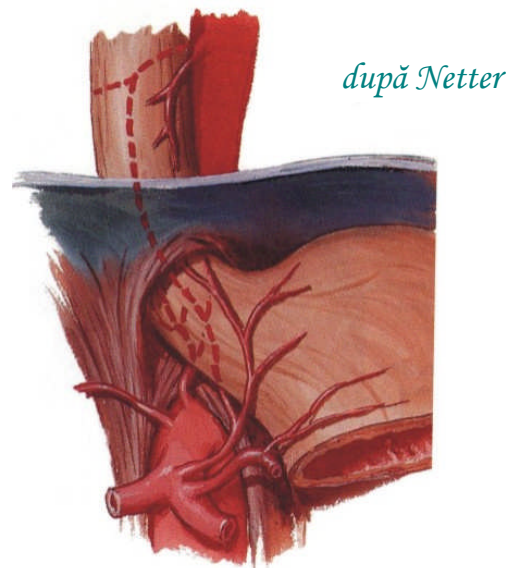
- aa. esofago-traheale,
- aa. bronșice,
- aa. intercostale superioare,
- ramuri esofagiene scurte aortice;

b) porțiunea subaortică:

- ramuri esofagiene din aorta descendentă,
- ramuri din a. gastrică stângă,
- ramuri din a. frenică inferioară stângă.

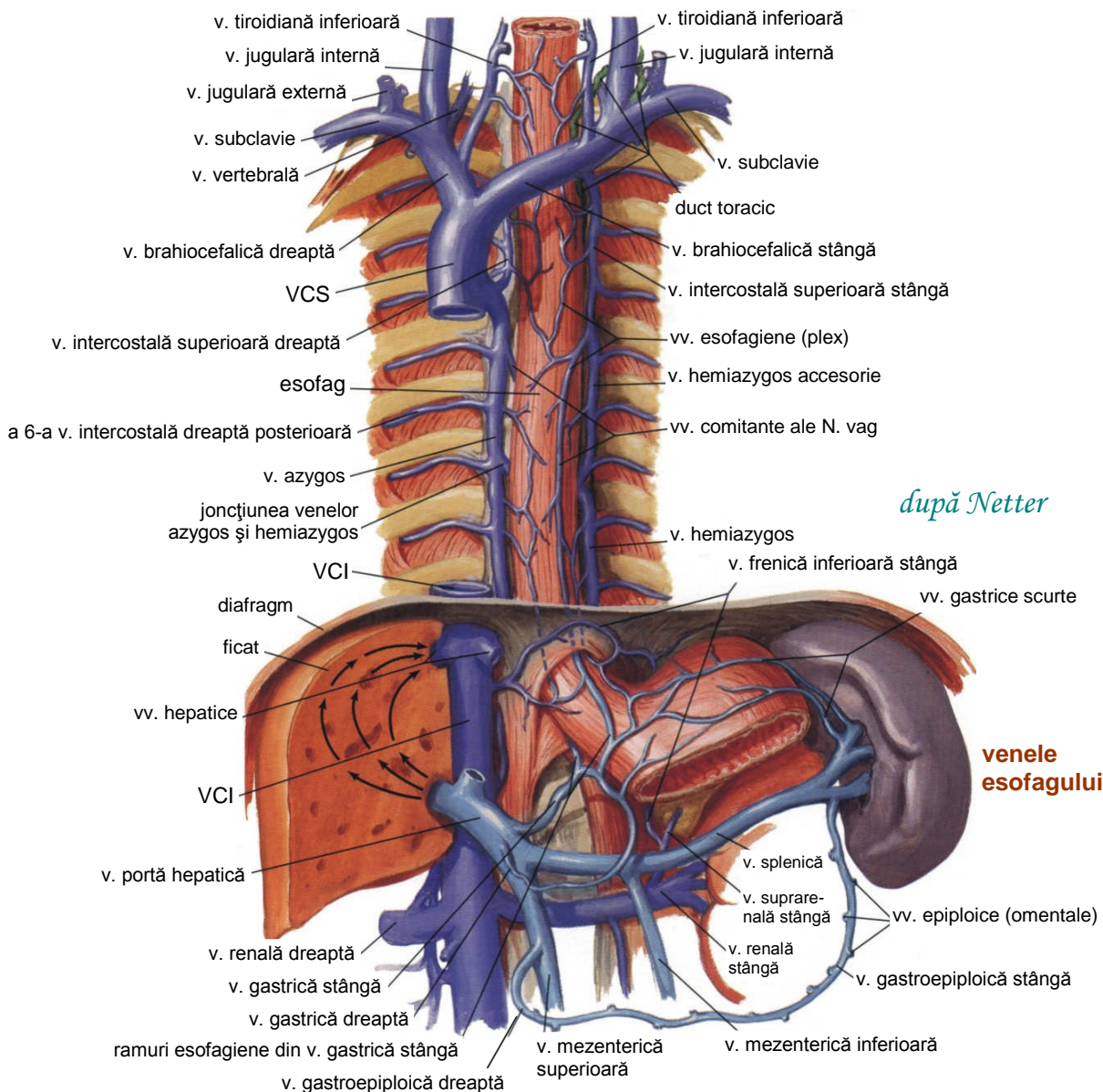
3. Porțiunea abdominală a esofagului:

- ramuri din a. gastrică stângă,
- ramuri din a. frenică inferioară stângă,
- ramuri din aa. gastrice scurte.



Variante ale vascularizației arteriale a esofagului:
 - ramuri esofagiene cu origine în a. frenică inferioară stângă și/sau direct din trunchiul celiac;
 - rr. esofagiene din a. splenică și aa. gastrice scurte.

Venele esofagului:



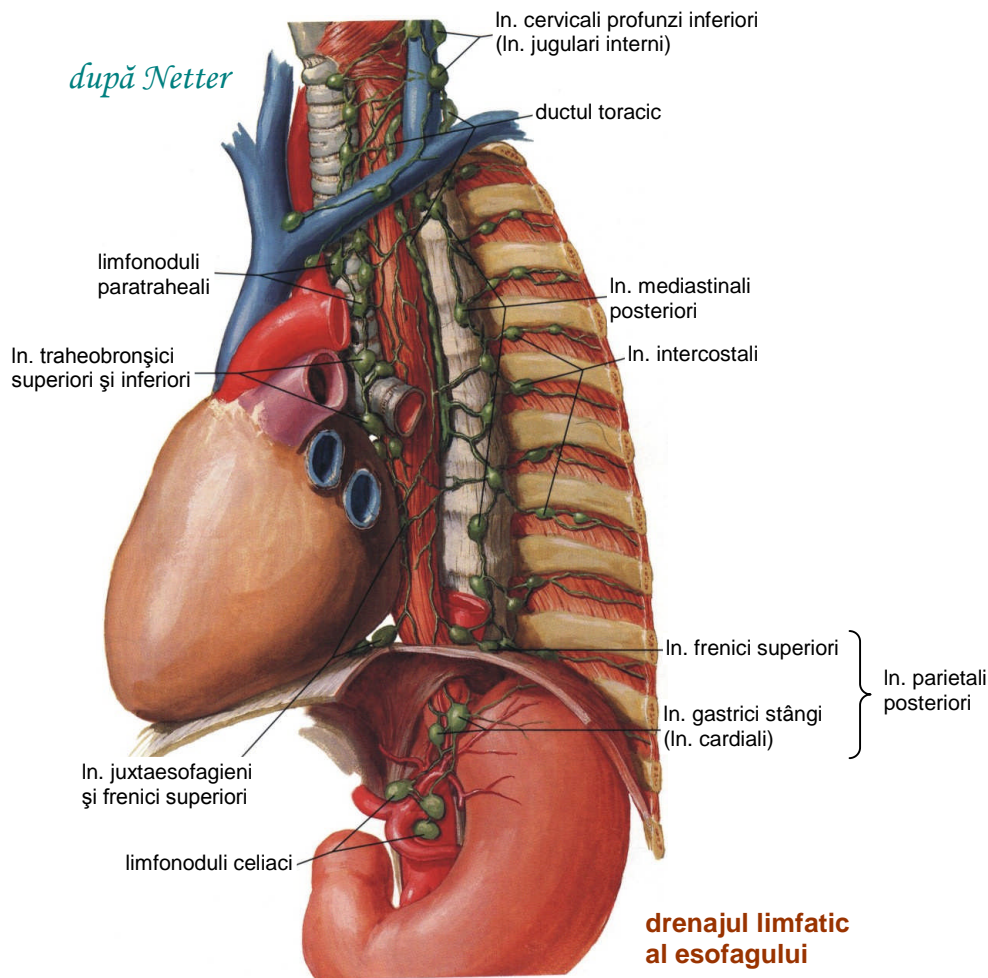
Drenajul venos al esofagului are origine în plexurile submucos și periesofagian, de unde pornesc vene ce drenează în sistemul cav superior (majoritatea), dar și în sistemul cav inferior; anastomozele care se stabilesc între venele din submucoasa gastrică și venele din submucoasa esofagiană, cu drenare a sângelui venos din circulația portală prin plexul venos periesofagian în v. azygos (direct sau prin intermediul v. hemiazygos sau al v. hemiazygos accesorii) și apoi în VCS, reprezintă o importantă **anastomoză portocavă** ce explică apariția varicelor esofagiene în hipertensiunea portală.



1. Porțiunea cervicală a esofagului: drenează în vv. esofagiene, care se varsă în vv. tiroidiene inferioare sau direct în vv. brahiocefalice.
2. Porțiunea toracică a esofagului:
 - a) porțiunea supraaortică:
 - venele esofagiene, care se varsă în vv. tiroidiene inferioare sau vv. brahiocefalice;
 - vena azygos;
 - b) porțiunea subaortică:
 - vena azygos;
 - vena hemiazygos;
 - vena frenică inferioară stângă, care se varsă în vena cavă inferioară;
 - vena gastrică stângă, care se varsă în vena portă.
3. Porțiunea abdominală a esofagului:
 - vena hemiazigos;
 - vena frenică inferioară stângă;
 - vena gastrică stângă.

Limfaticele esofagului:

1. Porțiunea cervicală a esofagului → drenează în limfonodulii cervicali profunzi.
2. Porțiunea toracică a esofagului:
 - a) porțiunea supraaortică:
 - limfonodulii cervicali profunzi,
 - limfonodulii traheali;
 - b) porțiunea subaortică:
 - limfonodulii traheobronșici inferiori,
 - limfonodulii mediastinali superiori,
 - limfonodulii celiaci,
 - limfonodulii gastrici stângi.
3. Porțiunea abdominală a esofagului:
 - limfonodulii celiaci,
 - limfonodulii gastrici stângi.



Inervația esofagului:

1. Porțiunea cervicală a esofagului → inervație asigurată de ramuri din nervii vagi și trunchiul simpatic.

2. Porțiunea toracică a esofagului:

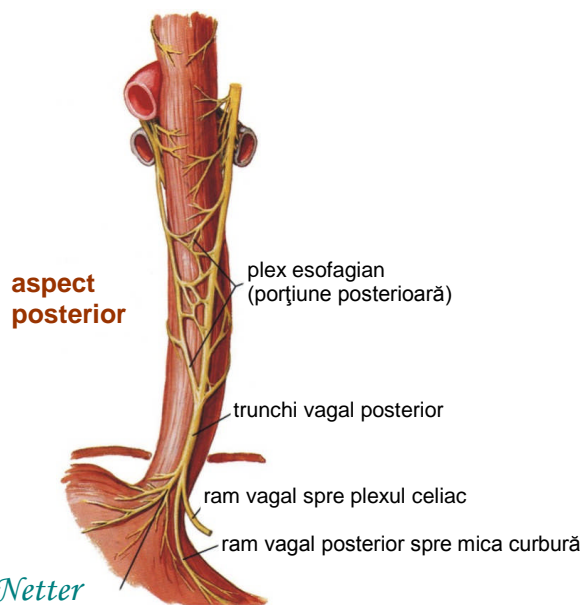
a) porțiunea supraaortică: inervație parasimpatică din nervul vag drept și nervul laringeu recurent stâng;

b) porțiunea subaortică: inervație parasimpatică din ambii nervi vagi și plexul vagal esofagian.

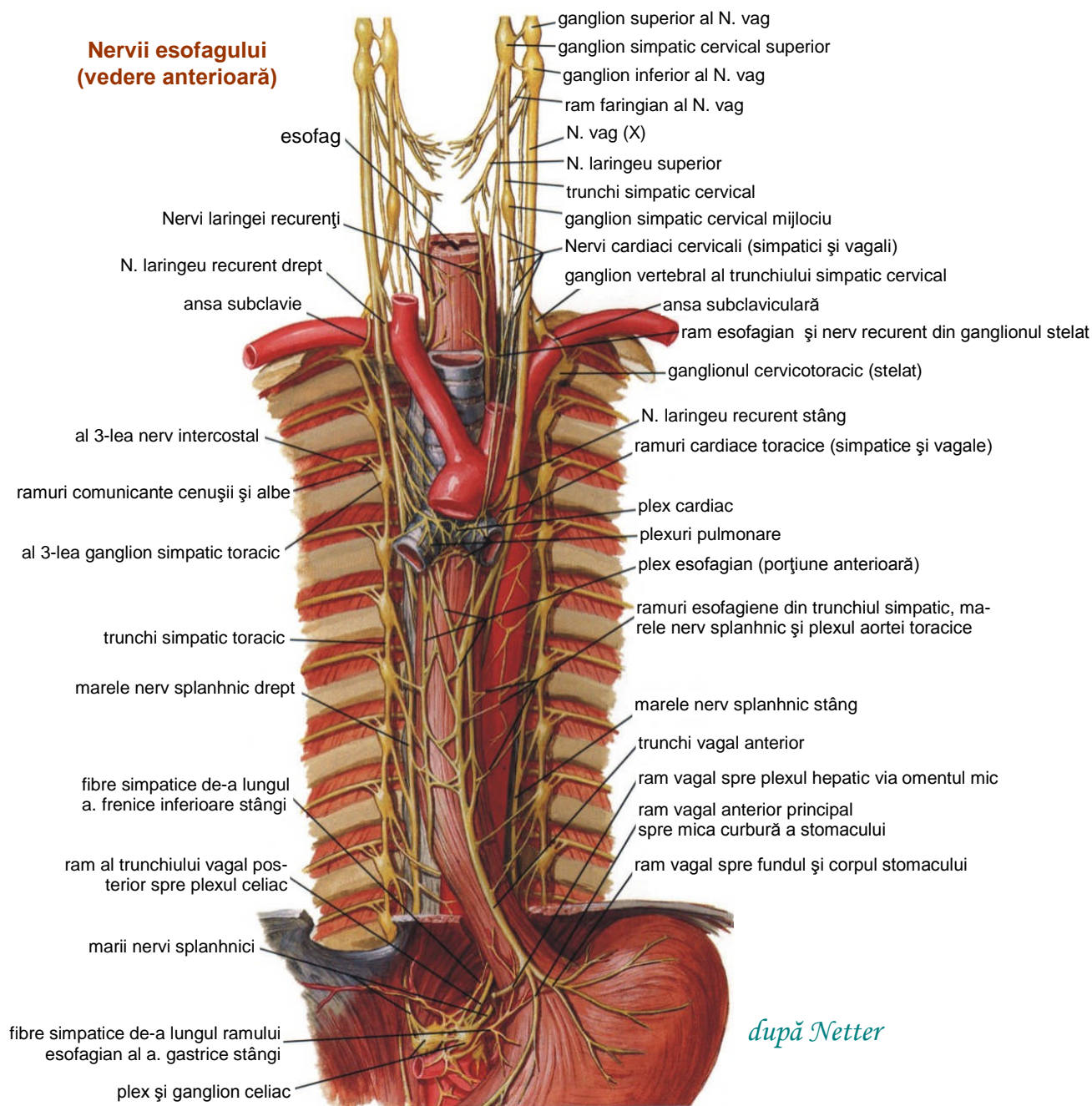
N.B.: întreg esofagul toracic are inervație simpatică prin plexurile simpactice periarteriale provenind din plexul periaortic.

3. Porțiunea abdominală a esofagului:

- inervație parasimpatică din trunchiurile vagale;
- inervație simpatică din plexurile periarteriale ale arterei gastrice stângi, arterei frenice inferioare stângi și arterei hepatice.



Inervația senzitivă a esofagului se face prin fibre senzitive vagale.



Fiziologie esofagiană:

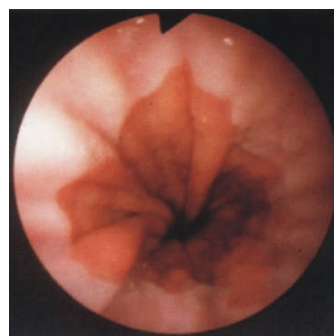
Funcția principală a esofagului este de a asigura împingerea bolului alimentar din faringe în esofag în cadrul timpului esofagian al deglutiției și de a împiedica refluxul conținutului gastric acid în perioadele digestive și interdigestive; aceasta se bazează pe buna funcționare a următoarelor structuri și mecanisme:

- sfîncterul esofagian superior = mușchiul cricofaringian, situat la nivelul lui C₆, ale cărui fibre sunt inseparabile de cele ale mușchiului constrictor inferior al faringelui;
- sfîncterul esofagian inferior = zonă de presiune crescută situată pe ultimii centimetri ai esofagului distal; este alcătuit din fibre musculare, elemente nervoase și celule endocrine; este un sfîncter fiziologic, deoarece nu s-a dovedit o hipertrofie a stratului muscular circular la acest nivel; reprezintă elementul central de competență in-

trinsecă (tonusul normal al sfîncterului esofagian inferior este cuprins între 12-30 mmHg [în medie 20 mmHg], refluxul gastroesofagian apărînd la valori sub 8 mm Hg);

- presiunea abdominală: comprimă esofagul abdominal pe toată circumferința lui, producînd, în raport cu timpii respiratori, un sistem de valvă („flutter valve”);
- pliurile mucoasei gastrice la stomacul în stare de repleție obturează deasemenea orificiul cardial;
- clearance-ul esofagian = capacitatea esofagului de a-și evacua conținutul spre stomac în unitatea de timp; excreția se numește joasă atunci cînd peristaltismul este insuficient sau cînd tonusul sfîncterului esofagian inferior se menține ridicat în deglutiție; apariția unei esofagite peptice este direct legată de timpul de contact al mucoasei esofagiene cu conținutul gastric provenit prin reflux gastro-esofagian, deci de capacitatea esofagului de a evacua acest reflux; odată instalată, esofagita perturbă motilitatea esofagiană și scade clearance-ul, instalîndu-se astfel un cerc vicios.

Linia Z (linie dințată, joncțiune mucoasă esogastrică, joncțiune scuamocelulară, ora serrata) = limita dintre mucoasa esofagiană „albă” de tip pavimentos pluristratificat și mucoasa gastrică „roșie” de tip unistratificat cilindric; este situată 1-3 cm mai sus față de cardiac. În cazul în care această joncțiune se face mult prea cranial este vorba de *endobrahiesofag* (*esofag Barrett*).



joncțiune scuamocolumnară
(linie Z) normală

II. RUPTURI ESOFAGIENE

ETIOLOGIE

Ruptura esofagiană poate apare în următoarele situații:

- traumatisme externe;
- iatrogene, prin instrumentare esofagiană sau intervenții chirurgicale pe esofag sau structurile vecine;
- ruptură esofagiană spontană (Boerhaave), prin creșterea presiunii intraesofagiene în urma efortului de vomă;
- ruptură pe esofag patologic: esofagită, ulcer esofagian, neoplasm esofagian.

INCIDENȚĂ

Cea mai frecventă cauză a leziunilor esofagiene este cea iatrogenă, prin manevre instrumentale intralumenale (reprezintă circa 1/2 din totalul leziunilor); traumatismele externe reprezintă 1/3 din leziuni, iar restul sunt rupturi spontane ale esofagului.

Dintre procedurile instrumentale, cel mai frecvent implicată este endoscopia digestivă superioară: în timp ce endoscopia diagnostică este urmată de perforații esofagiene în numai 30 de cazuri din 100.000 de explorări, în cazul procedurilor terapeutice frec-

vența perforațiilor crește (pentru dilatații esofagiene → 1%, pentru terapia laser, foto-dinamică și scleroterapie variceală → cca 5%, pentru plasare de proteze esofagiene → 5-25 %).

PATOGENIE

Din cauza lipsei de seroasă, esofagul este mai predispus rupturii sau perforației în cazul traumatizării. Lezarea peretelui esofagian pe întreaga sa grosime permite conținutului său normal sau patologic (salivă, conținut gastric sau intestinal refluat) să pătrundă în mediastin, producând *mediastinită necrozantă* și *emfizem mediastinal*. Afectarea pleurei parietale determină *hidropneumotorax*. În funcție de localizarea leziunii și de gradul de contaminare a plăgii, în câteva ore apare *mediastinită septică*, cu determinări septice generale și evoluție rapidă spre exitus.

Localizarea leziunilor este variabilă, în funcție de agentul traumatizant: perforația instrumentală este mai frecventă la nivelul esofaringelui sau esofagului distal, de obicei pe partea stângă; ruptura spontană apare supradiafragmatic, pe peretele posterior al esofagului.

CLINIC

Circumstanțe de apariție:

- ruptura spontană apare după ingestie alimentară și alcoolică excesivă, când, după un efort violent de vărsătură, bolnavul constată apariția bruscă a unei dureri intense toracice și a emfizemului subcutanat (triada Mackler);
- rupturile iatrogene apar în cursul manevrelor instrumentale pe esofag sau organele vecine.

Simptomatologie:

- dureri retroxifoidiene sau epigastrice, accentuate de deglutiție, rareori cu iradiere dorsală sau în umăr;
- vărsături;
- emfizem subcutanat;
- dispnee;
- hematemeză;
- febră.

Perforația instrumentală, în cazul în care este mică, poate fi lipsită de simptomatologie imediată, putând fi ignorată de medic, iar evoluția să fie fără complicații severe.

Examen obiectiv:

- stare generală alterată;
- febră de tip septic;
- tahicardie
- dispnee cu tahipnee;
- cianoză;
- contractură musculară abdominală;
- hidro-pneumotorax;

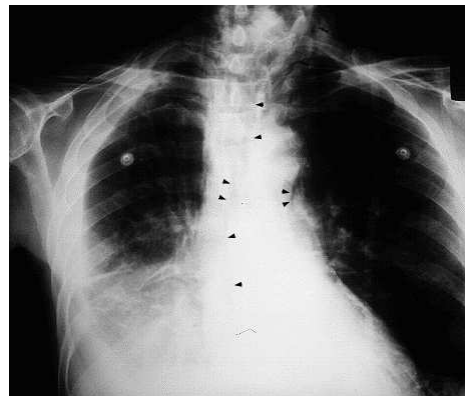
- tamponadă pericardică;
- stare de șoc.

PARACLINIC

1. Examen radiologic:

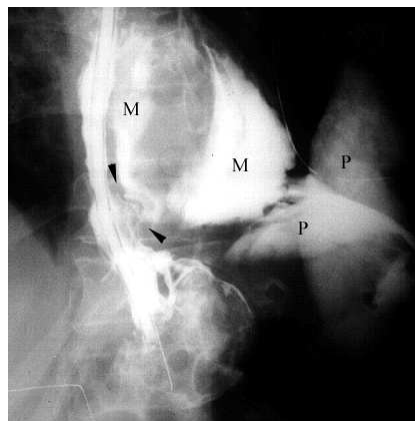
a) *Radiografie simplă toracică și abdominală superioară*, în incidență postero-anterioară și laterală → poate releva existența de:

- hidrotorax, pneumotorax sau hidro-pneumotorax (mai frecvent pe stânga),
- pneumo-mediastin,
- emfizem subcutanat,
- emfizem mediastinal,
- lărgire a mediastinului fără emfizem,
- pneumo-peritoneu.



pneumomediastin

b) *Tranzit esofagian cu substanță de contrast hidrosolubilă (gastrografin, etc.)* → evidențiază extravazarea substanței de contrast în mediastin, indicând sediul și mărimea rupturii. În caz de rezultat negativ, la pacienți cu simptomatologie sugestivă de ruptură esofagiană, se poate administra substanță de contrast baritată, care poate evidenția leziuni nedepistate cu substanța de contrast hidrosolubilă.



tranzit baritat cu gastrografin

2. *Tomografie computerizată (CT-scan)*: se practică dacă tranzitul esofagian nu a putut fi efectuat sau nu a evidențiat leziunea → pot fi evidențiate următoarele aspecte:

- prezență a aerului în mediastin,
- abcese mediastinale sau pleurale,
- colecții lichidiene mediastinale comunicante cu esofagul.

3. *Endoscopie digestivă superioară*: nu este indicată în rupturile esofagiene.

4. *Toracenteză*: se practică în cazurile cu revărsat pleural → poate evidenția:

- pH acid,
- amilază salivară crescută,
- lichid purulent fetid,
- prezență a resturilor alimentare în lichidul pleural.

EVOLUȚIE

Este letală în lipsa tratamentului; sub tratament, mortalitatea generală este de 15-30%, cu variații dependente de etiologie (20-60% în ruptura spontană, 5-25% în ruptura iatrogenă); mortalitate mai mare în cazul întârzierii aplicării tratamentului, asocierii de rupturi în porțiunea toracică și abdominală, producerii de ruptură pe esofag patologic.

Complicații:

- mediastinită;
- abcese intratoracice;
- hidro- și/sau pneumotorax;
- fistule esofagice în organele vecine: bronhii, trahee, pleură, pericard, peritoneu;
- bronho-pneumonie;
- insuficiență respiratorie;
- sepsis;
- șoc.

TRATAMENT**1. Tratament medical:***Principii generale:*

- internare în Secția de Terapie Intensivă [ICU = intensive care unit];
- nutriție și hidratare strict pe cale parenterală;
- instituire de aspirație nazo-gastrică;
- evaluare lezională și a stării generale a pacientului.

Administrare de:

- antibioticoterapie cu spectru larg (pentru gram pozitivi, negativi și anaerobi): inițial empirică, apoi țintită în funcție de hemocultură;
- analgezice opioide.

Tratament conservator → se încearcă în următoarele situații:

- leziuni mici, diagnosticate precoce;
- leziuni iatrogene (frecvent endoscopice);
- absență a semnelor clinice de infecție;
- perforație cloazonată în mediastin sau pleură;
- drenaj al colecției rezultate în urma perforației înapoi în esofag.

Evaluarea pacientului este repetată periodic pentru a surprinde momentul indicației chirurgicale (urmărire a semnelor de sepsis, insuficiență respiratorie, șoc) → apariția lor impune efectuarea unui tranzit eso-gastric hidrosolubil și a unui examen CT-scan (identificarea extravazării lichidiene, respectiv a abceselor, impune tratamentul chirurgical).

În cazul evoluției favorabile, se indică tranzit eso-gastric hidrosolubil periodic pentru a urmări cicatrizarea plăgii esofagiene, care permite reluarea alimentației orale.

2. Tratament chirurgical:*Indicațiile tratamentului chirurgical:*

- stare generală alterată cu sepsis;
- insuficiență respiratorie;
- stare de șoc;
- contaminare mediastinală sau pleurală;
- perforație pleurală sau peritoneală;

- pneumotorax;
- perforație pe esofag patologic non-malign.

Tratament chirurgical precoce → recomandat în cazul prezenței de:

- dureri persistente care necesită analgezice opioide repetat;
- febră, leucocitoză;
- retenție a bariului în mediastin după tranzitul eso-gastric;

în restul situațiilor, se intervine chirurgical după încercarea tratamentului conservator.

Tehnici chirurgicale utilizate:

1. drenaj al colecțiilor periesofagiene;
2. reparare a defectului esofagian prin:
 - sutură simplă,
 - lambou (gastric, pleural, diafragmatic, pleural, epiploic, muscular),
 - patch (gastric, muscular),
 însoțită de drenaj;
3. diversie esofagiană, însoțită de drenaj;
4. rezecție esofagiană, urmată de reconstrucție esofagiană ulterioară.

III. DIVERTICULI ESOFAGIENI

Definiție: reprezintă evaginări bine delimitate ale unora sau tuturor tunicilor peretelui esofagian.

Clasificare:

- a) după momentul apariției → diverticuli congenitali sau dobândiți (diverticuli dobândiți sunt mult mai frecvenți decât cei congenitali);
- b) după mecanismul de formare → diverticuli de pulsiune sau de tracțiune:
 - diverticuli de pulsiune apar prin protruzia mucoasei esofagiene prin puncte de slabă rezistență a peretelui, în urma hiperpresiunii create în lumenul esofagului;
 - diverticuli de tracțiune se formează datorită aderențelor congenitale, eso-traheale, sau a celor dobândite, eso-ganglionare, care tracționează peretele esofagian.
- c) după localizarea anatomică se clasifică astfel:
 - diverticul cricofaringian (hipofaringian) = diverticul **Zenker**;
 - diverticul medioesofagian;
 - diverticul epifrenic.

A. DIVERTICUL CRICOFARINGIAN (ZENKER)

Reprezintă circa 10% dintre diverticuli esofagieni, fiind un diverticul de pulsiune.

Patogenie: ia naștere din cauza unei hiperpresiuni prin lipsă de coordonare între faringe și sfincterul faringo-esofagian (contractie sfincteriană prea precoce) → mucoasa se evaginează treptat printr-o zonă de minimă rezistență a peretelui muscular, situată pe fața posterioară a joncțiunii faringo-esofagiene, pe linia mediană; refluxul gastro-

esofagian poate avea un rol în apariția diverticulilor, prin intermediul spasmelor secundare ale sfîncterului esofagian superior.

Simptomatologie:

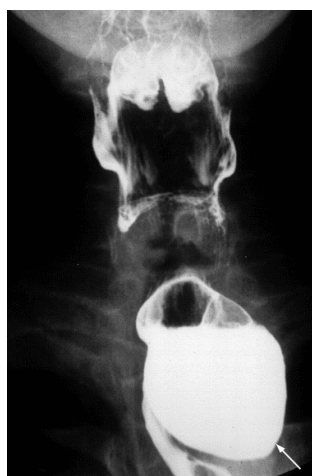
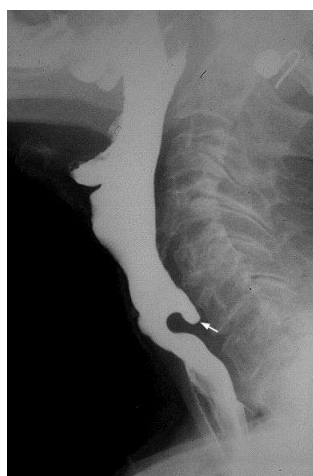
- senzație de corp străin la nivelul faringelui;
- disfagie;
- regurgitații cu alimente nedigerate, alterate, amestecate cu salivă, apărute imediat după deglutiție;
- foetor ex ore;
- scădere ponderală, datorată accentuării disfagiei, uneori până la cachexie.

Examen clinic obiectiv:

- în cazul unor diverticuli de dimensiuni mari → formațiune palpabilă în fosa supraclaviculară stângă, compresibilă, elastică;
- zgomote hidroaerice în cursul deglutiției lichidelor.

Paraclinic:

1. Examen radiologic: examinarea se face pe incidență de profil → în regiunea faringo-esofagiană se evidențiază o evaginație cu axul perpendicular pe cel al esofagului, de dimensiuni reduse la început; diverticulii mari iau, sub efectul propriei greutate, o formă de sac, cu axul în prelungirea faringelui.



2. Endoscopie: nu oferă informații suplimentare și prezintă pericol de perforație a peretelui diverticulului; la nevoie se poate practica pe un ghid (fir) înghițit în prealabil de bolnav.

Complicații:

- respiratorii: infecții bronhopulmonare recidivate (prin aspirație alimentară);
- compresie nervoasă → sindrom Claude Bernard - Horner (compresie simpatică cervicală), răgușeală (compresie de nerv laringeu recurent).

Tratament:

- diverticuli mici, fără simptomatologie importantă → nu necesită tratament;
- cazuri cu indicație chirurgicală → se practică rezecția diverticulului sau diverticulo-

- loplexie, asociate uzual unei miotomii crico-faringiene (înaintea intervenției trebuie exclus refluxul gastroesofagian, în caz contrar miotomia sfincterului crico-faringian favorizând aspirația în căile respiratorii);
- tratament endoscopic (incizie a peretelui esofago-diverticular prin electrocoagulare): se realizează cu ajutorul unui endoscop rigid de construcție specială.

B. DIVERTICUL MEDIOESOFAGIAN

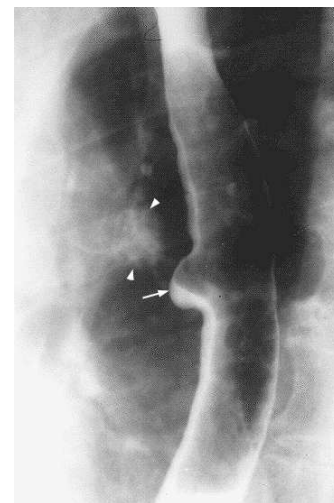
Sunt în general diverticuli de dimensiuni reduse, fără stază a secrețiilor sau resturilor alimentare; ca mecanism de producere, sunt considerați în mod clasic a fi diverticuli de tracțiune.

Simptomatologie → nespecifică, manifestată prin disfagie, regurgitații, durere retrosternală, dată în general de tulburările motorii esofagiene asociate.

Radiologic apare ca o imagine cu contur regulat, de volum redus și formă variabilă, situată pe fața anterioară a esofagului, obișnuit în vecinătatea unui ganglion limfatic calcificat.

Endoscopic se evidențiază orificiul larg de comunicare al diverticulului cu esofagul.

În general NU au indicație chirurgicală.



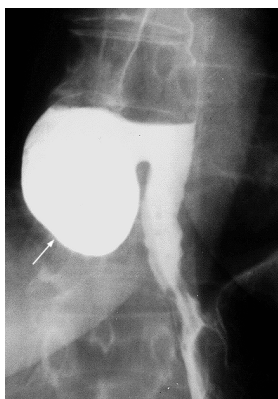
diverticul de tracțiune în vecinătatea unui limfonodul calcificat

C. DIVERTICUL EPIFRENIC

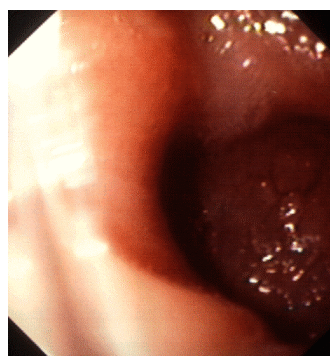
Este localizat în segmentul distal al esofagului, la 4-8 cm deasupra hiatusului diafragmatic; este un diverticul de pulsiune și se asociază frecvent cu hernie hiatală prin alunecare sau cu tulburări de motilitate esofagiană (spasm difuz, achalazie).

Clinic: se manifestă prin disfagie, regurgitații alimentare, tuse nocturnă, senzație de sufocare și semne ale complicațiilor pulmonare.

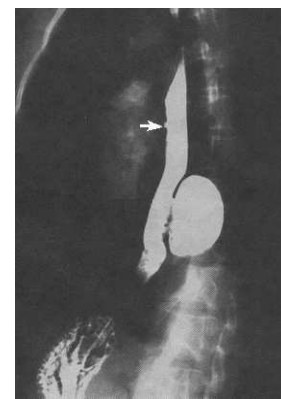
Radiologic: se evidențiază o imagine radioopacă, cu contur regulat, de forma unui sac, ce se continuă cu esofagul printr-un col cu diametrul mai îngust, situat de obicei pe peretele lateral drept sau posterior al esofagului.



diverticul epifrenic



diverticul epifrenic aspect endoscopic



diverticul epifrenic + diverticul de tracțiune

Endoscopic: se observă cu ușurință gura largă de comunicare a diverticulului, din care se exteriorizează conținutul de stază.

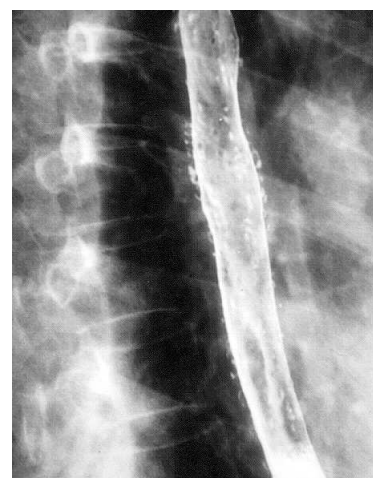
Tratament:

- diverticuli asimptomatici nu necesită tratament;
- în cazurile simptomatice se va căuta și trata în primul rând patologia esofagiană asociată;
- tratamentul chirurgical constă în diverticulotomie sau diverticulopexie asociată cu miotomie esofagiană longitudinală laterală, opțional asociată și cu un procedeu anti-reflux.

D. PSEUDO-DIVERTICULOZA ESOFAGIANĂ

Este o afecțiune rară, caracterizată prin prezența a numeroși diverticuli mici, de 1-3 mm, dispuși pe toată lungimea esofagului, ce provin patogenetic din dilatarea orificiilor glandelor submucoase esofagiene și pot fi asociați cu o stenoză a lumenului esofagian. Clinic sunt asimptomatici.

Complicații posibile: stenoză sau candidoză esofagiană (stenoza se manifestă prin disfagie sau chiar impactare alimentară). În absența complicațiilor, nu necesită tratament; altfel, tratamentul este cel al complicației respective.



IV. ACHALAZIA

Definiție [Gr. *chhalasis* = relaxare; *a* = fără]:

Achalazia (cardiospasm, megaesofag) este o boală de etiologie necunoscută, rară, care afectează în special adulții; este o tulburare funcțională caracterizată prin pierderea peristalticii esofagiene și lipsa relaxării sfincterului esofagian inferior, însoțită în timp de lărgirea și alungirea esofagului, cu creștere consecutivă a stazei alimentare.

Anatomie patologică:

Leziunile macroscopice variază cu stadiul evolutiv al bolii:

- esofagul se alungește și se lărgeste progresiv;
- peretele muscular se hipertrofiază;
- apar leziuni de esofagită de stază.

Sfincterul esofagian inferior își păstrează aspectul normal.

Leziunile histopatologice apar la nivelul următoarelor structuri:

- nucleul dorsal al nervului vag,
- nervii esofagieni,
- plexurile nervoase intramurale,
- musculatura netedă a esofagului.

Degenerescenta plexului muscular Auerbach constituie anomalia cea mai importantă (situație asemănătoare celei întâlnite în megacolonul congenital Hirschprung).

Simptomatologie:

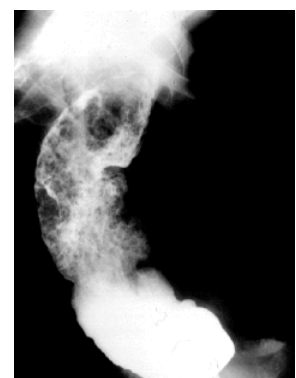
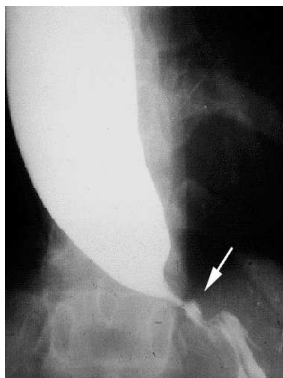
- *disfagie*: apare la toți pacienții, constituind frecvent primul simptom; la debut este intermitentă, influențată de factorii emoționali; se manifestă de la început și pentru lichide, și pentru solide, dar într-o măsură mai mare pentru solide; tardiv survine la ingestia oricărui aliment, la fiecare masă;
- *durere*: sediu retrosternal, cu iradiere posterioară; survine în pusee cu debut brusc, nelegate de alimentație, frecvent nocturne; tardiv, durerea poate deveni surdă sau să dispară;
- *regurgitații*: apar în cursul meselor sau postprandial; alimentele sunt fade, nedigerate, uneori acide, datorită acidului lactic rezultat din fermentație; în stadii avansate, cu stază esofagiană, apare un reflux pasiv al conținutului esofagian, în special în decubitul, cu posibilă aspirație în căile respiratorii;
- *scădere ponderală*: apare în fazele avansate, consecință a alimentației deficitare;
- *tuse nocturnă*: este consecința aspirației în căile respiratorii.

Diagnostic clinic:

- anamneza pune în evidență simptomele mai sus menționate;
- examenul fizic nu oferă informații.

Examen paraclinic:

1. *Examen radiologic baritat*: este caracteristică lărgirea mai mult sau mai puțin marcată a esofagului (megaesofag); extremitatea inferioară a esofagului se îngustează progresiv devenind filiformă, cu mucoasă normală, fără imagini lacunare; punga de aer gastrică este mică sau absentă; în lumenul esofagian, reziduiile alimentare dau un aspect neomogen al substanței de contrast; în stadii avansate, esofagul este alungit și sinuos, cu peretele hipertrofiat; radioscopic, se observă absența undelor peristaltice și golire incompletă a esofagului, cu contracții dezordonate, nepropulsive sau cu slabă putere propulsivă.



2. *Esofagoscopie*: este indispensabilă pentru diagnosticul diferențial și evidențierea complicațiilor; se constată dilatare și atonie a corpului esofagian; mucoasa esofagului poate fi normală sau poate prezenta leziuni de esofagită, ulcerații, candidoză; sfîncterul

este punctiform, nu se deschide la insuflația esofagului, dar pasajul endoscopului în stomac se realizează relativ ușor.

3. Manometrie: în cazurile tipice, apare absența totală a contracțiilor peristaltice în $\frac{3}{4}$ inferioare a esofagului; presiunea bazală a sfîncterului esofagian inferior este crescută (cardiospasm) și sfîncterul se relaxează insuficient sau deloc după deglutiție; activitatea motorie constă în contracții aperistaltice, de mică amplitudine, frecvente; în achalazia viguroasă contracțiile sunt de amplitudine mare.

Complicații:

- cachexie: apare în stadii avansate ale achalaziei viguroase, ca urmare a imposibilității alimentării;
- complicații respiratorii: pneumonie sau bronhopneumonie de aspirație, abces pulmonar, empiem;
- creștere a riscului de cancer esofagian.

Tratament:

1. *Tratament medicamentos:*

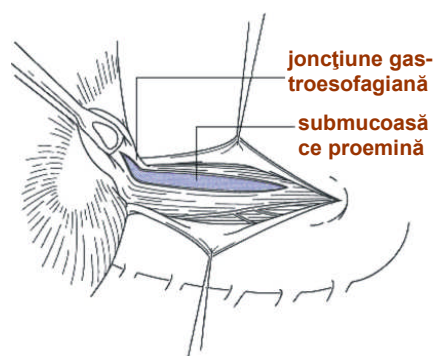
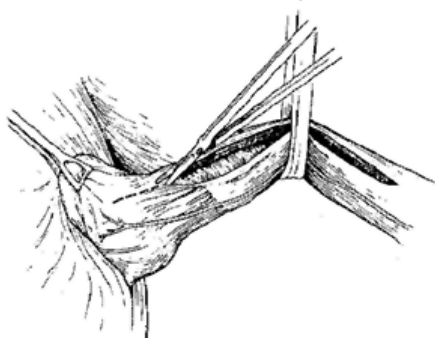
- inhibitori ai canalului de calciu, administrați perlingual cu $\frac{1}{2}$ oră înainte de mese: diminuează disfagia.
- nitrați cu durată lungă de acțiune (isosorbid dinitrat): diminuează de asemenea disfagia;
- ambele reprezintă măsuri provizorii, până la aplicarea unui tratament cu viză curativă.

2. Dilatare: se utilizează dilatatoare pneumatice, introduse endoscopic sau sub ecran radiologic, prevăzute cu un balon care se umflă la nivelul cardiei, dilatând uniform sfîncterul esofagian; se face în ședințe succesive, cu sonde cu balon de 30, 35 apoi 40 mm; rezultate comparabile cu cele ale intervenției chirurgicale (eficace la 75-90% din pacienți), dar cu rate ale refluxului gastro-esofagian și esofagitei de reflux mai reduse.

3. Toxină botulinică de tip A: injectată endoscopic intra-sfîncterian, dă rezultate satisfăcătoare, dar de scurtă durată, necesitând repetarea procedurii la 6 luni; are indicație în achalazia viguroasă, la cei cu risc chirurgical; se însoțește de rezultate pozitive la 85% din pacienți.

4. *Tratamentul chirurgical:*

Se practică **operația Heller** (cardiomiotomie extramucoasă efectuată pe cale toracică sau abdominală), ce constă dintr-o incizie longitudinală a peretelui, până la mucoasă, la nivelul sfîncterului esofagian inferior.



Pentru evitarea refluxului gastroesofagian, se asociază o fundoplicatură parțială (procedeu anterior **Dor**), sau, alternativ, o fundoplicatură **Toupet** (hemivalvă posterioară), **Nissen** (fundoplicatură completă circumferențială) sau **Mark - Belsey IV** (fundoplicatură pe 270°), laborioase și putând duce la exces de continență.

Facultativ, se poate asocia miomectomie extramucoasă ventrală a pilorului (Gavriliu), pentru a favoriza drenajul gastric.

Intervenția dă rezultate bune la 95% din pacienți (pe termen lung → 80%), dar pot apare relax (la 17% din pacienți) sau esofagită de reflux (la 10%).

Tratamentul chirurgical laparoscopic constă în efectuarea pe această cale a cardiomiectomiei extramucoase, cu asociere a unui procedeu antireflux (fundoplicatură Dor sau Toupet); poate apare perforație esofagiană, risc minimalizat prin controlul endoscopic intraoperator al mucoasei sfîcterului, precum și pneumotorax.

V. BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN

DEFINIȚIE

BRE (Gastro-Esophageal Reflux Disease) este o boală determinată de refluxul conținutului gastric acid în esofag, caracterizată printr-o serie de semne clinice evocatoare, tipice sau atipice, recidivante sau persistente, ca și prin modificări endoscopice sau histopatologice determinate de refluxul gastro-esofagian (BRE provoacă leziuni endoscopice sau histopatologice de esofagită peptică în 40-60 % din cazuri).

Refluxul fiziologic: este prezent la toți indivizii, în special postprandial, dar nu este considerat de către subiect drept un simptom supărător și nu induce leziuni endoscopice sau histopatologice de esofagită peptică.

Refluxul patologic: refluxul devine patologic atunci când episoadele de reflux survin frecvent și/sau devin persistente, determinând simptome sau eventual leziuni de esofagită.

Prevalență: BRE este foarte frecventă în țările dezvoltate economic (în USA, 14% din populație acuză pirozis zilnic, 42% cel puțin o dată pe lună, iar 27% din adulți recurg regulat la antiacide, 85% din aceștia pentru pirozis); pacienții cu pirozis zilnic au prezentat endoscopic aspect normal în 42% din cazuri și esofagită în 58% din cazuri (13% au avut esofag Barrett).

FIZIOPATOLOGIE → în patogeneza BRE intervin mai mulți factori, printre care:

1. *Incompetență a barierei antireflux*, care la nivelul joncțiunii gastro-esofagiene este alcătuită din două elemente:

a) sfincter gastro-esofagian → incompetența sa este datorată acțiunii unuia din următoarele 3 mecanisme:

- relaxare tranzitorie a sfîcterului gastro-esofagian: relaxarea completă a sfîcterului gastro-esofagian apare fiziologic după deglutiție, fără a produce reflux, datorită pre-

zenței peristalticii descendente; dacă survine în afara deglutiției, produce frecvent reflux, prin mecanism vago-vagal, dat de distensia fundului gastric;

- creștere temporară a presiunii intra-abdominale: este legată de anumite procese fiziologice, activități sau poziții ale pacientului;
- hipotonie sfincteriană: scăderea presiunii sfincteriene bazale sub 5 mm Hg constituie un indiciu de reflux patologic; presiunea bazală sfincteriană este influențată de alimentație, hormoni sangvini, anumite medicamente;

b) elemente anatomice extrasfincteriene care întăresc eficacitatea barierei antireflux:

- pliurile mucoasei,
- unghiul His,
- tensiunea fibrelor musculare oblice la nivelul fundului gastric,
- compresia sfincterului de către pilirerul drept al diafragmei,
- contracția porțiunii crurale în timpul creșterii presiunii intra-abdominale,
- situarea intra-abdominală a unei părți a sfincterului gastro-esofagian.

2. *Insuficiență de clearance esofagian* → prezintă două aspecte:

a) clearance volumic: asigură evacuarea celei mai mari părți a lichidelor refluate (insuficiența sa favorizează staza în esofag a acidului refluat) → se realizează prin mai multe mecanisme:

- contracții peristaltice esofagiene slabe, care realizează o presiune sub 40 mm Hg;
- contracții esofagiene non-peristaltice;
- sechestrare a acidului refluat într-un sac de hernie hiatală;
- poziție clinostatică (anulează componenta gravitațională a mecanismului de evacuare esofagiană);

b) clearance chimic, prin acțiunea neutralizantă a salivei (nu este redusă în BRE, cu excepția fumătorilor).

3. *Caracter iritant al materialului refluat:* este dat de gradul de hiperaciditate a lichidului gastric, concentrația ionilor H^+ fiind cea mai importantă; supresia secreției acide prin inhibitori ai H^+ poate vindeca aproape toate formele de esofagită (chiar și pe cele grave); refluxul alcalin poate provoca la rândul său esofagită (după unele gastrectomii totale), însă, în patologia uzuală, rolul refluxului alcalin este foarte limitat.

4. *Disfuncții ale rezervorului gastric:*

- dilatație gastrică: determină scurtarea lungimii active a sfincterului gastro-esofagian și contracție inefficientă a porțiunii dilatate;
- creștere a presiunii intragastrice peste cea a sfincterului gastro-esofagian, în tulburări de evacuare gastrică: determină forțarea rezistenței acestuia;
- întârziere a evacuării gastrice: determină o remanență postprandială acidă gastrică prelungită, cu posibilitate a refluării acide pe o perioadă mai îndelungată.

5. *Rezistența epiteliului esofagian* → se bazează pe mai multe elemente:

- stratul protector de mucus de la suprafața epiteliului esofagian, format din secreția glandelor submucoase și salivă, care neutralizează ionii H^+ prin bicarbonatul conținut;

- bariera epitelială, formată din membranele celulare și din joncțiunile intercelulare;
- factorii post-epiteliali, reprezentați de capacitatea de regenerare a epiteliului și de bicarbonatul sangvin difuzat.

DIAGNOSTIC POZITIV

Este fundamentat pe simptomatologie (anamneză), endoscopie digestivă superioară și pH-metrie esofagiană; în anumite situații se completează cu manometrie esofagiană și examen radiologic.

Simptomatologie → se clasifică în simptome tipice, atipice și de alarmă:

1. Simptome tipice → valoare diagnostică pentru BRE (apar după mese abundente, bogate în lipide):

- *pirozis* (domină simptomatologia BRE): reprezintă senzația de arsură retrosternală joasă sau epigastrică înaltă (clasic descris cu caracter ascendent, situat retrosternal); are intensitate variabilă de la simplă jenă până la durere patentă; apare postprandial, în clinostatism (provocare prin plasare a pacientului în poziție Trendelenburg) sau la aplecare înainte (poziție Brombart); are specificitatea cea mai mare pentru BRE (cca 90%), dar sensibilitate redusă (până la 40%); neasociat cu semne de alarmă nu necesită explorare paraclinică și poate fi tratat simptomatic un timp limitat (4-6 săptămâni);
- *regurgitații acide*: reprezintă refluxul lichidelor acide în faringe și până în gură; reflectă volumul crescut al lichidului de reflux; survine în special postprandial și în poziția înclinat înainte; dacă survine noaptea, poate antrena aspirație acidă în căile aeriene superioare, cu senzație de sufocare, chinte de tuse sau crize astmatiforme.

2. Simptome de alarmă → pot apare în BRE, pentru care sunt puțin specifice, indicând aproape întotdeauna apariția **complicațiilor** (prezența lor reprezintă indicație de EDS [endoscopie digestivă superioară]):

- *disfagie*: reprezintă senzația neplăcută resimțită ca jenă sau dificultate la deglutiție, la progresia bolului alimentar prin esofag sau la trecerea lui prin sfincterul esofagian inferior, senzație descrisă frecvent ca un blocaj alimentar; disfagia înaltă corespunde unui obstacol situat în regiunea faringiană sau a sfincterului esofagian superior; în cadrul BRE, disfagia este în general urmarea unei stenoze peptice (sau tumorale, apărute în cadrul unui esofag Barrett), fiind o disfagie de tip organic, numai pentru alimente solide, nu și pentru lichide; frecvent, tulburările de motilitate esofagiană (spasm) secundare refluxului și esofagitei îi conferă un caracter mixt;
- *odinofagie*: reprezintă o durere retrosternală survenită în cursul deglutiției; la pacienții cu BRE sugerează esofagită ulcerativă severă; ca simptom izolat nu prezintă specificitate pentru esofagita peptică;
- *semne de anemie cronică*: sunt rare ca semne predominante, apărând în BRE complicată cu esofagită peptică și ulcerații esofagiene care determină HDS (în marea lor majoritate, oculte); necesită excluderea celorlalte cauze de sângerare gastro-intestinală;
- *scădere ponderală*: poate fi urmarea unei complicații stenotice.

3. Simptome atipice:

- *durere epigastrică înaltă*: este un simptom frecvent, uneori unic, nespecific (dacă e unic, necesită diagnostic diferențial cu ulcerul, dispepsia, etc.);
- *dureri toracice de tip anginos*: necesită diferențiere de durerea cardiacă;
- *simptome respiratorii* → reprezentate de: crize de astm, chinte de tuse nocturnă, dispnee nocturnă; bronhospasmul poate fi declanșat de aspirația pulmonară sau pe cale reflexă; tusea și dispneea nocturnă sunt datorate aspirației regurgitației acide;
- *simptome O.R.L.*: sunt reprezentate de iritație faringiană, laringită posterioară, senzație de corp străin, răgușeală, disfonie; apar consecutiv refluxului;
- *sindrom Sandifer*: apare la copii; se manifestă prin reflux sever, asociat cu esofagită, care determină mișcări anormale și opistotonus;
- *alte simptome, nesistemizate*: sunt reprezentate de sughiț, sialoree, eroziuni dentare, globus isteric.

Examen obiectiv → sărac și nespecific; poate confirma prezența unor simptome relate de bolnav (tuse, răgușeală, sialoree), poate fi observată obezitate sau scădere ponderală.

Investigații paraclinice (la pacienții tineri, cu manifestări specifice, la care succesul tratamentului empiric confirmă diagnosticul clinic, ele nu sunt necesare) → prezintă următoarele indicații:

1. tratament empiric eșuat;
2. simptomatologie atipică;
3. simptomatologie de alarmă, care sugerează BRE complicată;
4. simptomatologie cronică > 3 ani, cu risc de dezvoltare a sindromului Barrett;
5. bolnavi care necesită terapie cronică continuă;
6. bolnavi cu BRE endoscopic negativă și persistență a simptomelor;
7. preoperator la cei care necesită intervenție chirurgicală;
8. postoperator, dacă persistă simptomatologia de reflux.

Endoscopie = mijlocul cel mai eficace de diagnostic al BRE, realizând documentarea asupra tipului și extensiei leziunilor mucoale.

Semnele endoscopice au specificitate foarte ridicată, permițând singure diagnosticul, chiar în absența simptomelor tipice.

Indicații ale EDS (endoscopie digestivă superioară) în BRE:

1. prezența simptomelor de alarmă;
2. tratament empiric eșuat;
3. vârstă > 50 ani, cu simptomatologie cronică;
4. pacienți care necesită terapie cronică continuă.

Clasificare endoscopică a BRE:

1. BRE endoscopic negativă (întâlnită la 40-60% din pacienți): mucoasa esofagului distal poate fi normală, cu eritem sau edem; la endoscopia cu magnificație apar leziuni vasculare, mucoasă viloză.

2. BRE endoscopic pozitivă → prezență, în esofagul distal, de eroziuni, ulcere, steno-

ze, mucoasă Barrett; BRE endoscopic pozitivă impune prelevare de biopsii din leziunile constatate.

N.B.: Severitatea leziunilor endoscopice este criteriul determinant pentru indicația terapeutică și prognostic !

Explorare funcțională → tehnici care permit definirea aspectelor specifice ale BRE:

1. pH-metrie esofagiană:

Reprezintă metoda de referință pentru definirea și diagnosticarea BRE: episoadele de reflux sunt definite pH-metric (prin plasare a unui electrod naso-esofagian la 5 cm deasupra sfîncterului esofagian inferior) drept acele intervale în care pH-ul măsurat scade sub valoarea de 4 (măsurătoarea se efectuează ambulator timp de 24 de ore și este analizată automat prin procedeu informatic, cu posibilitate de corelare a momentului apariției simptomelor cu traseul pH); refluxul este considerat patologic dacă depășește în mod semnificativ parametrii uzuali mășurați, în raport cu cei ai refluxului fiziologic → se iau în calcul:

- numărul total al episoadelor de reflux;
- numărul episoadelor > 5 minute;
- cel mai lung episod;
- durata totală a episoadelor.

Indicații:

- pentru pH-metria cantitativă (globală):
 - evaluarea acțiunii inhibitorilor secreției gastrice în cazuri dificile;
 - evaluarea pre și postoperatorie a operațiilor antireflux;
- pentru pH-metria calitativă:
 - diagnosticul BRE cu simptomatologie atipică (durere toracică non-cardiacă, manifestări respiratorii sau O.R.L.);
 - BRE endoscopic negativă (fără leziuni de esofagită), cu simptomatologie îndelungată sau rezistentă la tratament.

2. Testul de provocare Bernstein: constă în administrare pe sondă nazo-esofagiană direct în esofagul inferior de soluție salină (pentru clearance esofagian), urmată de HCl 0,1N 5 ml/min timp de 5-15 min, cu reintroducere de soluție salină în caz de apariție a simptomelor caracteristice refluxului esofagian în primele 30 de minute → dispariția simptomelor certifică faptul că durerea retrosternală este datorată esofagitei de reflux.

Indicație → diagnosticul BRE cu simptomatologie atipică (durere toracică noncardiacă, manifestări respiratorii sau ORL): permite stabilirea unei asocieri între aceste dureri și BRE. *Atenție:* testul negativ nu exclude BRE !

3. Manometrie: realizează evaluarea funcției motorii a esofagului prin măsurarea presiunii intracavitare; determinarea presiunii bazale a sfîncterului gastro-esofagian are semnificație clinică doar pentru valori < 5 mm Hg (evaluarea relaxării tranzitorii a sfîncterului gastro-esofagian, reprezentând mecanismul principal al refluxului, necesită tehnică sofisticată, greu disponibilă); prezența contracțiilor peristaltice insuficiente funcțional (< 40 mm Hg) reprezintă contraindicație operatorie pentru chirurgia de

reflux (determină disfagie postoperatorie), sau limitează indicația operatorie la fundoplicatură parțială.

4. Examen radiologic → utilitate redusă; este rezervat unor situații particulare (complicații stenozante ale BRE, lipsă a echipamentului endoscopic); se practică examen baritat cu dublu contrast.

N.B.: Evidențierea radiologică a refluxului gastroesofagian nu este criteriu pentru afirmare a BRE, putând exista și în afara BRE.

LEZIUNI HISTOPATOLOGICE

a) Leziuni blânde → sunt caracteristice BRE și apar din stadiul incipient, la nivelul epiteliului esofagian:

- hiperplazie a stratului bazal (> 15% din grosimea totală a epiteliului);
- elongare a papilelor (> 66% din grosimea totală a epiteliului) [ambele sunt leziuni peptice ce pot apărea și în cazurile endoscopic negative];
- creștere a spațiilor intercelulare.

b) Leziuni severe (nu sunt caracteristice pentru BRE, ci apar în stadiul de complicație):

- eroziuni epiteliale și ulceratii;
- infiltrat inflamator cu polimorfonucleare și frecvente eozinofile în mucoasa esofagiană.

EVOLUȚIE NATURALĂ

Evoluția spontană și gravitatea leziunilor de esofagită la pacienții cu BRE este puțin cunoscută în populație (pirozisul este un simptom frecvent, adesea tratat prin automedicație reprezentată mai ales de antiacide; prezența pirozisului sugerează existența BRE, dar nu permite estimarea existenței esofagitei sau a severității leziunilor esofagiene):

- o esofagită formă ușoară sau moderată se poate vindeca spontan în 25% din cazuri, frecvența recidivelor fiind, totuși, foarte ridicată (40-90%);
- circa 10-20% din pacienți prezintă o progresie importantă a leziunilor în cursul anilor;
- complicațiile vitale sunt rare, chiar în absența tratamentului.

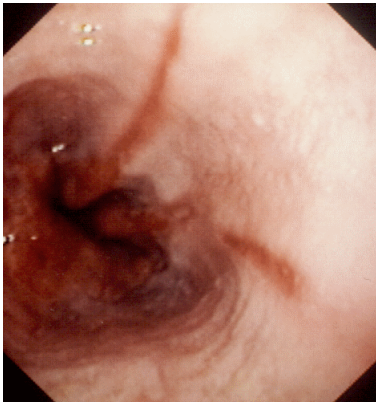
COMPLICAȚII

1. Esofagită:

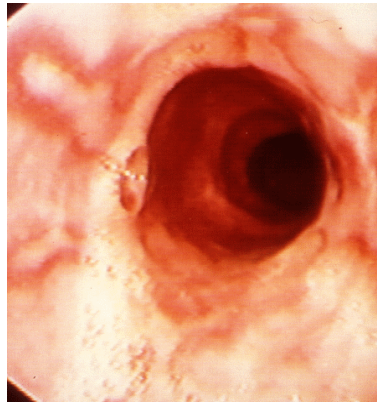
Apare ca prima și cea mai comună complicație a BRE; deoarece manifestările sale simptomatice, endoscopice și histopatologice sunt strâns intricate cu cele ale BRE, se obișnuiește o tratare unitară a majorității aspectelor patologice ale BRE și esofagitei.

Diagnosticul esofagitei este endoscopic; există mai multe sisteme de clasificare endoscopică a leziunilor de esofagită, dar cea mai folosită este **clasificarea Savary-Miller**, care împarte leziunile în 4 grade:

- *gradul 1*: eroziuni eritematoase sau eritemato-exudative, izolate sau multiple, ce pot acoperi unul sau mai multe pliuri, dar care nu sunt confluențe;
- *gradul 2*: leziuni confluențe, fără a fi circulare;
- *gradul 3*: extensie circulară a leziunilor;
- *gradul 4*: complicații cronice (ulcer, stenoză, Barrett) cu sau fără inflamație activă.



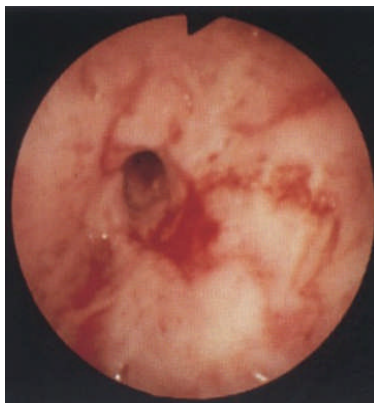
esofagită grad I



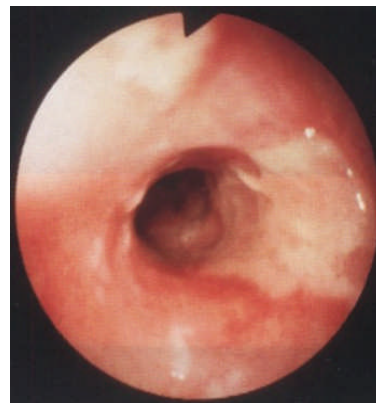
esofagită grad II



esofagită grad III



esofagită grad IV – stricture



esofagită grad IV - ulcer

Clasificarea MUSE suplinește omisiunile precedentei (ignorarea leziunilor eritematoase fără eroziune și lipsa de distincție între leziunile cronice) prin descrierea separată a leziunilor metaplazice (**M**), ulcerative (**U**), stenozante (**S**) și erozive (**E**):

- metaplazie: M_1 = insule izolate;
 M_2 = leziuni confluențe, non-circumferențiale;
 M_3 = leziuni circumferențiale;
- ulceratie: U_1 = ulcer joncțional;
 U_2 = ulcer Barrett;
 U_3 = combinație a celor două;
- stenoză: S_1 = > 9 mm;
 S_2 = < 9 mm;
 S_3 = stenoză + esofag scurt;
- eroziuni: E_1 = un pliu;
 E_2 = două sau mai multe pliuri;
 E_3 = eroziune circumferențială.

Clasificarea Los Angeles, cea mai recentă, cuprinde 4 grade:

- **grad A:** una sau mai multe eroziuni < 5 mm în lungime, situate pe pliurile mucoasei, fără extensie între pliuri (nu sunt confluențe);
- **grad B:** idem, dar eroziuni > 5 mm în lungime;
- **grad C:** eroziuni multiple (unele se întind între pliuri), care acoperă < 75% din circumferința esofagului;
- **grad D:** idem, dar acoperă > 75% din circumferință.

Tratamentul esofagitei este unitar cu cel al BRE.

2. Stenoză peptică:

Cauza este de obicei ulcerarea mucosală → dacă inflamația devine submucosală, apare reacție fibroasă, cu stenoză regulată, concentrică, însoțită frecvent de eroziuni în porțiunea orizontală gastrică; se localizează de elecție la joncțiunea scuamo-columnară, endoscopic fiind recomandată prelevarea biopsică la joncțiune.

Diagnosticul la debut este radiologic, stenoza fiind scurtă, în ax, uneori cu imagini de nișe sau eroziuni.

Tratamentul constă în dilatare endoscopică.

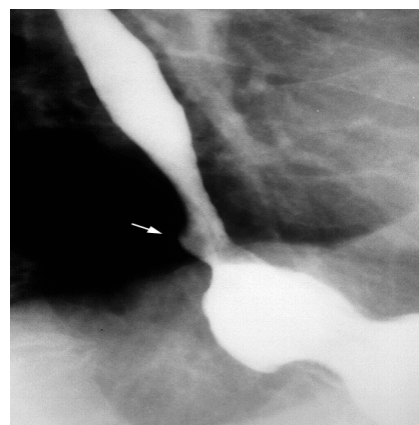
3. Ulcer esofagian:

Este o complicație rară; apare de regulă la nivelul epitelului columnar în esofagul distal (*ulcer Barrett*), sau la joncțiunea epitelului Barrett cu cel scuamos (*ulcer joncțional Barrett*).

Are aspect caracteristic, similar cu nișa gastrică; este profund, predispus la sângerare și penetrare, rareori dând perforație cu mediastinită.



ulcer peptic esofagian
(pe esofag Barrett)



ulcer esofagian
aspect radiologic

4. Sindrom Barrett:

Este o complicație a BRE ce apare în 12% din cazuri, cu o prevalență în populație de $50 / 10^5$; reprezintă un proces de metaplazie intestinală a epitelului pluristratificat al mucoasei esofagiene, ca factor genetic favorizant citându-se deleția unei gene de supresie tumorală (p 53) și a cromozomului 5q.

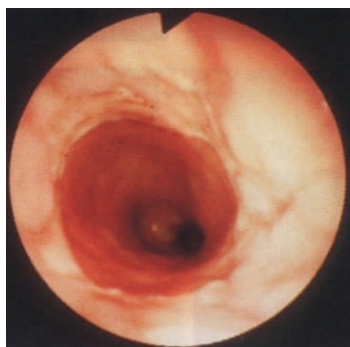
Definiția actuală exclude din sindromul Barrett metaplaziile de tip gastric (jonționala [cardială] sau fundică) și nu localizează sediul metaplaziei, păstrând în cadrul ei doar metaplazia intestinală (singura care se transformă, trecând prin stadiul de displazie, în adenocarcinom); reciproc, se poate spune că **orice adenocarcinom esofagian primitiv se dezvoltă numai pe un epiteliu Barrett**.

Este cauză majoră de creștere a incidenței adenocarcinomului esofagian, care a depășit recent ca frecvență carcinomul scuamos în Europa de Vest și America (celelalte tipuri de displazii nu se transformă în adenocarcinom și nu necesită supraveghere și tratament adecvat).

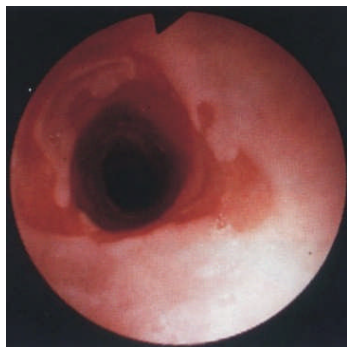
Manifestările clinice sunt similare cu cele ale BRE; un număr semnificativ devin asimptomatici după o lungă perioadă simptomatică (mucoasa metaplaziată are toleranță bună la HCl).

Clasificare topografică (endoscopică) → în funcție de sediul metaplaziei:

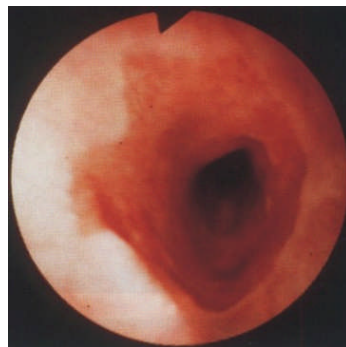
- *Barrett lung* (clasic), situat la peste 3 cm de jonțiunea esogastrică, cu variantele: *circular* (linie Z ascensionată la peste 3 cm de jonțiunea esogastrică), *insular* (insule de mucoasă hiperemică la peste 3 cm de jonțiunea esogastrică) și “*în flacără*” (prelungiri proximale ale liniei Z);
- *Barrett scurt*: metaplazie intestinală situată la mai puțin de 3 cm de jonțiunea esogastrică.



Barrett lung circular



Barrett insular



Barrett „în flacără”

Diagnosticul este histopatologic, și se realizează prin prelevarea sistematică de biopsii din mucoasa esofagiană cu aspect modificat, în cursul endoscopiei, pentru detectarea metaplaziei intestinale. Colorațiile intravitale pot ghida biopsiile spre ariile de metaplazie, crescând acuratețea biopsiilor.

Supravegherea cazurilor depistate, endoscopic și biptic, la intervale date de gradul displaziei este justificată de caracterul premalign pentru adenocarcinom și vizează detectia displaziei și a adenocarcinomului în stadiu precoce.

Tratamentul sindromului Barrett vizează controlul manifestărilor clinice, cicatrizarea leziunilor erozive și prevenirea adenocarcinomului → constă în:

- ▶ tratament medicamentos: se face cu inhibitori de pompă protonică;
- ▶ tratament endoscopic: constă în îndepărtare a epiteliului displazic (prin coagulare, electrocoagulare, rezecție mucosală sau terapie fotodinamică) urmată de reepitelizare scuamoasă;
- ▶ tratament chirurgical → cuprinde:

- operații antireflux (la cei cu simptomatologie necontrolată de tratamentul medicamentos, cu complicații peptice sau cu ablație endoscopică în antecedente);
- rezecții esofagiene (în cazuri cu displazie înaltă sau adenocarcinom precoce).

Sindromul Barrett poate apare și în cazul refluxului alcalin, în gastrectomia totală, fiind tratat cu prokinetice, chelatori de acizi biliari, protectoare ale mucoasei.

5. Complicații respiratorii → cuprind:

- complicații pulmonare: crize de astm, pneumopatie de reflux;
- complicații O.R.L.: laringită.

TRATAMENTUL BRE

Datorită variabilității manifestărilor clinice și a leziunilor, măsurile terapeutice se înscriu într-o gamă foarte largă; majoritatea pacienților, cu simptome minore și recidive frecvente, practică automedicația în lipsa unui consult medical.

Scopul tratamentului este reprezentat de:

- controlul simptomelor;
- vindecarea leziunilor de esofagită;
- tratamentul complicațiilor constituite.

1. Modificare a stilului de viață:

a) măsuri posturale:

- clinostatism în poziție elevată;
- evitarea posturii aplecate prelungite (risc profesional);
- evitarea clinostatismului postprandial;

b) reducerea obezității;

c) evitarea alimentelor care favorizează refluxul;

d) evitarea medicamentelor care facilitează refluxul (nitrați, beta-blocante, inhibitori de calciu, anticolinergice).

2. Tratament medicamentos:

a) *inhibitori ai pompei protonice*: reprezintă terapia de elecție a BRE, putând reduce secreția acidă practic la zero; în doze adecvate pot vindeca aproape toate formele de esofagită, fiind eficiente și în profilaxia recidivelor;

b) *antagoniști histaminici de receptor H_2* : dau rezultate inferioare față de cele ale inhibitorilor pompei protonice (atât rata de vindecare, cât și cea de prevenire a recidivelor, se situează în jur de 60%);

c) *prokinetice*: stimulează clearance-ul esofagian, cresc tonusul sfîcterului gastro-esofagian și stimulează evacuarea gastrică; produc ameliorare clinică și vindecare în procent similar cu antagoniștii H_2 , diminuează moderat frecvența recidivelor; nu este tratament eficient în formele severe de esofagită;

d) *sucralfat*: protejează leziunile mucoasei, formând o peliculă aderentă; are eficiență redusă;

e) *antiacide și alginat* (eficiență foarte redusă) → medicamente de elecție în automedicație.

Tratamentul în trepte al BRE vizează administrarea eşalonată a mijloacelor terapeutice, în funcție de amploarea procesului patologic; eşalonarea se poate face:

- progresiv, începând cu mijloace igienico-dietetice, asociate cu antiacide-alginice → în cazul rezultatelor nesatisfăcătoare se administrează prokinetice și anti-H₂, iar în cazul eficacității incomplete se trece, în ultimă instanță, la inhibitoare de pompă protonică;
- metoda regresivă constă în începerea tratamentului cu produsele cele mai eficiente (inhibitoare de pompă protonică), care după obținerea rezultatului terapeutic se continuă cu prokinetice și anti-H₂, iar, dacă este posibil, chiar cu antiacide și măsuri igienico-dietetice; schema regresivă de tratament dă rezultatele imediate cele mai bune, cu o cicatrizare rapidă a leziunilor de esofagită, dar pe termen lung este de dorit un tratament progresiv, bazat pe măsuri igienico-dietetice și medicație minimă care produc ameliorare clinică și vindecare a esofagitei.

3. Tratament chirurgical:

Se adresează unei proporții de 5-10% din totalul bolnavilor cu BRE.

Indicațiile tratamentului chirurgical sunt date de:

- eșecul unui tratament medicamentos întins pe luni de zile;
- necesitatea tratamentului antireflux pe termen lung pentru prevenirea recidivelor;
- ineficiența tratamentului medicamentos la bolnavi cu manifestări extra-esofagiene (respiratorii, ORL);
- apariția complicațiilor (esofagită severă, stenoze, Barrett);
- prezența factorilor predictivi negativi privind răspunsul la tratamentul medicamentos;
- preferința bolnavului pentru rezolvarea chirurgicală versus tratament medical de lungă durată.

Înainte de opțiunea pentru terapia chirurgicală sunt de parcurs următoarele *etape*:

- endoscopie cu prelevare de biopsii pentru detectarea complicațiilor (esofagită severă, stenoze, Barrett);
- tratament cu inhibitori ai pompei protonice timp de 12 săptămâni;
- în caz de recidivă în mai puțin de 4 săptămâni, se indică intervenția chirurgicală.

N.B.: Pentru alegerea procedurii chirurgical, bolnavii vor fi investigați pH-metric și manometric !

A. *Chirurgia primară a refluxului gasto-esofagian:*

1. Fundoplicatură: realizează în jurul esofagului un manșon din fundusul gastric, complet sau incomplet; după gradul de plicaturare, aceasta poate fi clasificată astfel:

a) fundoplicatură completă Nissen (realizează un manșon gastric complet, de 360°): reprezintă intervenția standard, singura în stare să realizeze un gradient presional gastro-esofagian > 15 mm Hg, suficient chiar pentru insuficiențe totale sfincteriene; pentru a evita hipercompetența sfincteriană, cu stază esofagiană consecutivă, tehnica originală (Nissen-Rossett) a fost modificată de către Bombeck, prin reducere a lungimii fundoplicaturii de la 4-5 cm la 1-2 cm (manșon scurt și nefixat la esofag), cali-

brare pe bujie de 60 Fr [French] și utilizare numai a fundului gastric pentru plicatură (se numește „floppy Nissen”); ca procedură tehnică, se poate realiza în una din următoarele variante:

- procedeu laparoscopic: reprezintă standardul în țările vestice, unde a înlocuit aproape total procedeul deschis;
- procedeu transabdominal, încă folosit pe scară largă, în special în cazul indisponibilității sau contraindicațiilor tehnicii laparoscopice, dar și datorită preferinței chirurgului sau pacientului;
- procedeu transtoracic, rezervat unor situații particulare: esofag scurt (frecvent asociat sindromului Barrett), asociere cu hernie hiatală prin alunecare nereductibilă, achalazie, patologie pulmonară, obezitate.

b) fundoplicaturi incomplete → indicate în caz de lipsă / diminuare a peristalticii esofagiene sub 40 mm Hg, când crearea unei hipercompetențe sfincteriene ar determina stază esofagiană:

- fundoplicatură Mark – Belsey IV: creează o valvă parțială posterioară de 270°, prin abord transtoracic (indicații similare procedurii Nissen transtoracic);
- fundoplicatură Toupet: realizează o hemivalvă posterioară de 180°, prin abord transabdominal;
- fundoplicatură Dor: realizează o hemivalvă anterioară de 180°, de asemenea prin abord transabdominal.

2. Gastropexie posterioară Lucius Hill: constă în fixarea miciei curburi la ligamentul arcuat median al diafragmului.

N.B.: Eficiența în creșterea presiunii sfincteriene scade liniar, de la Nissen (cel mai eficient), la Mark – Belsey IV, Toupet, Dor și Hill; rezultatele chirurgiei primare sunt superioare tratamentului medical, cu o rată de succes de 85% și recidivă de numai 5% la 5 ani și 9% după 10 ani.

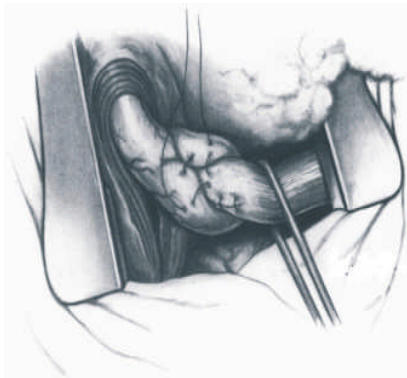
3. Protezare a esofagului abdominal (tehnica Angelchik): utilizează o proteză circulară siliconică, petrecută în jurul esofagului abdominal; operația este rapidă, simplă și repetabilă, cu eficacitate similară fundoplicaturii; morbiditatea pe termen lung datorată migrării protezei este însă inacceptabil de ridicată.

B. Tratamentul chirurgical al BRE complicat:

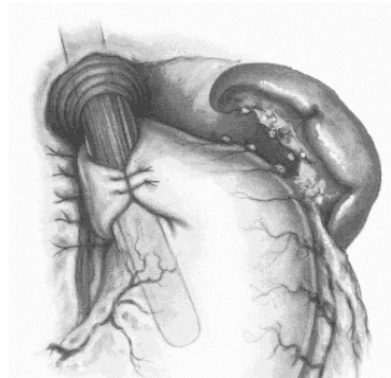
a) Tratamentul sindromului Barrett → tratament chirurgical indicat precoce (este considerat stare precanceroasă):

- se utilizează procedee de fundoplicatură;
- în caz de [Barrett + brahiesofag] → se asociază procedeul Mark - Belsey IV cu gastroplastia de alungire Collis (aceasta alungește esofagul prin construirea unui tub gastric de-a lungul miciei curburi, ce permite fundoplicatura în jurul său; datorită lipsei peristalticii în nou formatul tub gastric, fundoplicatura pe 360° nu este indicată);
- în caz de [Barrett + esofag scurt, stenoză sau ulceratie pe Barrett sau reflux bilio-pancreatic] → se asociază vagotomie selectivă sau supraselectivă și diversie duodenală prin gastro-jejuno-anastomoză pe ansă în Y (Roux), cu sau fără antrectomie, procedee care elimină componenta peptică și previn staza gastrică și refluxul biliar;

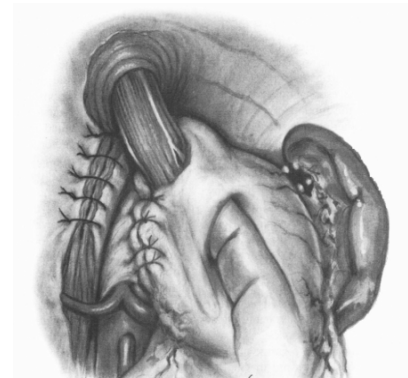
- în caz de mucoasă Barrett cu displazie severă → este indicată esofagectomia (pe piesele de rezecție se găsesc focare de adenocarcinom, chiar în lipsa evidențierii lui la biopsiile endoscopice).



Nissen-Collis



floppy Nissen



gastropexie Hill

b) Tratamentul stenozeilor:

- înaintea operației se exclude cauza malignă a stenozei, se investighează radiologic lungimea esofagului și gradul stenozei, se manometrizează contractilitatea esofagului și se fac dilatații cu bujii până la 60 Fr;
- în situațiile cu esofag lung, se practică fundoplicatură totală (în cazul contractilității normale), respectiv parțială (în caz de contractilitate < 40 mm Hg);
- în cazurile cu esofag scurtat, se face gastroplastie Collis cu fundoplicatură parțială Mark – Belsey IV.

c) Tratamentul complicațiilor extradigestive (reprezintă criteriile de indicație operatorie): procedeul chirurgical este cel de fundoplicatură, alegerea variantei fiind în funcție de rezultatele manometriei.

d) Tratamentul refluxului gastro-esofagian din sclerodermie (se caracterizează prin absența completă a motilității esofagiene și a sfincterului gastro-esofagian): se asociază gastroplastie Collis cu fundoplicatură parțială Mark – Belsey IV.

e) Tratamentul BRE apărute după tratamentul achalaziei:

- reprezintă indicație pentru intervenție chirurgicală precoce, apariția esofagitei pe esofagul fără motilitate ducând rapid la stenoză;
- se preferă fundoplicatura parțială Mark – Belsey IV, bine adaptată esofagului fără motilitate;
- dacă stenoza este deja constituită, se recurge la rezecție esofagiană cu preservare a nervilor vagi și interpoziție colonică.

C. Chirurgia reparatorie după eșecul intervențiilor antireflux:

- cauze: desfacere parțială / totală a fundoplicaturii, herniere a ei în torace, ca și efectuarea prea strânsă sau prea lungă a acesteia;
- reintervenția se preferă prin toracotomie, cu abordul segmentelor supra- și subdiafragmatice; este în general urmată de succes;
- în rarele cazuri de eșec și reintervenții multiple, necroza ischemică a esofagului poate impune rezecție esofagiană cu reconstrucție.

4. Tratament endoscopic (propus recent pentru înlocuirea tratamentului chirurgical) → *procedeu Stretta* (dezvoltat de Curon Medical Inc.), ce constă în crearea unui pliu care împiedică refluxul în regiunea scuamo-columnară; rezultatele necesită validare ulterioară.

VI. ESOFAGITE CAUSTICE

ETIOLOGIE

Leziunile caustice ale esofagului pot fi produse de un număr foarte mare de substanțe chimice. Diversele produse chimice de uz industrial sau casnic conțin acizi, baze sau săruri în concentrații mai mult sau mai puțin crescute; ele se pot prezenta sub formă solidă (granule de sodă caustică, comprimate de permanganat de potasiu), sau lichidă (acid clorhidric, acid sulfuric, acid acetic, acid tricloracetic, sodă caustică, amoniac, formol, etc.). Ingestia acestor produse de către adulți se face în special în scop de suicid, rar accidental, în general sub influența alcoolului, sau de către pacienți psihiatrici. Ingestia de către copii este frecvent accidentală, din joacă sau din cauza recipientului cu aspect atrăgător în care au fost pastrate, lăsat la îndemâna copilului.

MORFOPATOLOGIE

Gravitatea leziunilor de arsură chimică depinde de natura, concentrația și cantitatea substanței înghițite:

- ingestia unei cantități > 50 ml dintr-un acid sau bază puternică produce aproape întotdeauna arsuri severe ale esofagului;
- produsele solide produc leziuni mai grave decât cele lichide, din cauza contactului prelungit cu mucoasa;
- importanța duratei contactului reiese și din gravitatea crescută a leziunilor la nivelul strâmtorilor anatomice, unde substanța staționează mai mult.

Anatomo-patologic se disting trei grade de arsură:

- gradul 1 → leziuni superficiale: edem, hiperemie, eroziuni superficiale, absență a stenozei;
- gradul 2 → leziuni care ating musculara proprie: exsudate, ulcerații și distrucție a mucoasei, posibilitate de apariție a stenozei;
- gradul 3: leziuni necrotice, transmurale, cu perforație în mediastin, pleură, peritoneu.

Substanța caustică poate produce și leziuni asociate ale altor organe (cavitate bucală, faringe, stomac, duoden): leziunile gastrice survin în special după ingestia de substanțe acide; prin aspirație pot apare și leziuni laringiene.

Evoluția leziunilor se desfășoară în mai multe faze:

- fază acută (primele 1-3 zile): apar leziunile descrise;
- fază de ulcerare (după 3-5 zile): se elimină leziunile necrotice, la 5-7 zile apărând

- granularea leziunilor, care continuă în paralel cu formarea colagenului (după a 10-12-a zi);
- fază de fibrozare: fibroza apare din cea de a treia săptămână și determină stenoză esofagiană (sechelă).

SIMPTOMATOLOGIE → evoluează în mai multe faze:

- imediat după ingestie apare *durere* acută la nivelul cavității bucale, faringelui și retrosternal; rapid apar *disfagie* și *odinofagie*, deosebit de intense, până la *afagie*, cu imposibilitate de înghițire a salivei;
- pot apare *vărsături* (cu re-expunere a esofagului la acțiunea causticului și risc de aspirație în căile respiratorii superioare), însoțite de sânge și fragmente de mucoasă necrozată;
- aspirația în căile respiratorii superioare determină edem laringian, cu dispnee, stridor, obstrucție a căilor aeriene și sufocare;
- în cazul perforației pot apare simptome de mediastinită sau peritonită: dureri violente în torace sau abdomen, contractură, febră, eventual stare de șoc;
- după 3-4 zile, durerea și disfagia se atenuează treptat;
- după 2-3 săptămâni, reapare disfagia, datorată stenozei dezvoltate.

PROTOCOL DE INVESTIGARE ȘI TERAPEUTIC

1. Primul ajutor:

- în ingestia de acizi: se administrează imediat apă sau lapte pentru diluarea acidului;
- în ingestia de produse alcaline: este proscrisă orice tentativă de diluare sau neutralizare prin acizi slabi sau apă, căldura degajată agravând leziunile;
- pacientul se internează de urgență în secția de terapie intensivă;
- nu se va monta sondă naso-gastrică în această fază.

2. Îndepărtarea riscului vital → în afara măsurilor comune de terapie intensivă, două aspecte trebuie evaluate și tratate în faza imediată a internării:

a. Obstrucția sau iminența de obstrucție a căilor aeriene superioare:

- semne de alarmă: dispnee inspiratorie, agitație, stridor; neglijarea lor poate duce la obstrucție laringiană fatală;
- laringoscopie cu laringoscop flexibil → se impune de urgență;
- în funcție de severitatea leziunilor obstructive ale căilor aeriene superioare, se va proceda la administrare de doze masive de corticosteroizi, intubație oro-traheală (IOT) sau traheostomie.

b. Perforație esofagiană sau gastrică:

- manifestări clinice de alarmă: dureri violente la nivelul toracelui sau abdomenului, contractură, febră, evocând suspiciunea unei mediastinite sau peritonite.
- radiografie toracică realizată în urgență → poate evidenția semne de mediastinită, pneumo-mediastinită sau pneumotorax (prin perforație esofagiană);
- radiografie abdominală simplă în ortostatism: poate decela pneumoperitoneu în caz de perforație gastrică sau a esofagului abdominal;

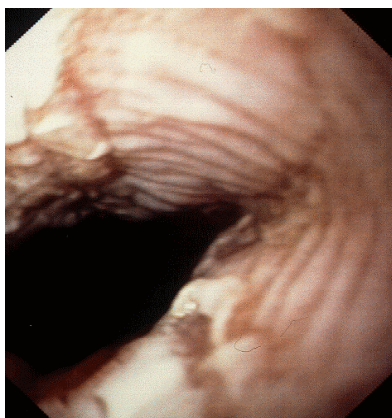
- în cazul prezenței perforației esofagiene, se impune esofagectomia de urgență; în cazul leziunilor asociate gastrice este justificată esofago-gastrectomia;
- pentru necesitatea nutriției enterale a bolnavului se practică jejunostomie;
- starea de șoc, legată sau nu de prezența unei hemoragii grave, impune un tratament chirurgical de urgență.

3. Evaluarea leziunilor esofagiene: după îndepărtarea riscurilor vitale (asfixie, perforație, șoc), se evaluează afectarea esofagiană prin intermediul esogastroscoopiei, ce trebuie executată cu multă prudență (esofag fragil), de preferință în primele 24 de ore → se determină localizarea leziunilor, gradul de extensie în suprafață (circumferențiar și longitudinal), gradul de extensie în profunzime.

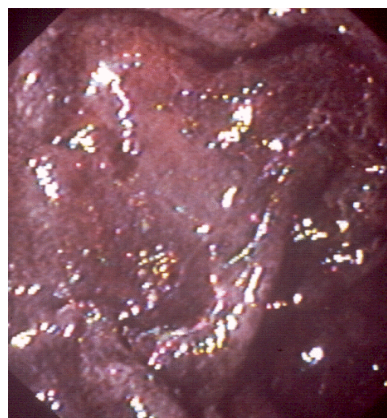
Se descriu endoscopic următoarele grade de leziuni chimice ale esofagului:

- gradul I → edem sau eritem (“esofagită roșie”), absență a ulcerăției;
- gradul II → eroziuni, sângerare, ulcerății superficiale, flictene, exsudat seros (“esofagită albă”):
 - gradul II A: leziuni non-circumferențiale,
 - gradul II B: leziuni similare gradului II A, dar circumferențiale;
- gradul III → ulcerății profunde, zone de țesut necrotic de culoare brună sau cenușie (“esofagită brun-cenușie”).

Lumenul esofagian poate fi complet obstruat (datorită spasmului, edemului sau țesutului necrotic) → se va încerca, în măsura vizibilității lumenului, explorarea completă a esofagului; examenul cavității bucale și al faringelui informează asupra leziunilor locale, fără a exista vreun grad de corelare cu leziunile eso-gastrice.



esofagită caustică IIA



esofagită caustică III

4. Tratamentul esofagitei caustice → se face în funcție de gradul de afectare:

a) esofagită de gradul I - IIA:

- dietă lichidiană 1-2 zile, după care regimul poate fi diversificat;
- consult psihiatric (dacă ingestia a fost cu scop de suicid);
- după 8 zile → endoscopie de reevaluare;

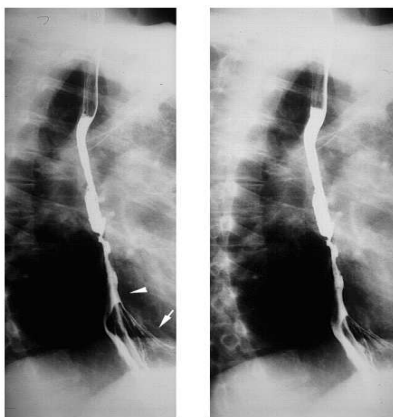
b) esofagită de gradul II B - III:

✓ în absența mediastinitei sau peritonitei:

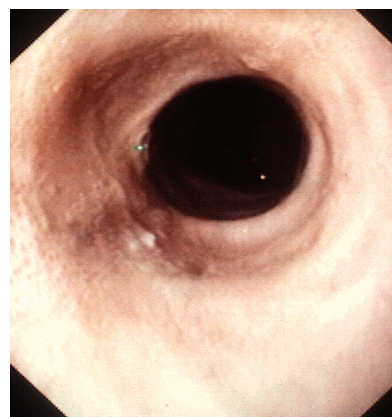
- nutriție parenterală totală sau enterală prin jejunostomie + antibioticoterapie cu

- spectru larg + inhibitori ai secreției acide (parenteral);
 - nu se administrează corticosteroizi;
 - când pacientul reia deglutiția salivei → se reia alimentarea perorală (inițial cu lichide, apoi cu solide);
 - supraveghere clinică a pacientului pentru depistarea unei eventuale perforații survenite în această fază;
 - în cazul apariției stricturilor se practică dilatații esofagiene;
 - în continuare, bolnavul este supus unor examene radiologice regulate pentru evidențierea sechelelor stenotice;
 - protezarea esofagiană în tratamentul leziunilor caustice nu este un procedeu intrat în uz.
- ✓ în prezența mediastinitei, peritonitei, perforației sau a formării unui ulcer esofagian, ca și în cazul apariției acestor complicații în cursul tratamentului → se indică tratament chirurgical, constând în esofagectomie sau eso-gastrectomie.

5. Tratamentul stenozelor cicatriciale: se practică după 6 luni de la ingestia causticului, moment în care s-a încheiat procesul de remaniere fibroasă; tratamentul chirurgical este indicat pacienților cu stenoze nerezolvate prin dilatații esofagiene → se fac intervenții de reconstrucție esofagiană ce folosesc ca material de plastie stomacul, colonul sau jejunul (plasarea acestora poate fi subcutanată, retrosternală sau în mediastinul posterior); spre deosebire de reconstrucția după esofagectomia din cancerul esofagian, în cazul stenozelor postcaustice se preferă plastia cu colon, ileocolon și jejun, mai laborioasă, dar oferind un plus de confort pe perioada lungă de supraviețuire a acestor bolnavi.



stenoză postcaustică
aspect radiologic



stenoză postcaustică
aspect endoscopic

VII. SINDROMUL ESOFAGIAN

Reprezintă un ansamblu de simptome și semne a căror apariție asociată sugerează existența unei afecțiuni esofagiene; unele dintre acestea sunt specifice afecțiunilor esofagiene, orientând diagnosticul spre suferința acestui organ, altele, deși apar frecvent în afecțiuni esofagiene, nu sunt specifice, putând apare și în alte diverse afecțiuni (digestive, respiratorii, ORL, etc.).

I. Simptome și semne esofagiene specifice:

1. Pirozis: reprezintă senzația de arsură retrosternală joasă sau epigastrică înaltă, de intensitate variabilă (de la simplă jenă până la durere), clasic descrisă a avea caracter ascendent retrosternal; apare în general postprandial, în clinostatism sau la aplecare a corpului înainte. Prezența lui ca simptom dominant sugerează cu mare probabilitate prezența unui reflux gastro-esofagian patologic; specificitatea sa este foarte mare, dar sensibilitatea este redusă, existând un foarte mare număr de pacienți cu reflux gastro-esofagian care nu au pirozis. Asocierea lui cu disfagia, odinofagia, scăderea ponderală și anemia → ridică suspiciunea de esofagită, ulcer, strictură, carcinom.

2. Regurgitație: reprezintă refluarea bruscă, până în gură, a unei mici cantități de alimente provenite din esofag sau stomac, fără efort de vărsătură; este asociată întotdeauna unei relaxări sau insuficiențe a sfincterului esofagian superior. Apare mai ales în clinostatism sau la aplecare înainte a corpului; spre deosebire de vărsătură, nu este însoțită de greață, de simptome vegetative și de contracții musculare ale peretelui abdominal sau toracic. Conținutul regurgitat poate fi acid (provenit din stomac) sau fad (provenind din esofag); regurgitația cu conținut gastric apare în cadrul refluxului gastro-esofagian (semn patognomonic); regurgitația cu conținut esofagian apare în achalazie, stricturi, tumori și diverticuli esofagieni.

3. Disfagie, odinofagie și afagie:

Disfagia este o senzație neplăcută, resimțită ca o jenă sau dificultate la deglutiție, la progresia bolului alimentar prin esofag sau la trecerea lui prin sfincterul esofagian inferior (adesea este descrisă ca o blocare a alimentelor); poate apare inițial pentru solide și apoi pentru lichide (caracteristic stenozelor organice) sau concomitent pentru lichide și solide, dar mai accentuată pentru solide (în tulburări de motilitate). Are înaltă specificitate esofagiană, apărând în tulburări motorii (achalazie, spasme esofagiene difuze) sau organice (tumori maligne și benigne, esofagită peptică, virală, medicamentoasă sau radică, stenoze, sindrom sideropenic Plummer-Vinson, corpi străini intraesofagieni); poate apare și în alte afecțiuni: sclerodermie, miopatii, neuropatii, tumori mediastinale, anomalii vasculare (disfagia luxoria = produsă de prezența unui arc vascular subclavicular ce comprimă esofagul).

Odinofagia este o disfagie dureroasă; sugerează o esofagită peptică sau infecțioasă.

Afagia reprezintă imposibilitatea deglutiției; apare în esofagita caustică.

II. Simptome și semne nespecifice:

1. Durere toracică de cauză non-cardiacă: poate apare ca manifestare atipică în refluxul gastro-esofagian sau în spasmele esofagiene, dar și în afecțiuni parietale toracice sau pleuro-pulmonare.

2. Halenă → poate apare în afecțiuni esofagiene ca: diverticul Zenker, reflux gastro-esofagian, tumori, dar și în afecțiuni locale (ale cavității bucale, rino-faringiene, respiratorii) sau generale (cetoză diabetică, foetor hepatic, etc.).

3. Sughit: reprezintă o contracție clonică și involuntară a mușchilor respiratori (dia-

fragm și mușchi intercostali), care determină un inspir brusc, zgomotos, subit întrerupt de închiderea glotei; puțin specific, poate apare în caz de reflux gastro-esofagian, diverticuli epifrenici, dar și în orice altă cauză de iritare gastrică sau frenică (intratoracică, mediastinală sau abdominală).

4. Scădere ponderală: semn nespecific, survine în toate afecțiunile care stânjenesc tranzitul esofagian, ca urmare a imposibilității sau a evitării alimentării de către bolnav.

III. Simptome ale complicațiilor afecțiunilor esofagiene: sunt tratate în mod separat în cadrul fiecărei afecțiuni.

N.B.: Clasic, sindromul esofagian este reprezentat de triada [disfagie, regurgitație, sialoree] și este asociat în special cu cancerul esofagian (perioadă de stare și finală).

VIII. HERNIILE HIATUSULUI ESOFAGIAN

Herniile gastrice transhiatale se produc prin lărgirea anormală a hiatusului esofagian, care permite ascensionarea în torace a unei porțiuni gastrice; studiile radiologice au arătat că este o anomalie frecventă, care nu produce întotdeauna simptomatologie.

CLASIFICARE

1. Clasificare Akerlund:

- tipul I = brahiesofag: esofagul este scurt, partea cranială a stomacului și cardia se găsesc intratoracic; nu este o hernie propriu-zisă, ci o malformație congenitală;
- tipul II = hernie paraesofagiană: cardia este în poziție normală, dar herniază marea tuberozitate gastrică;
- tipul III = hernie prin alunecare: partea cranială a stomacului și cardia se găsesc intratoracic; esofagul este lung, sinuos.

2. Clasificare fiziopatologică (actuală):

- tip I = hernie prin alunecare („sliding hernia”) → corespunde tipului III Akerlund;
- tip II = hernie prin rostogolire („rolling hernia”) → corespunde tipului II Akerlund;
- tip III = hernie mixtă (alunecare + rostogolire);
- tip IV = hernie hiatală masivă.

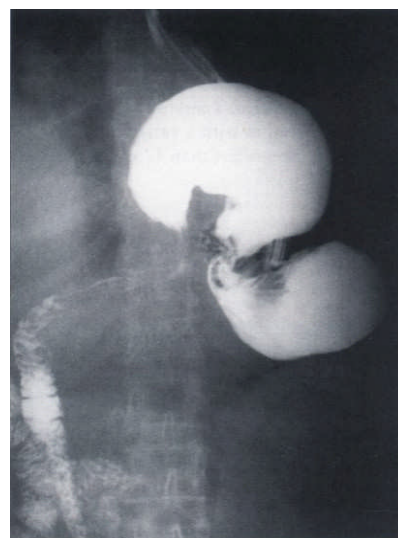
INCIDENȚĂ

Incidența reală în populație nu este cunoscută, din cauza lipsei de simptome la majoritatea persoanelor; la persoanele simptomatice, examenul radiologic arată incidența herniei prin alunecare de 7 ori mai mare decât cea a herniei prin rostogolire.

Pacienții cu hernie paraesofagiană au vârsta medie de 61 ani, iar cei cu hernie prin alunecare 48 ani; diferențe privind sexul apar la cea paraesofagiană, unde raportul bărbați : femei este de 1 : 4.



hernie prin alunecare
aspect radiologic



hernie prin rostogolire
aspect radiologic

ETIOPATOGENIE

1. Hernia prin alunecare: modificările structurale ale membranei frenico-esofagiene (subțiere a stratului fascial superior al membranei și pierdere a elasticității stratului inferior al acesteia), apărute în cursul timpului, determină tendința acesteia de a se întinde în direcție cranială ca urmare a presiunii intraabdominale crescute → datorită întinderilor repetate din cursul deglutiției, zona de inserție a foței fasciale inferioare se deplasează în torace → sfîncterul esofagian inferior este ascensionat în torace, determinând o incompetență a lui și reflux gastro-esofagian.

2. Hernia prin rostogolire: se dezvoltă în prezența unui defect, posibil congenital, al hiatusului esofagian, situat anterior de esofag; sfîncterul esofagian inferior rămîne în abdomen și refluxul gastro-esofagian este rar, apărînd în cazurile cu sfîncter scurt și porțiune abdominală redusă.

CLINIC

Simptomatologie:

1. Hernie prin alunecare → pirozis, regurgitații și disfagie: sunt datorate refluxului esofagian care le însoțește (cel mai frecvent); la cei fără reflux, sunt datorate împingerii esofagului inferior de către stomac.

2. Hernie paraesofagiană:

- disfagie și balonarea postprandială: date de compresia esofagului inferior de către stomacul dilatat;
- pirozis și regurgitații: datorate refluxului gastro-esofagian, au incidență mai redusă decât în hernia prin alunecare;
- hematemeză: consecință a sîngerărilor repetate ale mucoasei gastice;
- dispnee: datorată compresiei bronhopulmonare prin hernii voluminoase;
- afagie intermitentă: datorată obstrucției esofagiene, prin rotația intratoracică a stomacului.

Examen obiectiv: este necaracteristic.

PARACLINIC

1. Examen radiologic:

- *radiografie toracică*: poate evidenția nivel hidro-aeric în spatele umbrei cardiace (în herniile paraesofagiene sau mixte);
- *tranzit baritat*, cu examinare în poziție ortostatică și în Trendelenburg: evidențiază întotdeauna prezența herniilor paraesofagiene, fixate; herniile prin alunecare pot să nu fie evidențiate, reducându-se spontan.

2. Endoscopie:

- hernie prin alunecare: prin retroversia endoscopului (manevră „U-turn” sau „J-turn” combinată cu rotiri axiale), se observă o pungă gastrică, cu pliuri longitudinale care se întind superior de impresiunea circulară determinată de diafragm; la retragerea endoscopului, în cursul manevrei Valsalva, se evidențiază un spațiu intercrural diafragmatic lărgit și o plasare a joncțiunii scuamo-columnare la mai mult de 2 cm față de regiunea de îngustare hiatală;
- hernie paraesofagiană: prin retroversia endoscopului, se evidențiază un orificiu separat, alăturat celui esofagian, în care converg pliurile gastrice.

3. Manometrie esofagiană: realizează evaluarea funcției motorii a esofagului, prin măsurarea presiunii intracavitare; se determină astfel gradul de competență al sfînterului esofagian inferior și amplitudinea contracțiilor peristaltice esofagiene.

4. pH-metrie esofagiană: efectuată timp de 24 ore, permite evidențierea refluxului gastro-esofagian, prin măsurarea curbei acidității (pH-ului) la nivelul esofagului inferior.

COMPLICAȚII

- reflux gastro-esofagian: constituie o entitate patologică cu evoluție separată, determinând la rândul său complicații proprii (au fost descrise în capitolul “Boala de reflux gastro-esofagian”);
- complicații respiratorii (apar prin aspirația regurgitatului în căile respiratorii): pneumonie, bronhopneumonie, abces pulmonar;
- hemoragie digestivă superioară (prin sângerare gastrică): poate fi uneori foarte importantă;
- volvulus gastric: poate determina obstrucție acută gastrică sau infarctizare;
- ischemie gastrică: poate determina ulcer gastric, complicat uneori cu perforație;
- strangulare.

N.B.: Ultimele patru complicații sunt caracteristice herniei paraesofagiene.

TRATAMENT

1. Hernia prin alunecare:

Indicația de tratament se bazează pe documentarea refluxului gastro-esofagian simp-

tomatic, a esofagitei de reflux sau a altor complicații ale bolii de reflux; herniile mici, asimptomatice, nu necesită nici un tratament; herniile cu simptomatologie redusă trebuie investigate radiologic, endoscopic, manometric și pH-metric privind boala de reflux asociată → în funcție de aceasta, se instituie:

- regim igienico-dietetic și de viață;
- tratament medicamentos;
- tratament chirurgical (clasic sau laparoscopic).

N.B.: Fiecare nouă etapă de tratament urmează eșecului precedentei !

Ca intervenții chirurgicale, se practică diverse procedee antireflux, de fundoplicatură totală sau parțială, executate pe cale transtoracică, transabdominală sau laparoscopică, procedee detaliate în capitolul “Boala de reflux gastro-esofagian”.

2. Hernia paraesofagiană:

Prezența ei indică intervenția chirurgicală, deoarece complicațiile vitale (sângerare, infarctizare, perforație) apar în 25% din cazurile neoperate; se preferă efectuarea intervenției în condiții electivă, de investigație și pregătire corespunzătoare, înainte de apariția complicațiilor care impun intervenția de urgență (cu o mortalitate de 19%, față de mortalitatea < 1% din cazul operației electivă).

La pacienții cu competență cardială păstrată, intervenția constă în asocierea următoarelor proceduri:

- reducere a herniei prin degajare din inelul hiatal;
- recalibrare a orificiului hiatal prin sutura pilierilor (retro-, latero- sau pre-esofagian);
- restabilire a raporturilor dintre esofagul abdominal, fornix și diafragm, de regulă prin gastropexie posterioară Hill.

În cazul incompetenței sfincteriene cu reflux gastro-esofagian, precum și în cazurile de urgență, în care nu a existat timp pentru evaluarea prezenței / absenței refluxului și a competenței sfincteriene, acestora li se asociază un procedeu antireflux.

Intervenția chirurgicală se poate realiza atât pe cale toracică (recomandabil), cât și pe cale abdominală; în cazurile complicate cu sângerare, infarctizare, perforație, strangulare → se procedează la rezecția porțiunii afectate gastrice, pe cale intratoracică (în aceste cazuri, asocierea unui procedeu antireflux și a unei gastrostomii de alimentare este regula).

Rezultatele tratamentului chirurgical sunt bune, cu o rată de succes de 85% și o rată a recidivelor de 12%.

IX. TUMORI BENIGNE ESOFAGIENE

Sunt rare, în general asimptomatice, uneori produc disfagie. Prezintă importanță stabilirea diagnosticului, pentru a exclude prezența unei tumori maligne. Nu trebuie omisă rara eventualitate de malignizare.

CLASIFICARE

I. Tumori epiteliale:

- a. papiloame,
- b. polipi,
- c. chiste.

II. Tumori non-epiteliale:

- a. tumori musculare (asociere și cu componentă fibroasă, adiposă, etc.):
 - leiomioame,
 - fibromioame,
 - lipomioame,
 - fibroame;
- b. tumori vasculare:
 - hemangioame,
 - limfangioame;
- c. tumori mezenchimale și alte tumori:
 - tumori reticulo-endoteliale,
 - lipoame,
 - mixofibroame,
 - tumori cu celule gigante,
 - neurofibroame,
 - osteocondroame.

III. Tumori heterotopice:

- a. tumori mucosale gastrice,
- b. tumori melanoblastice,
- c. tumori glandulare sebacee,
- d. mioblastoame cu celule granulare,
- e. tumori glandulare pancreatice,
- f. noduli tiroidieni.

LEIOMIOMUL

Deși rar, este cea mai frecventă tumoră benignă esofagiană (circa $\frac{3}{4}$ din totalul lor); frecvent sunt tumori mici și asimptomatice; sediul este frecvent în treimea inferioară și medie a esofagului, excepțional cervical sau în esofagul superior.

Vârsta descoperirii este uniform distribuită între 20-50 ani, raportul bărbați / femei fiind de 3 : 1.

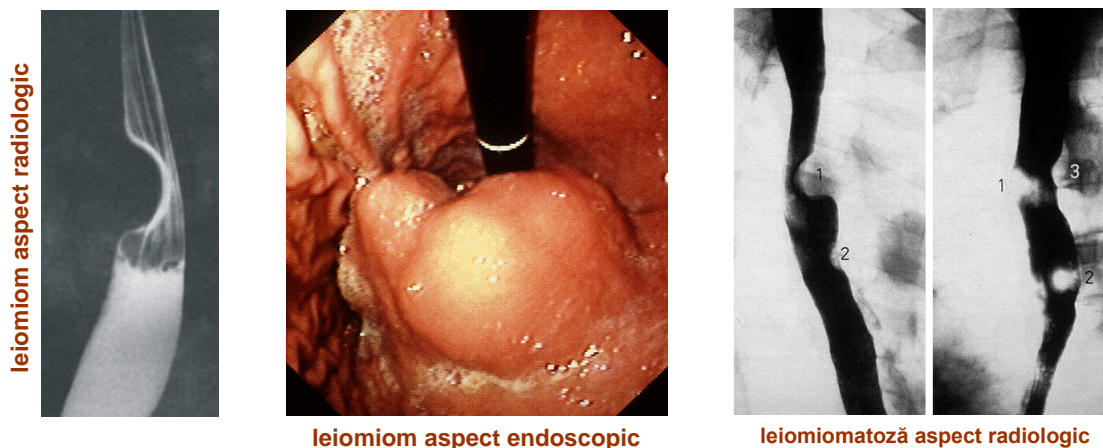
Anatomo-patologic pot fi solitare, multiple, confluențe, sau pot realiza leiomiomatoză esofagiană; sunt tumori circumscrise, uneori încapsulate; rareori, pot apărea calcificări, ulcerări ale mucoasei supraiacente sau pot coexista cu cancerul esofagian.

Simptomatologie: timp îndelungat sunt asimptomatici; tardiv pot determina disfagie, durere toracică, senzație de presiune, regurgitații; ocazional, pot da simptome respiratorii (tuse, dispnee, astm), datorită aspirației sau compresiei traheo-bronșice.

Examenul clinic este nerelevant.

Examenul radiologic baritat: evidențiază un defect de umplere semilunar, cu mucoasă intactă și margine netă, care se delimitează în unghi drept cu esofagul atât proximal cât și distal; coloana baritată este divizată de tumoră, lumenul putând lua formă de panglică.

Endoscopia: evidențiază mucoasa supraiacentă normală și tumora proeminentă în lumen (pe care-l îngustează), cu mobilitate păstrată; în caz de suspectare a leiomiomului, biopsia sau tentativa de rezecție nu sunt indicate (îngreunează intervenția chirurgicală ulterioară).



Tratamentul este întotdeauna chirurgical, chiar pentru cei asimptomatici sau cu creștere lentă, din cauza evoluției simptomatice și a riscului de malignizare; se practică enucleere cu sau fără deschidere a mucoasei, prin toracotomie stângă (pentru localizarea în 1/3 inferioară) sau dreaptă (pentru celelalte localizări).

POLIPUL

Sunt tumori rare; prezintă interes din cauza riscului de regurgitare (cu obstrucție laringeală și asfixie), precum și datorită potențialului de malignizare.

Majoritatea apar la bărbați de 40-70 ani și la femei 20-50 ani.

Sediul de elecție este esofagul cervical; sunt în generali solitari, cu pedicul de lungime foarte mare, putând ajunge în esofagul inferior sau în cavitatea bucală; prin volumul lor, pot produce dilatare esofagiană.

Simptomatologie: cel mai frecvent simptom este disfagia, urmat de regurgitare a polipului în gură; posibilă manifestare prin asfixie (obstrucție laringiană sau compresie traheală).

Radiologic: apare un defect de umplere, cu capătul rotunjit; în dilatații esofagiene mari, poate fi omis, făcând confuzie cu achalazia.

Endoscopic: baza de implantare poate fi omisă, fiind înaltă, iar mucoasa normală a polipului poate împiedica identificarea; este importantă diferențierea de tumorile maligne polipoide.

Tratament: poate fi făcută rezecție la vedere esofagoscopic, sau electrorezecție a pediculului; polipectomia chirurgicală poate fi făcută prin esofagotomie cervicală sau transtoracică.

TUMORA CU CELULE GRANULARE

Este o tumoră rară, cu origine în celulele Schwann; localizarea de elecție este în esofagul inferior, urmat de treimea superioară.

Simptomatologia este similară celei produse de leiomiom și depinde de mărimea tumorii.

Examenul radiologic și endoscopic sunt și ele similare leiomiomului.

Tratamentul constă în enucleere sau tumorectomie, prin abord chirurgical sau endoscopic.

PAPILOMUL

Sunt tumori de origine primitiv mucoasă, alcătuite dintr-un manșon epitelial scuamos cu ax conjunctiv-vascular; sunt sesile, lobulate, de mărime variabilă (2-5 mm); descoperirea se face întâmplător în cursul examenului endoscopic; tratamentul constă în electroresecție endoscopică.

HEMANGIOMUL

Ca variante histologice pot fi: hemangioame capilare, polipoide, cavernoase sau mixte. Diagnosticul se pune prin endoscopie cu biopsie, computer tomografie (CT-scan) și angiografie izotopică. Tratamentul este endoscopic (electroresecție) sau chirurgical.

TUMORI CONGENITALE

Sunt chisturi congenitale ce provin din celulele epiteliale ale tractului digestiv sau respirator, migrează în țesutul mezodermal, din care se formează în jurul grupului de celule epiteliale straturi proprii de țesut muscular (similare cu cele ale esofagului); migrarea se poate face în peretele esofagian, periesofagian sau la distanță.

Afecțiune cu origine embriologică identică sunt duplicația esofagiană și diverticulul esofagian, diferența fiind dată de modul de comunicare cu lumenul esofagian.

Uneori, prezența de cartilaj sau glande indică originea în epiteliul respirator; acestea pot sau nu să comunice cu esofagul, bronhiile sau ambele.

Chisturile submucoase sunt o altă categorie de chisturi, dobândite, formate prin obstrucția ductelor glandulare.

Clasificare:

I. Cogenitale:

- a. duplicație esofagiană,
- b. chisturi bronhogenice,
- c. chisturi gastrice,
- d. chisturi incluzionale.

II. Altele:

- a. Neuroenterice.

III. Dobândite:

- a. de retenție:
 - unice,
 - multiple.

Urmează leiomiomelor ca frecvență, fiind descoperite mai frecvent în copilărie; sunt asimptomatice o perioadă lungă, putând da semne de compresiune sau hemoptizie; pot fi asociate cu alte malformații congenitale.

Examen paraclinic:

- *radiografie toracică*: este necaracteristică;
- *examen radiologic baritat*: un defect de umplere semilunar, cu mucoasă intactă și margine netă, care se continuă gradat cu esofagul atât proximal cât și distal, mobil cu deglutiția; coloana de bariu poate fi divizată;
- *endoscopie*: arată mucoasă normală ce acoperă tumora protruzivă în lumen; suspiciunea de chist contraindică biopsia;
- *CT*: examinare de elecție pentru chisturile mari, cu extensie în mediastin.



Complicații (sunt mai frecvente în chisturile cu mucoasă gastrică):

- ulcerare a chistului, cu fistulizare în trahee sau bronhii;
- hemoptizie (consecință a ulcerăției);
- tulburări de compresie pulmonară și mediastinală, cu insuficiență respiratorie.

Tratament (depinde de mărime și de manifestările pe care le produce):

- chisturile mari la copii pot da insuficiență respiratorie acută, impunând intervenție chirurgicală sau aspirație imediată;
- chistotomia cu excizia mucoasei este preferată în chisturile aderente, hipervascularizate;
- enucleere a chisturilor fără deschiderea mucoasei: se adresează chisturilor mici, intramurale,
- puncționare și aspirație endoscopică.

CORISTOMA

Este o leziune rară, constând dintr-o incluziune bronhică în peretele esofagian, asociată și cu alte anomalii congenitale; se dezvoltă circumferențial, producând o stenoză strânsă, pe un segment limitat; *clinic* se manifestă prin disfagie, regurgitații, aspirație; *endoscopic* se evidențiază stenoza, cu mucoasă intactă; examenul baritat confirmă această descoperire.

Tentativele de dilatație eșuează; tratamentul chirurgical realizează tumorectomia prin disecție submucoasă sau esofagectomie segmentară cu anastomoză termino-terminală.

X. CANCERUL ESOFAGIAN

Cancerul esofagian este unul dintre cancerurile cu cea mai ridicată malignitate: reprezintă a șasea cauză de mortalitate dintre bolile neoplazice, raportul mortalitate / incidență atingând un procent de 95%.

Histologic se disting două tipuri principale de cancer esofagiene, însumând 98-99% din totalul acestora:

1. *Carcinom epidermoid* (scuamos, spinocelular):

- a reprezentat până recent tipul de cancer cel mai frecvent (în țările vestice, în prezent, adenocarcinoamele tind să le egaleze ca frecvență); are ca punct de plecare epitelul pavimentos, malpighian care acoperă fața endoluminală a esofagului;
- histologic, tumora este constituită dintr-o masă de celule epiteliale aderente între ele, care se multiplică la nivel epitelial și invadează lamina propria, submucoasa și musculara; celulele epiteliale prezintă citoplasmă voluminoasă și aderă între ele prin desmozomi mai mult sau mai puțin vizibili; caracterul epidermoid se manifestă adesea prin formare de material keratozic, prezent între celulele tumorale, frecvent în centrul tumorii (perle de keratină);
- această structură epitelială poate fi mai mult sau mai puțin observabilă: dacă tumora este încă relativ similară epiteliului normal, este vorba de un carcinom epidermoid bine diferențiat; dacă asemănarea a dispărut, carcinomul epidermoid este slab diferențiat, având celule de formă și mărime diferită și nuclei de mărime și colorație inegală; grading-ul tumoral reprezintă măsura diferențierii tumorale: grad 1 = bine diferențiat, grad 2 = puțin diferențiat, grad 3 = slab diferențiat;
- carcinomul invadează straturile profunde, profunzimea invaziei permițând stadializarea tumorii: *carcinom superficial* (limitat la mucoasă), *carcinom incipient* (cu invazie a submucoasei) și *carcinom evoluat* (cu invazie a păturii musculare profunde).

2. *Adenocarcinom*:

- localizarea sa este aproape exclusiv în esofagul distal și apare întotdeauna pe un epiteliu Barrett (metaplaziat intestinal);
- histologic este alcătuit din structuri tubulare, similare epiteliului glandular de origine; tubii au aspect neregulat și sunt acoperiți cu un epiteliu uni sau, mai frecvent, pluristratificat, producător de mucus; celulele epiteliale diferă ca mărime, orientare, mărime a nucleilor și cantitate de mucus produsă → după aceste criterii se pot clasifica în adenocarcinoame bine, puțin sau slab diferențiate.

INCIDENȚĂ

Incidența cancerului esofagian prezintă variații geografice foarte pronunțate:

- zone cu incidență crescută: sudul Africii (Republica Sud-Africană, Zimbabwe, Kenya), Caucaz (Iran, Turkmenistan, Kazahstan), sud-vestul Asiei (China, India, Japonia, Singapore), America de Sud (Brazilia, Chile, Uruguay);
- zone cu incidență scăzută: Peninsula Scandinava, Africa Centrală, America de Nord.

În zonele de risc, incidența este de până la 500 ori mai mare decât în zonele cu risc scăzut; de remarcat diferențele mari între regiuni apropiate ale aceleiași țări (rezultat al acțiunii inegale a factorilor de risc în apariția cancerului esofagian).

Carcinomul epidermoid reprezintă circa 80% din cancerurile esofagiene în Asia și Africa, față de numai 50% în țările dezvoltate din Europa de Vest. Adenocarcinomul reprezintă circa 50% din totalul cancerurilor esofagiene în țările dezvoltate din Europa de Vest și America de Nord, ceea ce constituie o creștere dramatică față de circa 7% în urmă cu 40 ani; în Asia și Africa, reprezintă doar 15-20% din totalul cancerurilor esofagiene.

ETIOLOGIE

Factorii de risc în etiologia cancerului esofagian sunt diferiți pentru cele două principale forme histopatologice: carcinomul epidermoid și adenocarcinomul.

a) Etiologia carcinomul epidermoid:

1. *Alcool și tutun*: pentru Europa, America de Nord și Africa de Sud, alcoolul și tutunul reprezintă factorii principali de risc pentru carcinomul epidermoid, existând o relație directă între cantitatea și tăria alcoolului consumat, între numărul și concentrația în gudron a țigărilor fumate, precum și între durata practicării acestor vicii și incidența carcinomului.
2. *Alimentație*: o dietă saracă în lactate, legume și fructe, cu deficit consecutiv de vitamine (A, B₂, C) și de minerale (Mg, Zn, Mo), predispune la apariția cancerului esofagian; aditivii alimentari (nitrozo-amine) prezenți în alimentele conservate acționează ca substanțe cancerigene.
3. *Leziuni termice*: sunt consecutive consumării alimentelor și băuturilor fierbinți pe perioade îndelungate de timp.
4. *Opium*: în Asia, tutunul și alcoolul sunt factori de risc minori, fumatul și masticarea opiumului fiind factorii principali de risc.
5. *Afecțiuni cronice esofagiene*:
 - stenoze post-caustice: pot determina apariția cancerului esofagian;
 - sindrom Plummer-Vinson: se asociază cu incidență crescută a localizărilor cervicale;
 - achalazie cu evoluție îndelungată: poate determina apariția cancerului esofagian.
6. *Asocierea altor cancere digestive și ale căilor respiratorii superioare*: cancerurile capului și gâtului se asociază în 3-7% din cazuri, sincron sau metacron, cu cele esofagiene, prin expunerea la carcinogeni comuni.

b) Etiologia adenocarcinomului: în prezent se consideră că adenocarcinomul esofagian se dezvoltă exclusiv pe zone de metaplazie intestinală (pe esofag Barrett = leziune precanceroasă care se transformă, trecând prin stadiul de displazie, în adenocarcinom); frecvența apariției adenocarcinomului în sindromul Barrett este de 30-100 ori mai mare decât în restul populației.

În cadrul bolnavilor cu sindrom Barrett, următoarele asocieri prezintă risc crescut de cancerizare:

- *displazie*: reprezintă indicatorul cel mai fiabil; în cazul displaziilor severe, piesa de esofagectomie poate prezenta în 50% din cazuri focare de adenocarcinom, în lipsa evidentierii prin biopsie endoscopică.
- *markeri genetici*: la nivelul nucleilor celulelor recoltate prin flux-citometrie sunt prezente diploidie G2 și deleție la nivelul p 53.

FIZIOPATOLOGIE

La nivelul celulelor epiteliale, anomaliile genetice declanșează activarea oncogenelor și inactivarea genelor antitumorale; aceste anomalii provoacă un exces de proliferare a celulelor, cu creștere a riscului de anomalii ADN și apariție consecutivă a unei clone de celule maligne.

Carcinogeneza este rezultatul dezechilibrului dintre proto-oncogene (precursoarele oncogenelor) și genele anti-tumorale:

● Proto-oncogene:

- *gena ciclină G1*: este o proto-oncogenă a carcinomului epidermoid, care stimulează trecerea celulelor din faza G1 în faza S a ciclului celular;
- *gena C-erb B-2*: controlează sinteza unui receptor pentru factorul de creștere membranar, intervenind în fazele înaintate ale carcinogenezei;
- *aderina E*: este o moleculă de aderență celulară, a cărei scădere diminuează coeziunea celulelor în țesut și favorizează metastazarea, manifestându-se în faze tardive ale oncogenezei.

● **Gene antitumorale**: mutațiile sau pierderea uneia din alelele genelor anti-tumorale împiedică funcționarea acestora (pierderea genelor de pe brațele cromozomului 9, sau a genei p-53 de pe brațul scurt al cromozomului 17 – responsabilă de producerea proteinei p-53 care inhibă proliferarea celulară, constituie fenomene precoce în oncogeneză).

Imuno-markeri tumorali = indicatori imunologici sensibili ai prezenței transformării neoplazice, ai extensiei locale și ai metastazării; au specificitate pentru cancerul esofagian următorii:

- antigenul carcinomului scuamocelular (SCC-RA, Squamous Cell Carcinoma – Related Antigen);
- receptorul factorului de creștere epidermal (EGF-R, Epidermal Growth Factor – Receptor).

Metastazare:

- *esofagiană*: apar în peretele esofagian la distanță de tumora inițială (tumori satelite, sincrone sau metacrone);
- *limfatică*: la nivelul limfonodurilor mediastinului posterior, cu extindere superioară spre limfonodulii subclaviculari și inferioară spre abdomen;
- *hematogenă*: de predilecție în ficat, plămâni și oase, este mai frecventă pentru adenocarcinom.

CLINIC

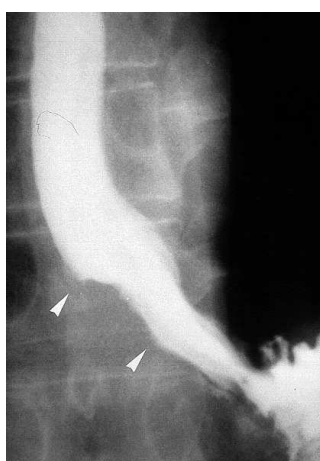
Simptomatologie:

1. *Disfagie și afagie*: disfagia reprezintă principalul simptom (inițial pentru solide, apoi și pentru lichide, în final totală [afagie] - inclusiv pentru salivă); apare tardiv, se agravează progresiv (în săptămâni – luni); pot apare episoade tranzitorii de afagie prin impactare a bolului alimentar.
2. *Regurgitație*: apare tardiv, prin staza lichidelor deasupra stenozei; poate declanșa *chinte de tuse nocturnă* sau *pneumonie de aspirație*.
3. *Scădere ponderală*: datorată atât scăderii alimentației prin disfagie cât și impregnării tumorale.
4. *Jenă și durere retrosternală*: sunt simptome frecvente, dar tardive (în special durerea).
5. *Odinofagie* (degluțiție dureroasă): semnaleză frecvent ulcerarea leziunii canceroase.
6. *Durere toracică persistentă*: constituie semn de invazie a structurilor vecine sau a nervilor.
7. *Hemoragie digestivă superioară* (de obicei ocultă, cu anemie secundară): pot apare episoade manifestate prin hematemeză.
8. *Semne respiratorii*: apar în cazul fistulelor traheo- sau bronho- esofagiene; este caracteristică tusea la degluțiție (se manifestă și în cadrul infecțiilor bronho-pulmonare recidivate, abceselor pulmonare sau empiemului); alternativ, poate apare hemoptizie.
9. *Semne de compresie nervoasă*: apar *afonie* (prin compresia nervului laringeu recurent), *sindrom Horner* (prin invazie a simpaticului cervical), paralizie diafragmatică (prin invazie a nervilor frenici).

Examen obiectiv: dă relații sărace; se pot obiectiva metastaze la nivelul limfonodurilor subclaviculare sau abdominale.

EXPLORĂRI PARACLINICE

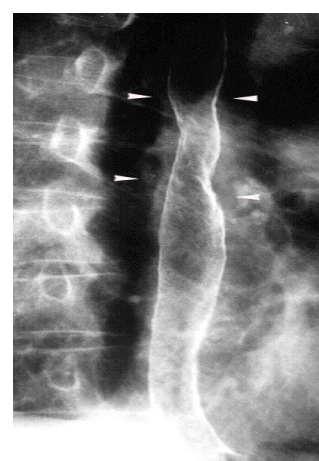
1. Examen radiologic: efectuat în tehnica dublului contrast, evidențiază precoce modificări minime de stenoză sau compresie, care trebuie confirmate prin biopsie endoscopică; se pot pune în evidență imagini cu caracter proliferativ, ulcerativ sau infiltrativ, frecvent asociate:



adenocarcinom esofagian
formă proliferativă



adenocarcinom esofagian
formă ulcerată



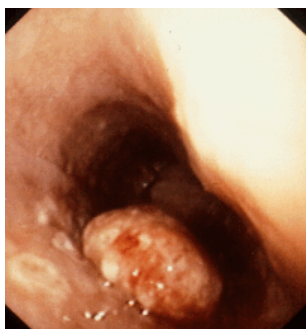
adenocarcinom esofagian
formă infiltrantă

- *forme proliferative (polipoide)*: apar ca imagini lacunare parietale, cu contur net dar neregulat, asociate sau nu cu semne de ulcerare sau fistulizare;
- *forme ulcerate*: apar ca imagini de nișă înconjurată de un rebord de țesut proliferativ (imagine patognomonică „în menisc”);
- *forme infiltrante* (cu dezvoltare submucoasă); sunt cele mai greu de evidențiat, în faza precoce, când apar ca stenoze regulate, similare celor benigne; tardiv, apariția ulcerărilor, a marginilor neregulate și a rigidității ușurează diagnosticul.

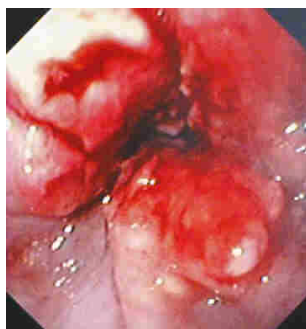
2. Endoscopie → examen de elecție (completat de biopsie și eventual de citologie):

◆ **leziunile avansate**, ușor de evidențiat, se pot manifesta sub următoarele forme:

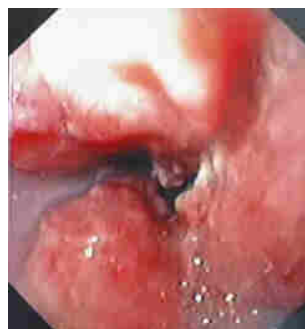
- *formă ulcerată* (30%): ulcer cu margini neregulate, prezentând frecvent un cheag pe fundul craterului; margini cu mucoasă mameolnată ce poate prezenta eroziuni;
- *formă infiltrantă* (10%) → dificil de diagnosticat endoscopic: arie ușor supradenivelată (1 mm), cu margini neregulate, mucoasă mai palidă, neantrenată de peristaltică, cu vascularizație superficială mai slab vizibilă;
- *formă infiltrant-ulcerată* (35%): eroziune neregulată situată pe o suprafață infiltrată supradenivelată cu 3-4 mm, a cărei depășire cu endoscopul dă senzație de “prag”;
- *formă stenozantă* (25%): cancer extins în profunzime, cu stenozare asimetrică, neregulată, rigidă a lumenului; mucoasă de acoperire modificată prin remaniere fibroasă intensă (→ risc de diagnostic histopatologic incorect), uneori cu eroziuni;



carcinom epidermoid



ADK esofagian ulcerat



ADK infiltrant



fistulă eso-bronșică

◆ **leziunile precoce**: nu depășesc muscularis propria; rareori au metastaze limfonodulare sau viscerale; sunt mai dificil de evidențiat; depistarea lor prezintă importanță principală; se prezintă sub următoarele forme:

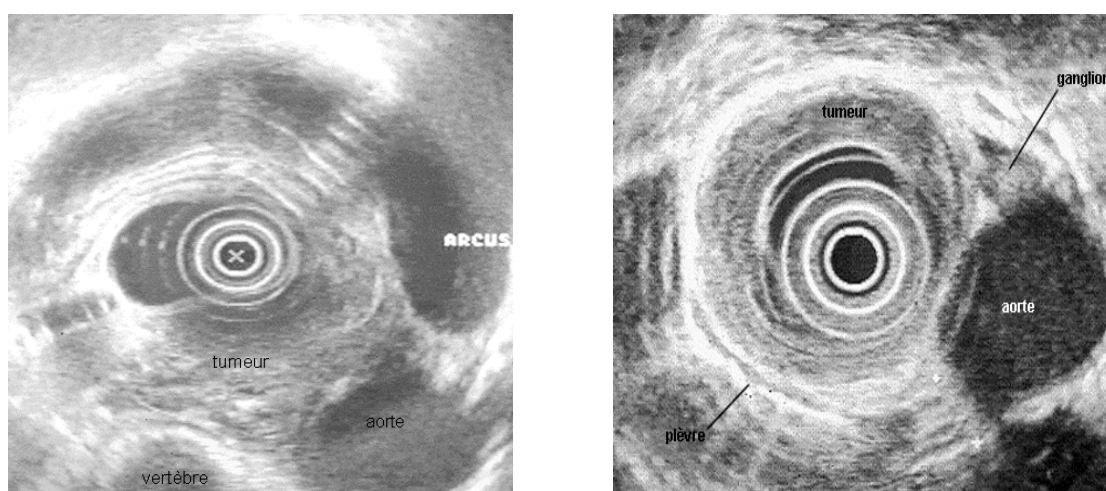
- S_1 = *protruziv*, similar unui polip supradenivelat, de circa 5 mm;
- S_2 = *supradenivelat*: arie supradenivelată până la 2 mm;
- S_3 = *plat*: arie plată, decolorată (colorațiile intravitale sunt aici foarte utile);
- S_4 = *eroziv*: subdenivelare < 2 mm;
- S_5 = *ulcerat*: subdenivelare > 4 mm;
- forme mixte = asociere a aspectelor de mai sus;
- forme neclasificabile.

Cromodiagnostic = metodă endoscopică ajutătoare foarte utilă pentru îmbunătățirea diagnosticului, crescând rata de depistare a cancerului precoce, prin ghidarea biopsiei spre zonele ce se colorează diferit; se utilizează soluția Lugol 1% sau albastru de me-

til sau toluidină 1% → permite diferențierea formelor infiltrante avansate și a celor precoce.

Echo-endoscopie → este necesară pentru evaluarea cancerului avansat, pre și post-terapeutic, prin următoarele informații pe care le furnizează:

- determinare a invaziei tumorale în peretele esofagian și țesutul periesofagian → stadializare preoperatorie;
- identificare a maselor intramurale și diferențiere de compresiile extrinseci;
- diagnostic al leziunilor submucosale;
- localizare a adenopatiilor periesofagiene la distanță;
- evidențiere a metastazelor viscerale;
- restadializare după radioterapie;
- diagnostic al recidivei în stenozele anastomotice.



N.B.: Alături de CT-scan și laparotomia sau toracotomia exploratorie, dar cu avantaje ce o fac preferabilă acestora, echoendoscopia este investigația cea mai utilă în evaluarea extinderii locoregionale a tumorii, ce poate orienta diagnosticul spre o tumoră rezecabilă cu viză de curativitate sau spre una rezecabilă cu caracter de paliativ.

Biopsie multiplă a leziunilor: este esențială (permite **examen histopatologic** cu stabilire a diagnosticului de certitudine); este recomandabil să fie completată de prelevări pentru **examen citologic**.

Spectroscopie cu fluorescență LASER: reprezintă o metodă de viitor pentru depistarea precoce a cancerului esofagian.

Dilatația esofagiană permite asigurarea unei examinări endoscopice complete în cazul stenozelor care nu permit trecerea endoscopului; *fistulele* pot fi evidențiate în cursul examenului endoscopic, spontan sau sistematic, prin solicitarea adresată pacientului de *a tuși*.

3. Tomografia computerizată (CT) și 4. rezonanța magnetică nucleară (RMN, MRI): servesc în același scop, al stadializării invaziei transmurale și limfonodulare, ca și al evidențierii metastazelor în regiunile suspicinate clinic; pentru invazia esoganglionară, în cazul ambelor acestor metode, rezultatele sunt sub cele ale echo-endoscopiei.

5. Bronhoscopie: trebuie efectuată sistematic în localizările cervicale și medii esofagiene ale cancerului → poate evidenția infiltrație traheo- sau bronho-esofagiană, sau o extensie locală a proliferării.

6. Toracoscopie și laparoscopie diagnostice: se utilizează înaintea unui tratament chirurgical radical sau a unei polichimioterapii neoadjuvante asociate chirurgiei.

7. Examen radiologic (altul decât cel esofagian: toracic, cranian, al oaselelor centurilor și membrelor, etc.): se folosește pentru evidențierea metastazelor în cazul suspiciunii clinice de afectare a unui organ la distanță.

STADIALIZARE

Clasificarea uzuală se bazează pe: extensia tumorii, invazia ganglionilor limfatici și prezența / absența metastazelor la distanță (clasificare TNM, adoptată de către UICC – Union Internationale Contre le Cancer în 1987):

Tumora primară (T):

T_x – tumora primară nu poate fi evaluată,

T₀ – absență a tumorii primare,

T_{IS} – carcinom in situ,

T₁ – invazie a submucoasei,

T₂ – invazie a muscularis propria,

T₃ – invazie a adventiceii,

T₄ – invazie a structurilor învecinate.

Limfonodulii regionali (N):

N_x – prezența invaziei în limfonodulii regionali nu poate fi evaluată,

N₀ – absență a adenopatiei regionale,

N₁ – adenopatie metastatică mediastinală și perigastrică.

Metastaze la distanță (M):

M_x – prezența metastazelor nu poate fi evaluată,

M₀ – absență a metastazelor la distanță,

M₁ – prezență a metastazelor la distanță.

Stadializarea cancerului esofagian pe baza TNM:

Stadiul 0: T_{is} N₀ M₀

Stadiul I: T₁ N₀ M₀

Stadiul IIA: T₂ sau T₃ N₀ M₀

Stadiul IIB: T₁ sau T₂ N₁ M₀

Stadiul III: T₃ N₁ M₀

T₄ orice N M₀

Stadiul IV: orice T orice N M₁.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Prognosticul carcinomului esofagian depinde de extensia sa (TNM) și de tipul histologic (carcinom epidermoid sau adenocarcinom):

- carcinomul epidermoid evoluează în general lent, însă 75% din pacienți decedează în primul an de la diagnostic;
- adenocarcinomul evoluează pornind de la o boală de reflux gastro-esofagian, care determină apariția unei metaplazii intestinale Barrett, care se transformă în displazie blândă, apoi severă, urmată de malignizare cu apariție de adenocarcinom precoce și în final de adenocarcinom evoluat.

TRATAMENT

Depinde în mare măsură de stadiul bolii la prezentare; în general, solicitarea sprijinului medical se produce în stadii avansate, după apariția disfagiei, bolnavii prezentând invazie locală avansată sau metastaze, ceea ce exclude tratamentul curativ și indică paliatia; de aceea, accentul metodelor terapeutice s-a mutat de la metodele chirurgicale radicale la cele non-chirurgicale sau la asocierea celor două.

1. Tratament chirurgical:

Este tratamentul de elecție pentru formele rezecabile, cu supraviețuire la 5 ani de 80% în stadiul 0 și 55% în stadiul I; în prezența adenopatiei, supraviețuirea la 5 ani scade la 10-20%.

Alegerea tipului de intervenție este în funcție de localizarea și extensia tumorii și de posibilitatea efectuării unei toracotomii.

Obiectivele rezecției oncologice sunt: extirparea tumorii primare, a limfonodurilor de drenaj, a țesutului celular adiacent infiltrat și obținerea unor margini de rezecție indemne; rezecția este urmată de reconstrucție esofagiană, care utilizează stomac, colon sau jejun.

În localizarea cervicală, rezecția implică laringectomie, faringectomie parțială, esofagectomie totală și traheostomie terminală; reconstrucția esofagiană se face de preferință cu o ansă jejunală liberă (cu anastomoză vasculară microchirurgicală), cu stomacul sau cu un lambou musculo-cutanat tubularizat din pectoralul mare.

Pentru localizarea mediastinală superioară, rezecția se poate face prin abord combinat cervical, toracic și abdominal **McKeown**, sau prin sternotomie mediană, însoțită de limfadenectomie ultraradicală.

Pentru localizarea medie și inferioară esofagiană, cea mai frecventă este operația **Lewis-Tanner**, ce combină abordul abdominal (pentru pregătire a organului de substituție – stomac) cu abordul toracic consecutiv (toracotomie posterolaterală dreaptă, cu rezecție esofagiană, limfonodulară mediastinală și a ductului limfatic, și anastomoză gastro-esofagiană în mediastinul superior).

Abordul transhiatal, fără toracotomie, prin disecție boantă, este acceptabil pentru localizările superioară sau inferioară, unde disecția se poate face la vedere printr-o incizie adecvat de mare, și contraindicat în cele mediotoracice, unde disecția boantă este “oarbă” și poate leza vena azygos, traheea membranoasă sau ramurile esofagiene aortice.

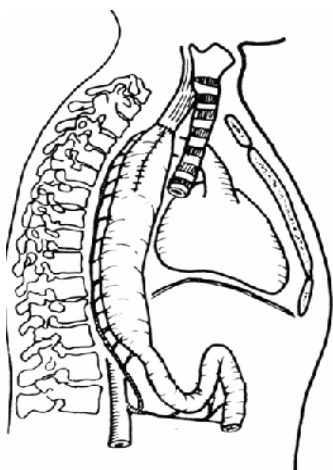
În localizările cardiale se practică eso-gastrectomie prin abord toraco-abdominal.

Limfadenectomia:

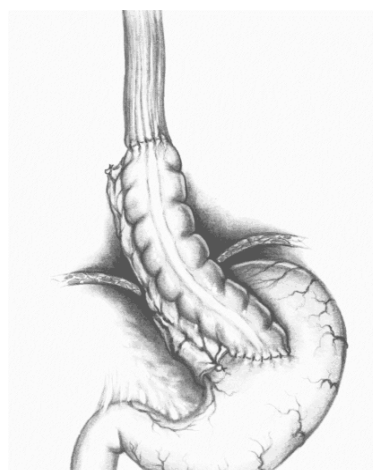
- *limfadenectomie standard*: are în vedere extirparea limfonodulilor peritraheali, peribronșici, carinali, periesofagieni și mediastinali posteriori (la nivelul mediastinului) și a celor pericardiali, gastrici stânga și ai micii curburi gastrice (în abdomen);
- *limfadenectomie ultraradicală* (limfadenectomie cervico-toraco-abdominală extinsă): practică pe scară largă de chirurgii japonezi, include pe cea standard, extinsă și la limfonodulii cervicali bilaterali (supraclaviculari, jugulari interni și periesofagieni), mediastinali superiori, celiaci, retropancreatici și subhepatici; avantajele limfadenectomiei ultraradicală sunt rata superioară de supraviețuire și recurența redusă (dar durata operației și mortalitatea postoperatorie cresc).

Substituția esofagiană → se face cu stomacul, colonul sau jejunul (trebuie reținut faptul că abdomenul reprezintă „banca de organe” pentru substituția esofagului, motiv pentru care trebuie foarte bine gândit tipul tehnicii cel mai potrivit fiecărui caz, ținând cont de faptul că reintervențiile în cazurile de substituție esofagiană ce prezintă complicații postoperatorii sunt mult mai dificile decât intervenția primară):

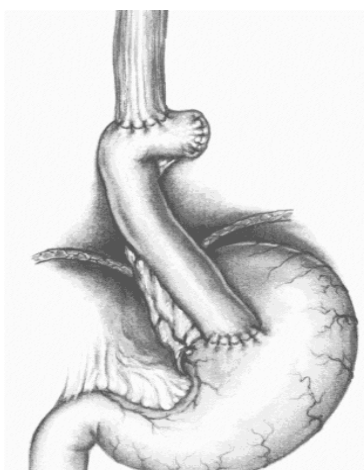
- *stomacul* este ascensionat în torace în totalitate sau tubularizat prin rezecția micii curburi, fiind cel mai folosit organ de substituție a esofagului; anastomoza se face cu esofagul cervical în mediastinul superior sau în regiunea cervicală, stomacul putând fi plasat ortotopic, retrosternal sau subcutanat; se preferă stomacul întreg, cu risc de fistulizare redus față de cel tubularizat (popularizat de marele chirurg român Dan Gavrilu); se asociază vagotomia cu piloroplastie pentru a evita staza gastrică cauzatoare de reflux și pneumonie de aspirație;
- *colonul* oferă o calitate a vieții superioară și simptome postprandiale mai reduse; dezavantajele constau în pregătirea mai dificilă a colonului și necesitatea realizării a trei anastomoze; se poate folosi hemicolonul stâng, drept sau ileocolonul, montate izoperistaltic; traiectul colonului poate fi presternal, retrosternal sau mediastinal posterior;
- *jejunul* se folosește ca greafă liberă (interpoziție de ansă), în localizările cervicale și cervico-mediastinale.



substituție esofagiană („esofagoplastie”) cu stomac



interpoziție colonică



interpoziție jejunală

Fistula anastomotică este principala cauză a mortalității postoperatorii, survenind în 10-20% din cazuri, cu o mortalitate de 50%.

By-passul esofagian este o metodă paliativă, de ocolire a tumorii, utilă la pacienții în stadii evolutive avansate, la care esofagectomia prezintă mortalitate inacceptabilă și la care se prevede o supraviețuire redusă:

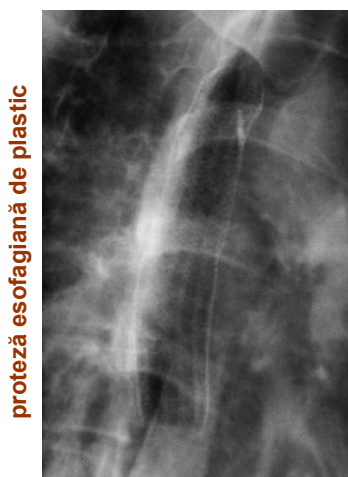
- procedeul Kirschner, cel mai uzual, folosește stomacul ascensionat retrosternal sau subcutanat și anastomozat cu esofagul cervical secționat (esofagul abdominal este anastomozat pe o ansă intestinală);
- by-passul intratoracic este practicat de necesitate la pacienții evaluați ca nerezecabili în cursul unei toracotomii cu viză radicală;
- în cazul indisponibilității materialului gastric se poate folosi, pentru by-pass, colonul sau jejunul.

Chirurgia miniinvazivă - torascopică: reprezintă o alternativă în cazul contraindicațiilor toracotomiei → în aceste condiții poate fi efectuată o esofagectomie subtotală; poate înlocui disecția boantă, “oarbă”, clasică, prin disecția sub control vizual (doar în localizări sub bifurcația traheală, din motive de securitate); dezavantajele includ: prelungirea intervenției, riscul leziunilor structurilor vecine, limfadenectomie incompletă; indicațiile se rezumă la stadiile precoce.

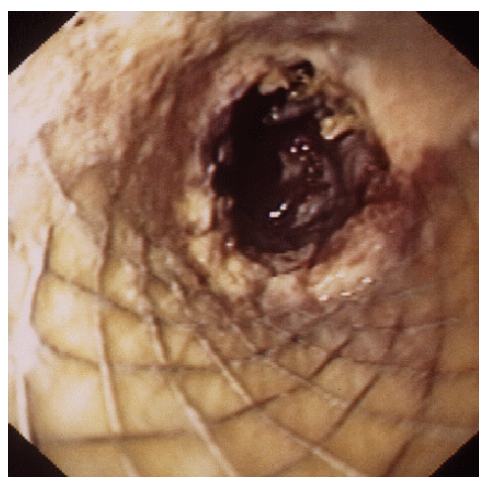
2. Tratament endoscopic:

Rezeția mucosală endoscopică este indicată în localizările mucoase (T_{IS}), cu viză oncologică și supraviețuire la 5 ani de 90%; în cazurile cu invazie a muscularei mucoasei sau chiar a submucoasei, fără metastaze limfonodulare, se obțin supraviețuiri de 80%, respectiv 55% la 5 ani; rezeția se face în zonă de siguranță oncologică determinată cromoscopic, cu examinare histopatologică a țesutului rezecat.

Protezarea oferă o paliativă de lungă durată, fiind indicată în tumorile stenotice de tip infiltrativ sau prin compresie extrinsecă, precum și în fistulele traheobronșice; constă în introducerea endoscopică (după dilatația zonei stenozate cu dilatatoare Savary) de proteze ce pot fi de mai multe tipuri: de plastic (proteze simple, cu spirală metalică, cu balon periluminal pentru obliterarea fistulelor, etc.), autoexpandabile metalice (sunt mai ușor de suportat, pot fi plasate și în regiunea cervicală, dar pot migra mai ușor, se pot colmata prin creștere tumorală, nu pot fi extrase endoscopic).



proteză esofagiană de plastic



proteză autoexpandabilă metalică

Brahiterapia folosește endoscopia pentru plasarea sursei de ¹⁹²Iridiu la nivelul segmentului esofagian tumoral; doza eliberată este de 10-15 Gy, la o profunzime circumferențială de 1 cm.

LASER terapia, folosind laserul Neomidu-Ytriu-Aluminiu (NdYAG [G = Engl. „garnet” = sare a metalelor grele]), se aplică endoscopic, cu energie de 35-100 J, la intervale de 3-6 săptămâni; se adresează numai tumorilor exofitice, pentru a evita perforația (produce vaporizare și cavitație a tumorii și termocoagulare).

Electrocoagularea bipolară folosește un electrod bipolar (BICAP), plasat în zona tumorală sub control radiosopic; folosește puteri de 50 W timp de 10-20 secunde; pot apare perforații ale tumorilor non-circumferențiale, hemoragii; poate fi folosită în tumorile esofagiene înalte; rezultatele sunt similare laser-terapiei, la un preț mult scăzut.

Terapia fotodinamică folosește fotosensibilizarea selectivă cu dihematoporfirin eter (derivat porfirinic), reținut selectiv de celulele neoplazice și reticuloendoteliale; aplicarea luminii LASER cu Argon prin intermediul endoscopului produce radicali liberi de oxigen, cu necroză a celulelor tumorale; eficacitatea este de 80%, pentru leziunile mici; riscurile sunt reduse față de laserul NdYAG; celulele din tunicile exterioare esofagiene, neexpuse, și ganglionii limfatici nu sunt tratate.

Injectarea locală endoscopică este o metodă ieftină de paliativă, cu eficacitate similară laser-terapiei; se folosește alcool absolut (99%), care determină necroză tumorală, sau chimioterapie intratumorală.

3. Radioterapia:

Radioterapia, ca metodă izolată de tratament, nu oferă rezultate satisfăcătoare (chiar în doze mari, de 50-65 Gy), cu recurență de 80%, și supraviețuire la 5 ani de 14 % pentru cancerul operabil și de 4% pentru cele neoperabile; rezultate superioare au fost obținute prin asocierea chimioterapiei cu scop de radio-sensibilizare a tumorii (Cisplatin, 5-Floruracil, Mitomicina C).

Radioterapia asociată chirurgiei nu îmbunătățește prognosticul dacă este aplicată preoperator, adăugând riscuri intervenției chirurgicale; aplicată postoperator, provoacă leziuni radice substitutului esofagian, accelerează apariția metastazelor și reduce supraviețuirea; *singura indicație* este prevenirea recidivei traheo-bronșice după rezecția paliativă.

4. Chimioterapia:

Poate fi administrată ca metodă unică de tratament, în absența chirurgiei, sau asociată cu chirurgia (chimioterapie preoperatorie sau radio-chimioterapie preoperatorie); eficacitatea este maximă în cazul radio-chimioterapiei preoperatorii.

Agenții chimioterapici folosiți sunt: Cisplatin, 5-Floruracil, Mitomicină C, Bleomicină, Vinblastină, Vincristină → în una sau două cure în decurs de 6-8 săptămâni, aplicați izolat sau asociați cu radioterapie în doză de 30-55 Gy.

Amânarea tratamentului chirurgical datorat acestor cure poate fi dăunătoare.

Morbiditatea și mortalitatea perioperatorie crescută după chimioterapie și lipsa unui beneficiu demonstrat minimalizează rolul chimioterapiei în cancerul esofagian.

N.B.: Terapia oncologică non-chirurgicală este adjuvantă (însoțește tratamentul chirurgical cu viză curativă → este neoadjuvantă dacă precede tratamentul chirurgical și are ca scop reducerea masei tumorale, sau adjuvantă propriu-zisă dacă succede intervenției chirurgicale și are ca scop sterilizarea oncologică) sau complementară (însoțește tratamentul chirurgical paliativ).

CANCERE ESOFAGIENE PRIMITIVE RARE

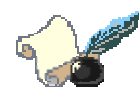
Totalizează împreună 1-2% din cancerelor esofagiene; în ordinea frecvenței, sunt reprezentate de:

1. *Carcinosarcomul și pseudosarcomul* → sunt constituite dintr-o combinație de elemente carcinomatoase și sarcomatoase: pseudosarcomul este alcătuit din țesut sarcomatos cu rare focare de țesut epitelios spinocelular; în carcinosarcom, componenta carcinomatoasă predomină celei sarcomatoase; ambele au rată de creștere mai lentă, cvasibenignă și metastazează tardiv, sarcomatos sau carcinomatos; tratamentul este chirurgical, reprezentat de rezecție locală.
2. *Carcinom verucos spinocelular:* este o variantă rară de epiteliom spinocelular, cu creștere lentă, cu aspect macroscopic papilar sau verucos, histologic bine diferențiat; metastazează rareori, dar invadează extensiv local; tratamentul este chirurgical (dacă extensia permite, se indică rezecția).
3. *Carcinomul cu celule mici (anaplazic):* carcinom nediferențiat, cu celule argirofile, neuroendocrine (APUD-om), cu agresivitate mare și metastazare precoce; sindromul endocrin se manifestă prin secreție de ADH, hipercalcemie, etc..
4. *Carcinom adenochistic:* apare macroscopic ca o formațiune proliferativ-ulcerată, frecvent în 1/3 medie a esofagului, cu metastazare precoce.
5. *Leiomiom:* reprezintă de obicei malignizarea unui leiomiom; mucoasa esofagiană suprajacentă este intactă; are malignitate redusă; rezecția locală a tumorii este tratamentul de elecție.



BIBLIOGRAFIE

- Peter L. Williams, Roger Warwick, Mary Dyson, Lawrence H. Bannister – *Gray's Anatomy* - 37th Edition. ELBS Churchill Livingstone, London, 1993.
- C. Vartolomei – *Patologia chirurgicală a esofagului*. În „Chirurgie” - vol. II sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1994.
- Silviu Constantinoiu – *Cancerul esofagian*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – vol. I. Editura Celsius, București, 1997.
- S. Constantinoiu – *Patologia chirurgicală a esofagului și a joncțiunii esogastrice*. În „Chirurgie generală” sub redacția lui N. Angelescu și P.D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- S. Oprescu, Șt. Neagu, C. Șavlovschi, Cristina Dăscălescu, Z. Popovici, S. Constantinoiu, I. N. Mateș – *Patologia chirurgicală a esofagului*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- J. Shapiro, Michael G. W. Kettlewell, Bryan F. Meyers, John C. Wain, Henning A. Gaissert, Cameron D. Wright, Francesco Puma, Douglas Mathisen, Cheryl J. Bunker – *The oesophagus*. In „Oxford Textbook of Surgery”. Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- Mark B. Orringer, André Duranceau, Glyn G. Jamieson, James L. Talbert – *The esophagus*. In „Sabiston's Textbook of Surgery” - 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Jeffrey H. Peters, Tom R. DeMeester – *Esophagus and Diaphragmatic Hernia*. In „Schwartz's Principles of Surgery” - 6th Edition. McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- Jeffrey H. Peters, Tom R. DeMeester, David W. McFadden, Michael J. Zinner, Manson Fok, John Wong, David J. Sugarbaker, Malcolm M. DeCamp, Michael J. Liptay – *Esophagus*. In „Maingot's Abdominal Operations” - 10th Edition, Appleton & Lange, 1997.
- Keith W. Millikan – *Dysphagia*. In „Common Surgical Diseases”, Springer-Verlag, New York, 1998.



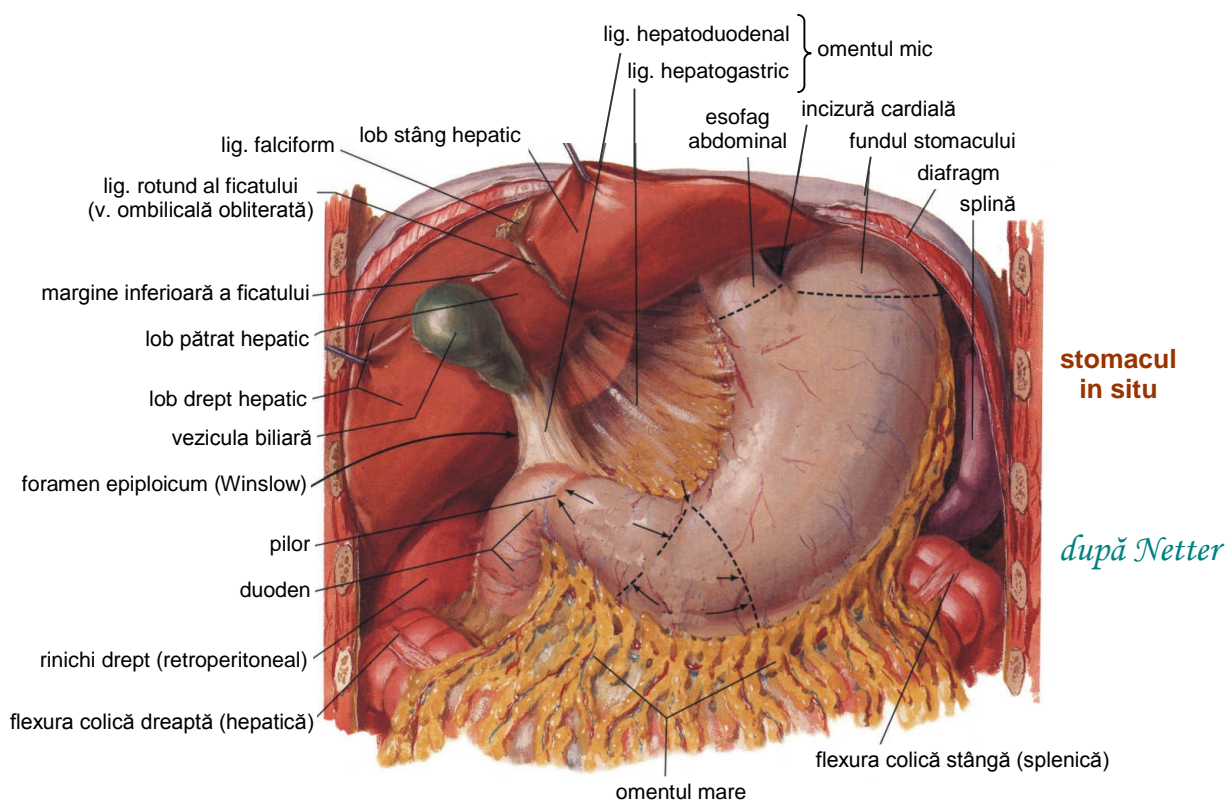
PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A STOMACULUI

I. SCURT RAPEL DE ANATOMIE A STOMACULUI

Stomacul este cel mai voluminos segment al tubului digestiv, cu funcție importantă în digestie și rol de rezervor (ceea ce stomacul a câștigat prin creșterea calibrului, restul tubului digestiv a câștigat prin lungimea sa mare).

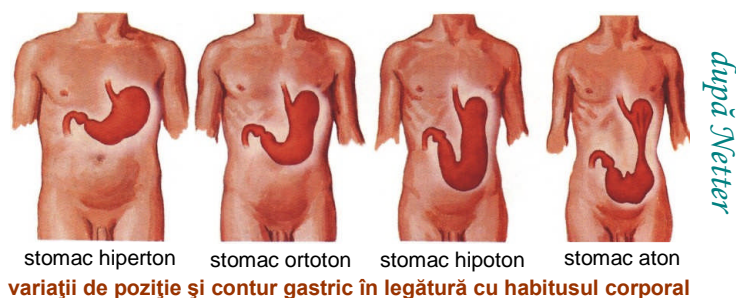
Limite: superior → orificiul cardiei (T₁₁-T₁₂), inferior → orificiul piloric (L₁-L₂).

Așezare: în etajul abdominal supravezocolic al cavității peritoneale, corespunzător hipocondrului stâng și epigastrului.



Formă → variază în funcție de tonusul musculaturii gastrice:

- *stomac ortoton* → formă de “cârlig de undiță” sau de „J”;
- *stomac hipoton* → alungit, în forma literei “U”;
- *stomac hipertonic* → formă de “corn de taur”.



Elemente descriptive:

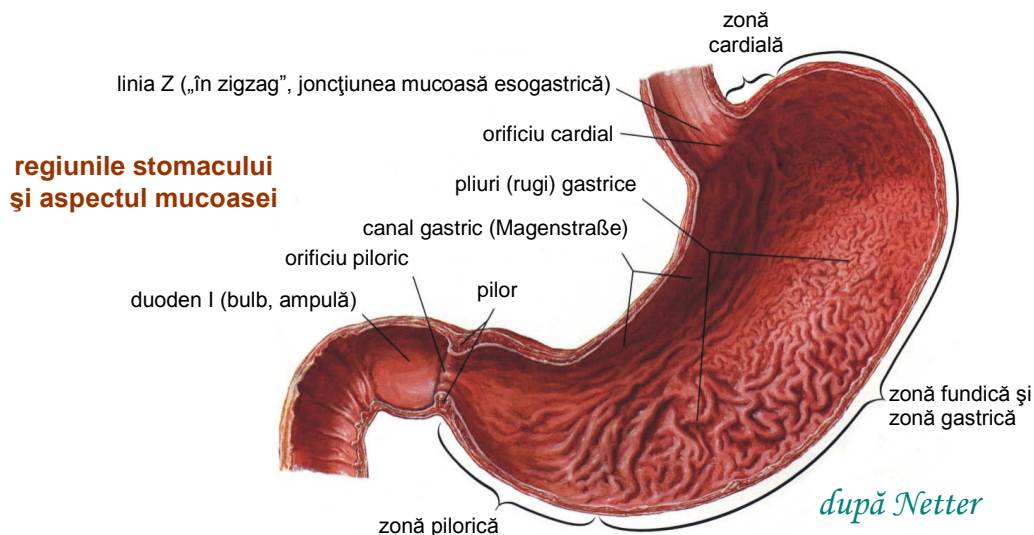
- 2 pereți: posterior și anterior;

✿ 2 curburi:

- mica curbura (concavitate spre median și superior): prezintă două porțiuni (verticală și orizontală), delimitate de incizura angulară;
- marea curbura (convexitate spre lateral și inferior): delimitează superior, împreună cu esofagul, incizura cardiei (unghiul His), apoi fundul stomacului; prezintă două porțiuni (verticală și orizontală), delimitate de genunchiul stomacului.

Părți gastrice (clasic s-au descris o porțiune verticală = **pars digestoria** și o porțiune orizontală = **pars egestoria**):

- parte cardială, învecinată orificiului cardiei;
- fund gastric, situat deasupra orizontalei care trece prin cardia;
- corp gastric: se întinde de la fundul stomacului până la verticala care continuă porțiunea verticală a micii curburi;
- parte pilorică, întinsă de la corpul stomacului până la pilor → este subdivizată în:
 - ✦ antru piloric = porțiunea dilatăată, orizontală;
 - ✦ canal piloric, de diametru redus, întins pe ultimii 3 cm înaintea pilorului.



Raporturi:

- peretele anterior → rapoarte cu: fața viscerală a ficatului (lobii stâng și pătrat), peretele anterior al abdomenului (**triunghi Labbé**), diafragma (prin intermediul ei → rapoarte cu coastele, recesul pleural costo-frenic stâng, marginea inferioară și baza plămânului stâng, vârful inimii); datorită prezenței pungii cu aer a stomacului și a sonorității (timpanism) la percuție, clinicienii descriu la nivelul hipocondrului stâng **spațiul semilunar al lui Traube** (latura sa inferomedială corespunde rebordului costal stâng) → modificat în aerogastrie, aerocolie stângă, revărsat lichidian pleural, etc.;
- peretele posterior → rapoarte cu: bursa omentală (prin intermediul ei și a peritoneului parietal posterior → raport cu pilierul stâng al diafragmei, fața gastrică a splinei, corpul și coada pancreasului, a. splenică, rinichiul și suprarenala stângă), mezocolonul și colonul transvers;
- cardia → rapoarte cu: articulația condro-sternală stângă VII, lobul stâng și ligamentul triunghiular stâng hepatic, omentul mic, ligamentul gastro-frenic, aorta abdominală, pilierul stâng diafragmatic, trunchiul vagal posterior;

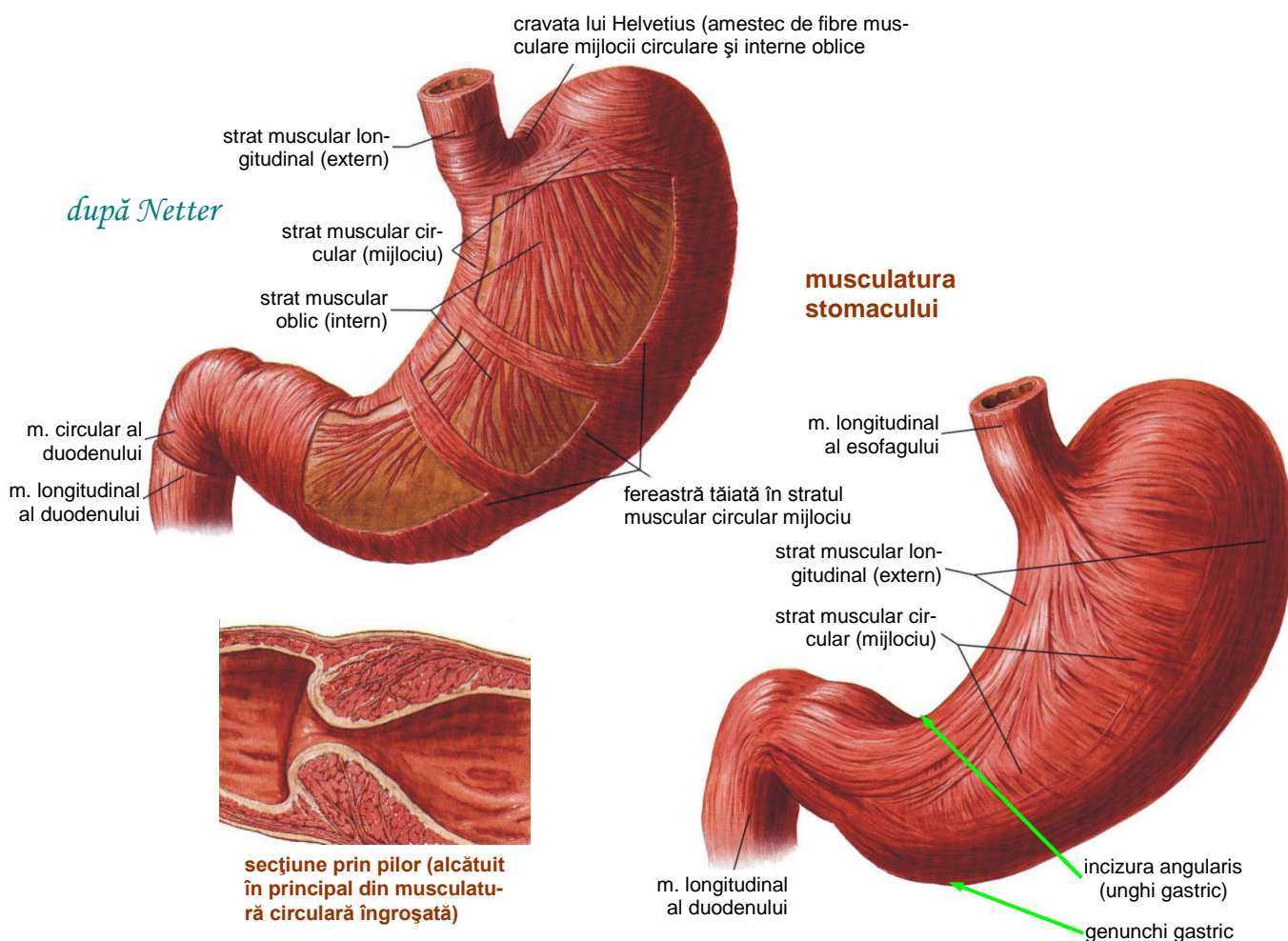
- pilorul → rapoarte cu: lobul pătrat hepatic, vena portă, artera hepatică, ligamentul hepatoduodenal, hiatusul epiploic Winslow, capul pancreasului.

Peritoneu și ligamente: peritoneul învelește stomacul pe suprafața sa, cu excepția unei zonei extraperitoneale, cardio-fundice; continuitatea peritoneului pe organele vecine formează ligamentele stomacului:

- *ligamentul gastro-frenic*;
- *ligamentul gastro-splenic*: conține vasele gastrice scurte;
- *lig. gastro-colic*: conține vasele gastro-epiploice; se continuă cu marele epiploon;
- *lig. hepatogastric*: este alcătuit dintr-o porțiune superioară [pars densa → conține ramuri vagale anterioare și vase] și o porțiune inferioară [pars flaccida]; se continuă cu *lig. hepatoduodenal* [pars vasculosa → conține pediculul hepatic: coledoc, a. hepatică, v. portă] → cele două ligamente formează împreună micul epiploon.

Structură → stomacul este alcătuit din patru tunici, reprezentate de la exterior spre interior de:

- tunica seroasă, formată de peritoneul visceral;
- tunica musculară, alcătuită din 3 straturi de fibre musculare: longitudinale (densitate maximă la nivelul micii curburii, marii curburii și al părții pilorice), circulare (strat mijlociu) și oblice (strat intern); inervație autonomă → plexul mienteric Auerbach;



- tunica submucoasă: conține rețeaua vasculară gastrică și plexul submucos Meissner;

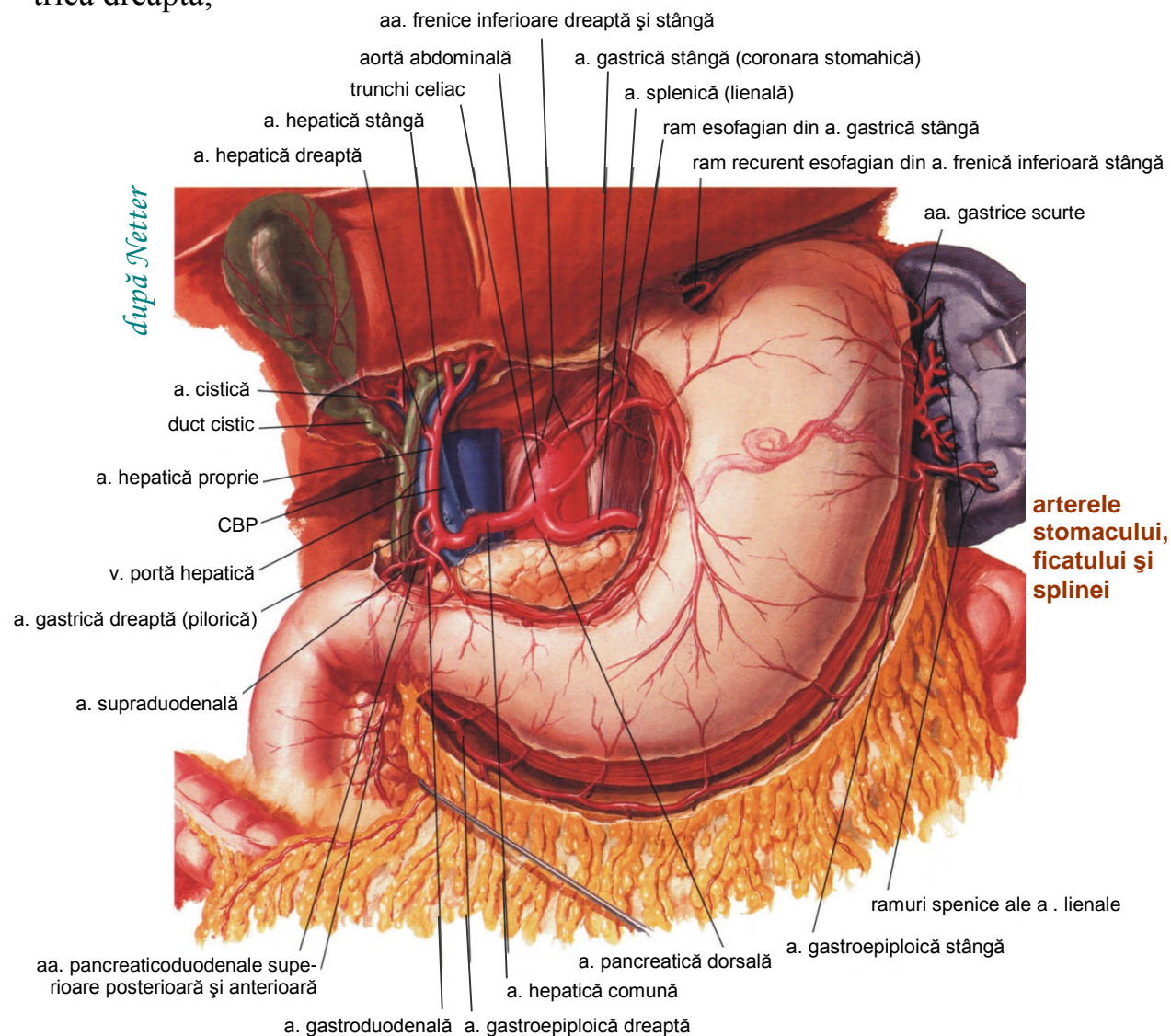
- tunica mucoasă, alcătuită din musculara mucoasei, lamina propria (corionul mucoasei) și epitelul mucoasei (de tip cilindric, unistratificat); în mucoasă se găsesc glandele gastrice.

Aparatul secretor al mucoasei este format din:

- glande gastrice proprii → glande cardiale și glande ale fundului și corpului gastric → conțin *celule principale* (secretă profermenți = pepsinogen, catepsină), *celule parietale sau oxintice* (participă la sinteza HCl), *celule mucoase* (secretă substanțe mucopolizaharidice acide și probabil factor intrinsec Castle cu rol în absorbția vit. B₁₂)
- glande pilorice → conțin celule secretoare de mucus și celule cu secreție endocrină (în principal secretoare de gastrină, care reglează pe cale umorală secreția gastrică de HCl).

Arterele stomacului → provin, direct sau indirect, din trunchiul celiac, formând cercul arterial al micii și mării curbură:

- a. gastrică stângă (a. coronară stomahică), cu origine în trunchiul celiac: însoțește mica curbura în porțiunea verticală și cardială; dă rr. esofagiene și o colaterală hepatică numită de Michels a. hepatică stângă; se anastomozează pe mica curbura cu a. gastrică dreaptă;



- a. gastrică dreaptă (a. pilorică), cu origine în a. hepatică proprie, mai rar în a. hepatică stângă, a. hepatică comună sau a. gastroduodenală: însoțește porțiunea orizontală a micii curbură; dă ramuri pentru duoden (există frecvent o ramură supraduodenală des-

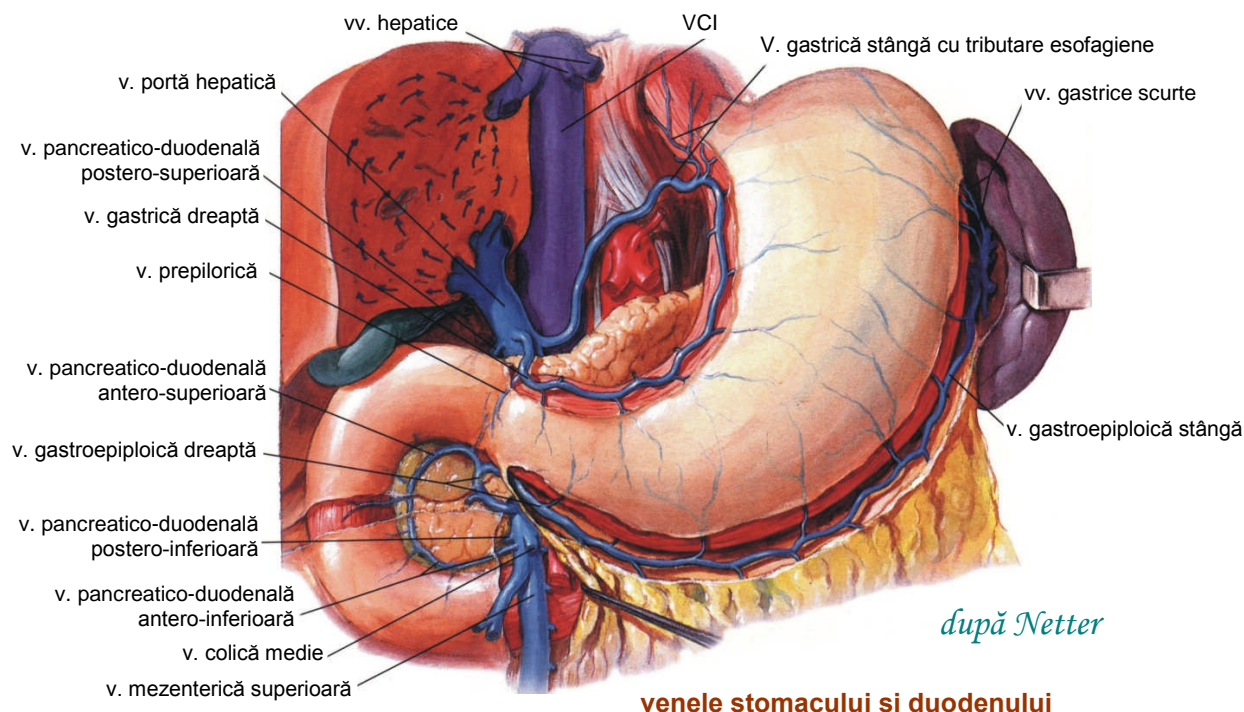
crisă de Wilkie) și pentru coledocul inferior; se anastomozează pe mica curbură cu artera gastrică stângă;

- a. gastro-epiploică dreaptă, ram terminal al a. gastroduodenale (din a. hepatică comună): însoțește porțiunea orizontală a mării curburii; dă ramuri epiploice (cea mai mare este a. epiploică dreaptă); se anastomozează în marele epiploon cu a. gastro-epiploică stângă;
- a. gastro-epiploică stângă, ram al a. splenice: însoțește porțiunea verticală a mării curburii; dă ramuri epiploice (cea mai mare este a. epiploică stângă); se anastomozează în marele epiploon cu a. gastro-epiploică dreaptă;
- arterele gastrice scurte, în număr de 4-6 (ramuri din a. splenică, mai rar din a. gastro-epiploică stângă): situate în lig. gastro-splenic și lig. gastro-frenic, irigă fundul gastric și porțiunea superioară a mării curburii.

Venele stomacului → însoțesc în traiectul lor arterele omonime și sunt tributare sistemului port:

- vena gastrică stângă: se varsă în trunchiul venei porte;
- vena gastrică dreaptă: se varsă în trunchiul venei porte;
- vena gastro-epiploică dreaptă: se varsă în vena mezenterică superioară;
- vena gastro-epiploică stângă: se varsă în vena splenică;
- venele gastrice scurte: se varsă în ramurile de origine ale venei splenice.

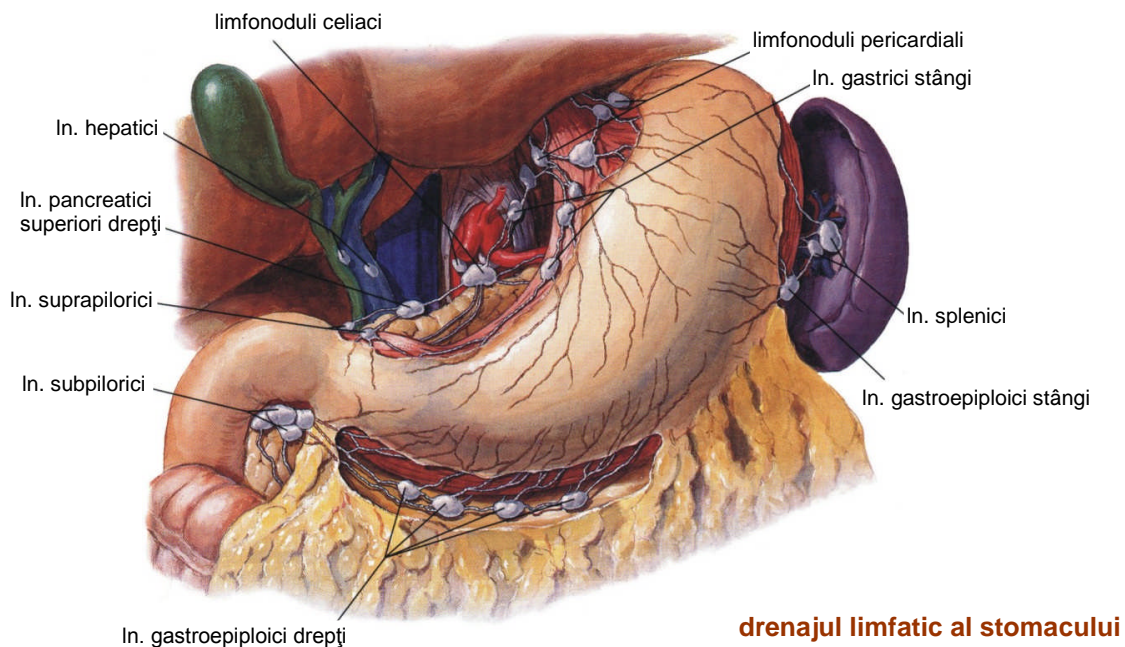
Venele stomacului prezintă o variabilitate mare în ceea ce privește vărsarea, cu multe abateri de la cele descrise mai sus.



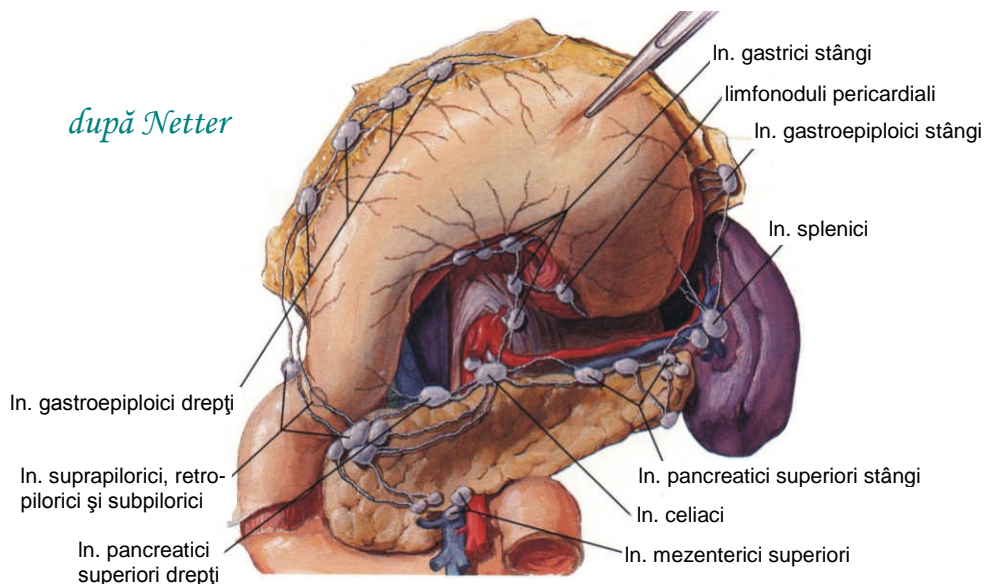
Limfaticile stomacului: iau naștere din rețelele limfatice situate în peretele gastric, în mucoasă, submucoasă și subseros → drenează în limfonoduli dispuși în 16 grupe ce sunt organizate în 3 stații de drenaj limfatic:

- grupul 1 – paraesofagian drept;
- grupul 2 – paraesofagian stâng;

- grupul 3 – limfonoduli ai miciei curburi;
- grupul 4 – limfonoduli ai marii curburi;
- grupul 5 – limfonoduli ai arterei gastrice drepte (suprapiloricici drepti);
- grupul 6 – limfonoduli subpiloricici;
- grupul 7 – limfonoduli ai arterei gastrice stangi;
- grupul 8 – limfonoduli ai arterei hepatice comune;
- grupul 9 – limfonoduli ai trunchiului celiac;
- grupul 10 – limfonoduli ai hilului splenic;
- grupul 11 – limfonoduli ai arterei splenice;
- grupul 12 – limfonoduli ai ligamentului hepato-duodenal;
- grupul 13 – limfonoduli retroduodenopancreatici;
- grupul 14 – la originea arterei mezenterice superioare;
- grupul 15 – limfonoduli ai arterei colice medii;
- grupul 16 – limfonoduli paraaortico-cavi.



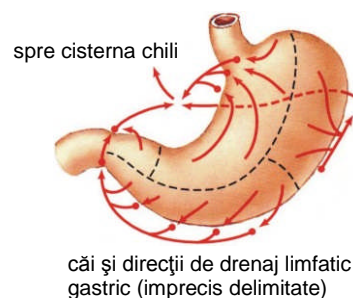
dupa Netter



Componența clasică a stațiilor de drenaj limfatic este următoarea:

- stația I → cuprinde grupele 1 – 6;
- stația II → cuprinde grupele 7 – 11;
- stația III → cuprinde grupele 12 – 16;

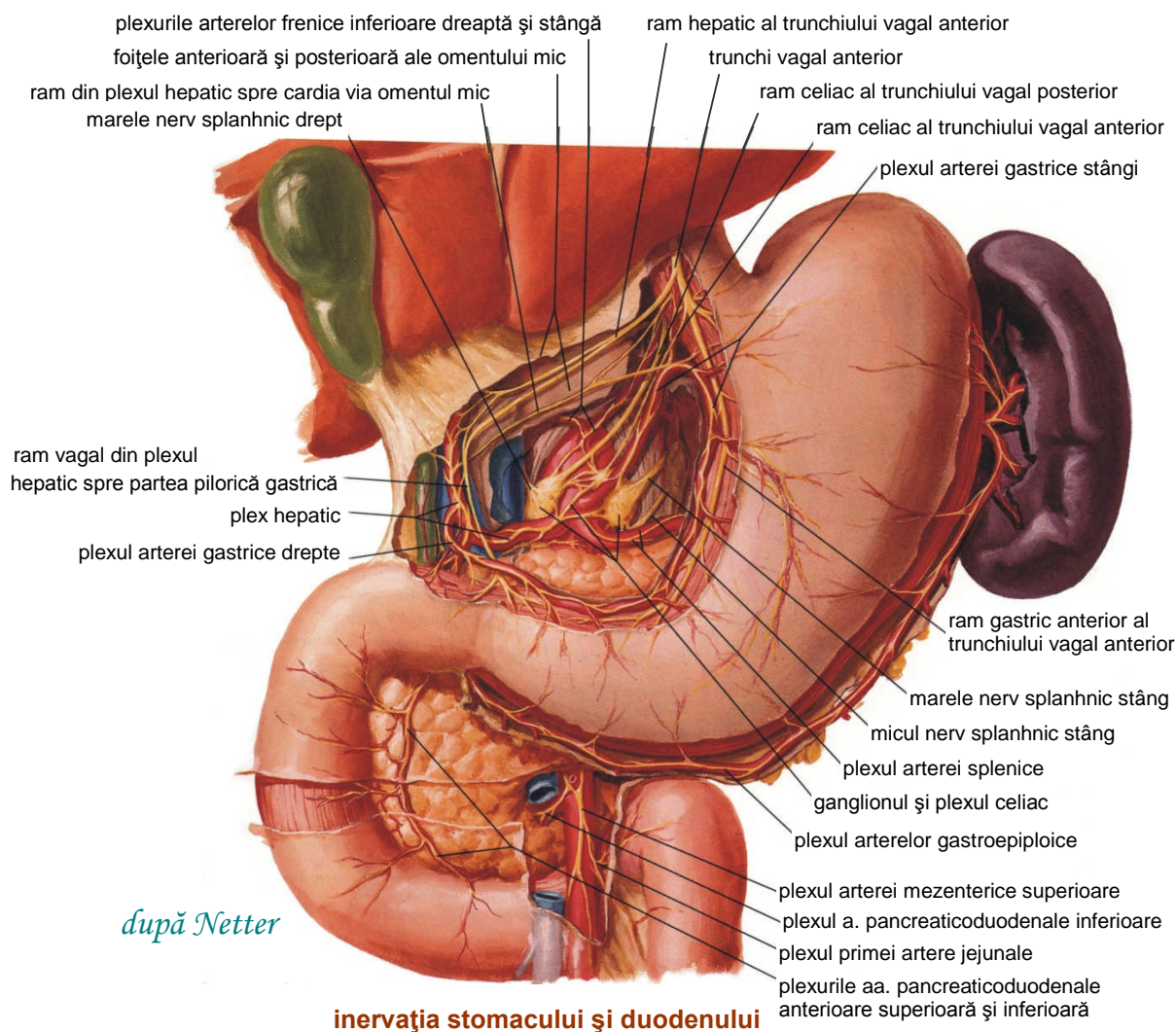
se consideră că drenajul limfatic (important de cunoscut în cazul patologiei tumorale maligne a stomacului) depinde de regiunea gastrică drenată.



Inervația stomacului:

Inervația parasimpatică, efectoare, provine din ramuri ale trunchiurilor vagale:

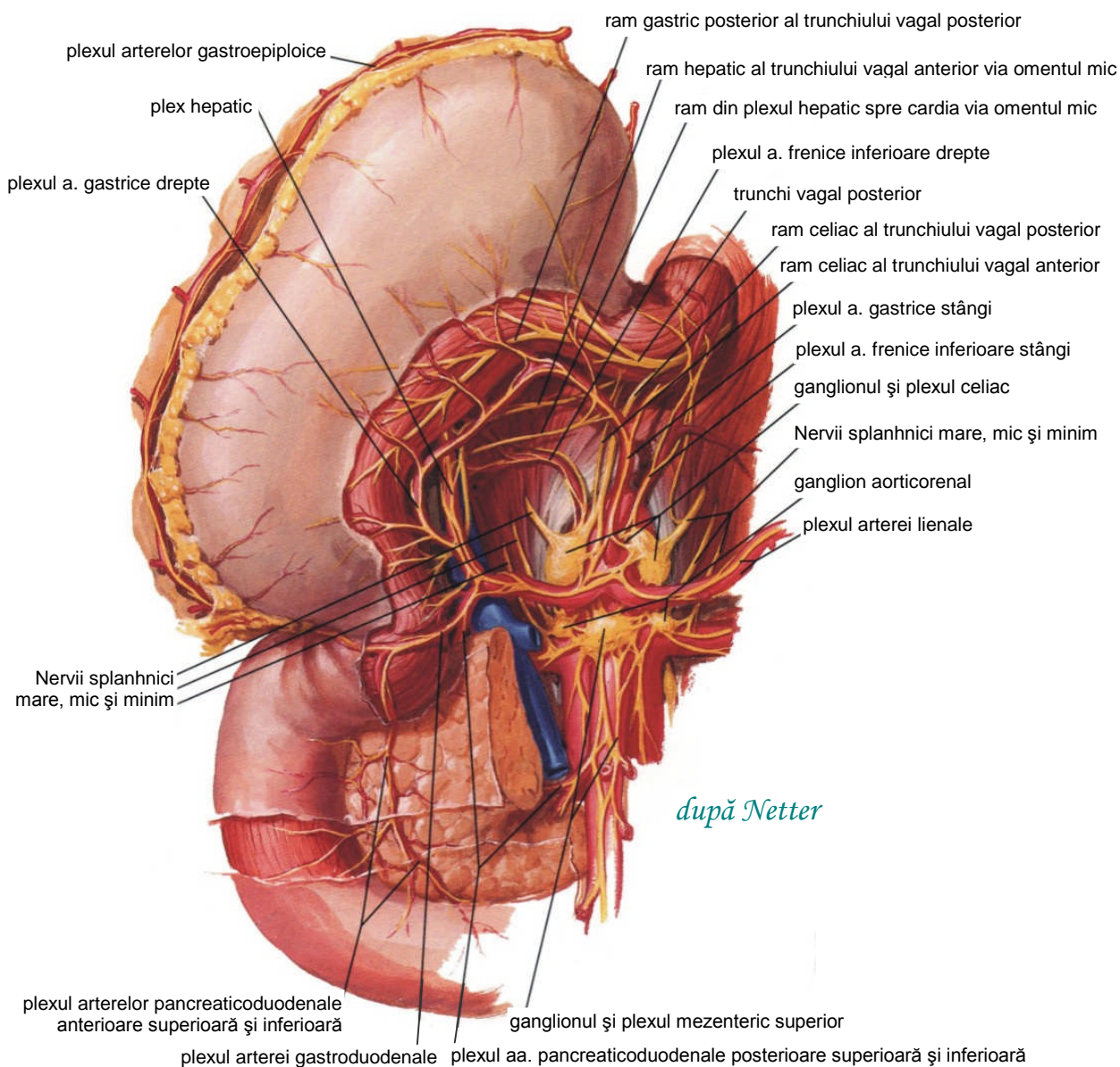
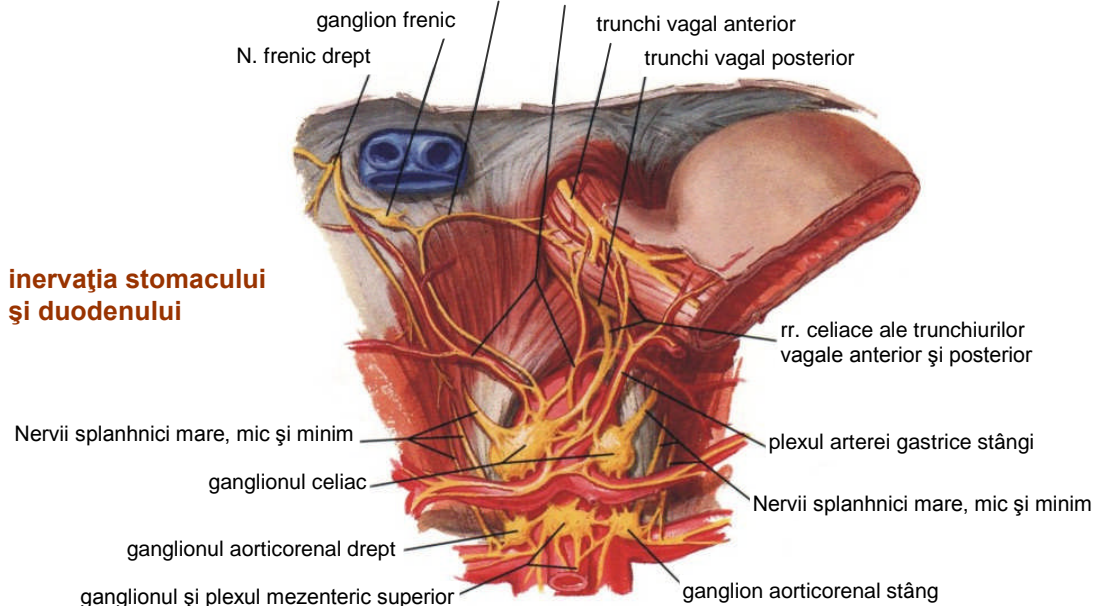
- trunchiul vagal anterior: inervează stomacul prin ramuri gastrice (se desprind din trunchi la jonctiunea eso-cardială → pentru fața anterioară gastrică) și prin rr. descendente (emerg din rr. hepatice ale trunchiului în grosimea omentului mic → pentru pilor și antrul gastric);
- trunchiul vagal posterior: inervează stomacul prin rr. gastrice (pentru fața posterioară a stomacului).



Inervația simpatică, efectoare, este dată de fibre postganglionare cu origine în plexul celiac; fibrele ajung la stomac intrând în constituția plexurilor simpatică periarteriale,

Însoțind arterele: gastrică stângă, gastro-epiploice, gastrice scurte, gastrică dreaptă și frenică inferioară stângă.

ram din plexul frenic inferior drept la cardia stomacului plexurile aa. frenice inferioare dreaptă și stângă



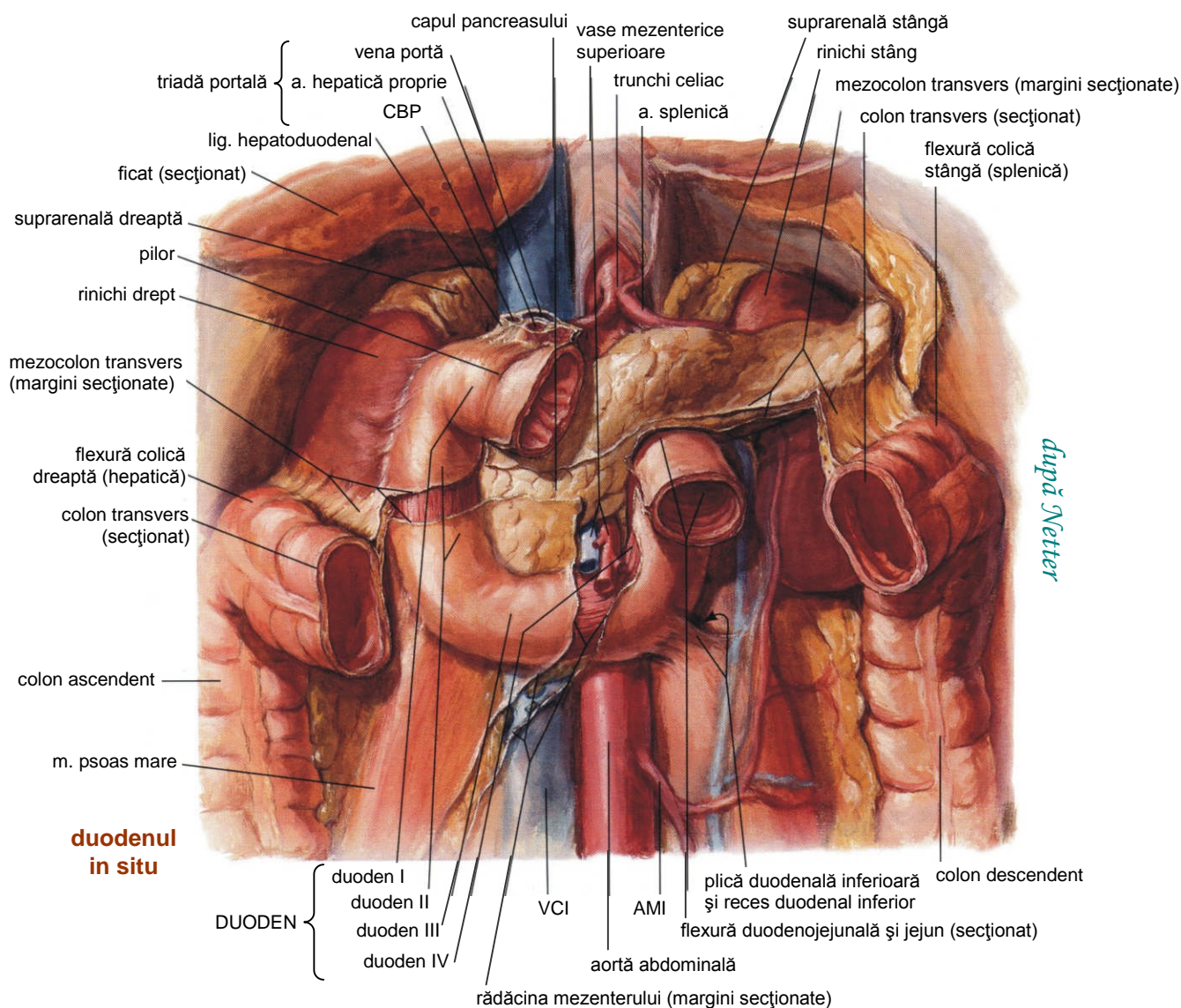
II. SCURT RAPEL DE ANATOMIE DUODENALĂ

Duodenul este partea fixă a intestinului subțire.

Limite: proximal → pilorul (L₁), distal → flexura duodeno-jejunală (L₂).

Așezare: duodenul este organ secundar retroperitoneal, unit cu peritoneul parietal posterior prin fascia de coalescență duodeno-pancreatică Treitz (permite decolarea duodenopancreatică în intervențiile chirurgicale din această regiune); împreună cu pancreasul, este situat în planul anterior, visceral, al regiunii celiace descrise de Luschka (planul posterior, vasculonervos, conține aorta, VCI, trunchiul celiac și plexul celiac → împărțire topografică realizată de Grégoire).

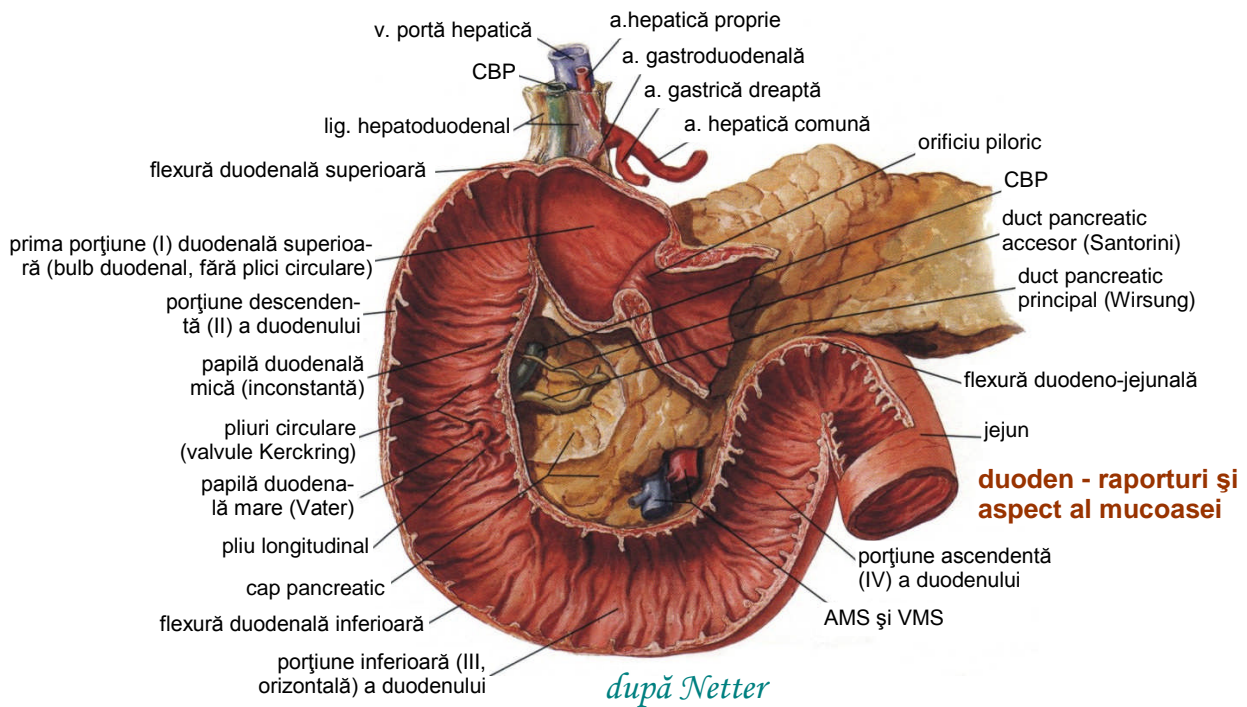
Formă: duodenul are formă de potcoavă (cadru duodenal), cu convexitatea orientată spre dreapta și inferior, în concavitatea sa conținând capul pancreasului.



Elemente descriptive:

a) anatomic → se descriu 4 părți:

- parte superioară (duoden I, bulb duodenal, duoden subhepatic), cu direcție orizontală: se întinde de la pilor până la flexura superioară a duodenului (situată în dreptul colului veziculei biliare); inițial este intraperitoneală;
- parte descendentă (duoden II, duoden prerenal), cu direcție verticală: se întinde de la genunchiul superior al duodenului până la flexura inferioară a acestuia;
- parte orizontală (parte inferioară, duoden III, duoden preaortic): se întinde de la flexura inferioară a duodenului până la rădăcina mezenterului;
- parte ascendentă (duoden IV): se întinde de la rădăcina mezenterului până la flexura duodeno-jejunală.



b) chirurgical → se descriu 2 părți:

- parte mobilă, intraperitoneală (bulbul duodenal);
- parte fixă, retroperitoneală, fixată de circumferința capului pancreasului.

Raporturi:

1. Partea superioară:

- anterior → fața viscerală a ficatului, corpul veziculei biliare;
- posterior → pediculul hepatic (alcătuit din a. hepatică, canal coledoc și v. portă), a. gastroduodenală cu ramura ei - a. gastroepiploică dreaptă, VCI;
- superior → ligamentul hepato-duodenal, foramen epiploicum;
- inferior → ligamentul duodeno-colic.

2. Partea descendentă:

- anterior: fundul veziculei biliare, fața viscerală a lobului drept hepatic, rădăcina mezocolonului transvers, ansele jejunale, colonul ascendent;
- posterior: fascia duodeno-pancreatică, rinichiul drept, suprarenala dreaptă, pediculul renal drept;
- medial: capul pancreasului.

3. Partea orizontală:

- anterior: rădăcina mezenterului (conține vasele mezenterice superioare), vasele colice drepte, anse jejunale; împreună cu porțiunea inframezocolică a părții descendente duodenale, este acoperită, între rădăcina mezocolonului transvers și rădăcina mezenterului, de către peritoneu de două ori, formând ceea ce se numește *pars tecta duodeni*;
- posterior: VCI și aorta abdominală care, împreună cu a. mezenterică superioară, formează pensa vasculară aorto – mezenterică;
- superior: procesul uncinat al pancreasului.

4. Partea ascendentă:

- anterior: anse jejunale, mezocolon transvers, bursa omentală, fața posterioară a stomacului;
- posterior: vasele renale și spermaticice stângi;
- la stânga: artera colică stângă și vena mezenterică inferioară (VMI), formând arcul vascular Treitz; rinichiul stâng;
- la dreapta: artera aortă abdominală, coloana vertebrală.

5. Flexura duodeno-jejunală:

- superior: marginea inferioară a pancreasului, rădăcina mezocolonului transvers, ligamentul suspensor al duodenului (Treitz).

Plici și recesuri (fosete) duodenale → formate de peritoneul de la nivelul părții ascendente duodenale și al flexurii duodenojejunale, reprezentând importante repere anatomice în cursul intervențiilor chirurgicale:

a) plici duodenale:

- plica duodenală superioară (plica duodenojejunală, plica venoasă): este un pliu peritoneal situat la stânga flexurii duodenojejunale, conținând în marginea sa liberă VMI, care ocolește flexura duodenojejunală la stânga pentru a pătrunde retropancreatic unde se unește cu v. lienală;
- plica duodenală inferioară (plica duodenomezocolică): se întinde între partea ascendentă a duodenului (în vecinătatea imediată a flexurii duodenojejunale) și peritoneul peretelui posterior al abdomenului;
- plica paraduodenală: este situată la stânga flexurii duodenojejunale; în marginea sa liberă conține a. colică stângă.

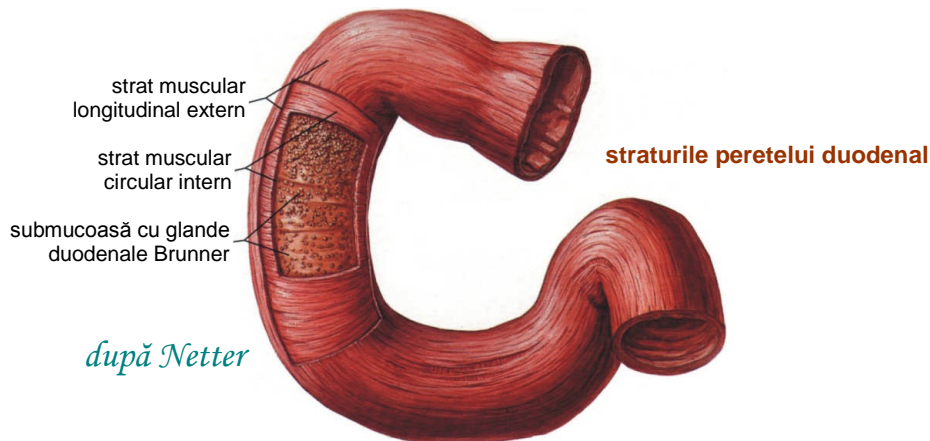
b) recesuri duodenale (pot fi sediu al herniilor interne, deci surse de ocluzii intestinale):

- reces duodenal superior: perete anterior format de plica duodenală superioară; intrarea în această fosetă privește la dreapta și inferior, către partea ascendentă a duodenului și spre orificiul fosetei duodenale inferioare;
- reces duodenal inferior (cel mai constant întâlnit): este situat posterior de plica duodenală inferioară, având fundul orientat la dreapta (ajunge până la rădăcina mezenterului);
- reces paraduodenal: peretele anterior este format de plica paraduodenală; deschide-

- rea sa privește strict la dreapta;
- reces retroduodenal: este situat între partea ascendentă a duodenului și aortă; deschiderea sa privește la stânga și inferior.

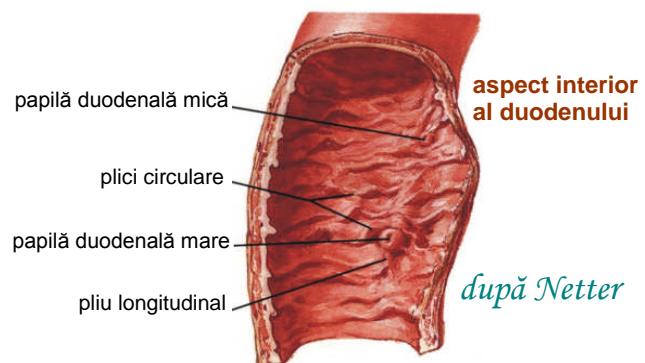
Structură:

- tunică seroasă: învelește circumferențial bulbul duodenal, în restul duodenului acoperind numai fața anterioară a duodenului;
- tunică musculară: este formată din fibre longitudinale și circulare, ultimele - mai dezvoltate, formând sfinctere funcționale;



- tunică submucoasă: conține rețeaua vasculară, plexul nervos submucos Meissner și porțiunea secretorie a glandelor Brunner;
- tunică mucoasă: prezintă la suprafață pliuri circulare (valvule conivente) Kerkring (cu excepția părții superioare), precum și vilozități intestinale, glande Lieberkühn și Brunner.

În partea descendentă prezintă papila duodenală mare, ridicată de către ampula Vater și papila duodenală mică, loc de vărsare al ductului pancreatic accesoriu Santorini; porțiunea intraparietală a coledocului ridică plica duodenală longitudinală.

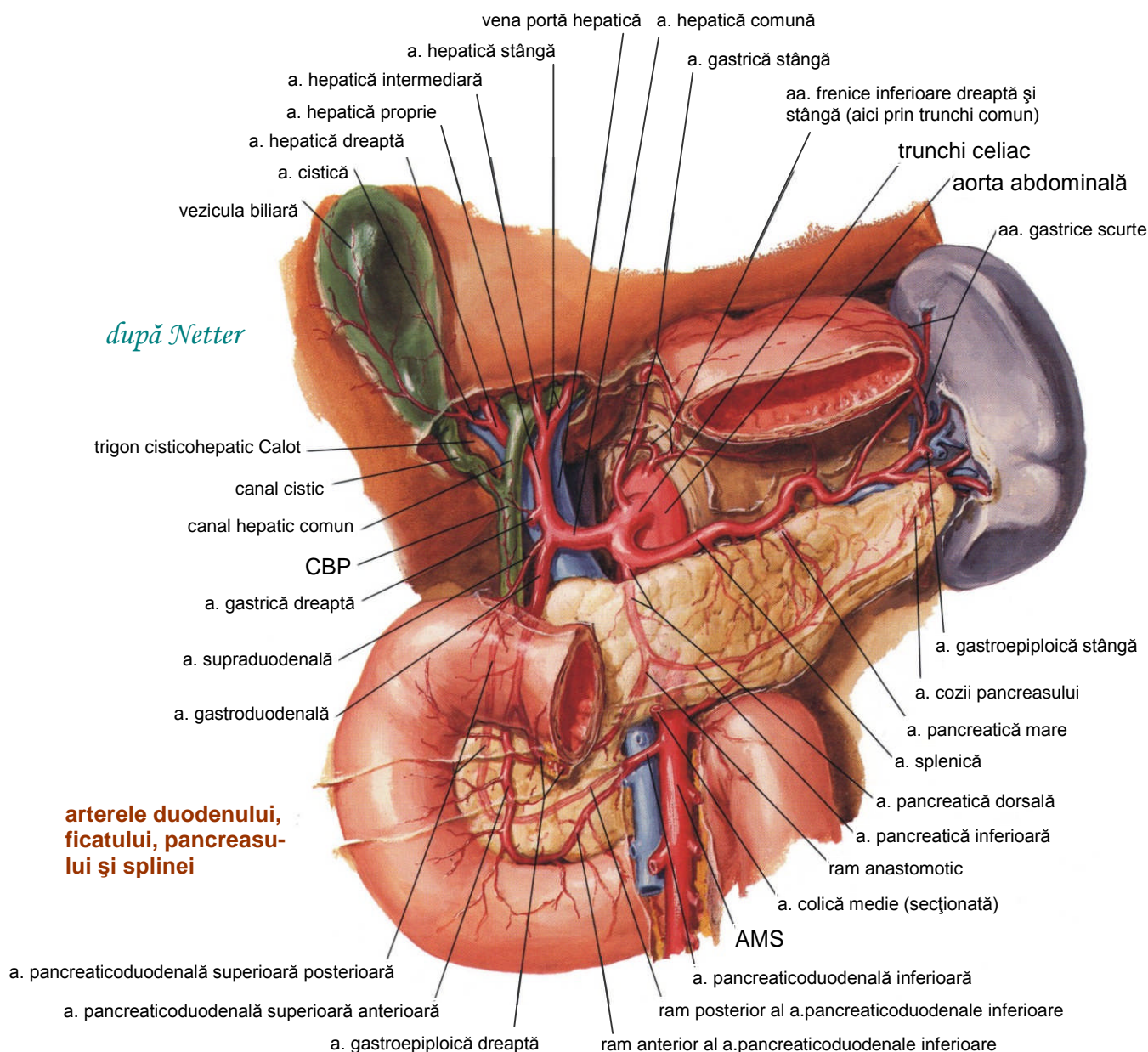


Arterele duodenului:

Datorită dezvoltării și topografiei comune, duodenul are irigație comună cu cea a capului pancreasului (cele două organe sunt așezate la limita dintre teritoriile de vascularizație ale trunchiului celiac și arterei mezenterice superioare → primesc sânge din ambele surse arteriale).

1. Partea superioară:

- a. supraduodenală, ramură a a. gastrice drepte sau a a. gastroduodenale;
- ramuri din a. gastrică dreaptă;
- ramuri din a. gastro-epiploică dreaptă.



2. Partea descendentă și 3. Partea orizontală → ramuri duodenale din arcadele pancreatico-duodenale anterioară și posterioară:

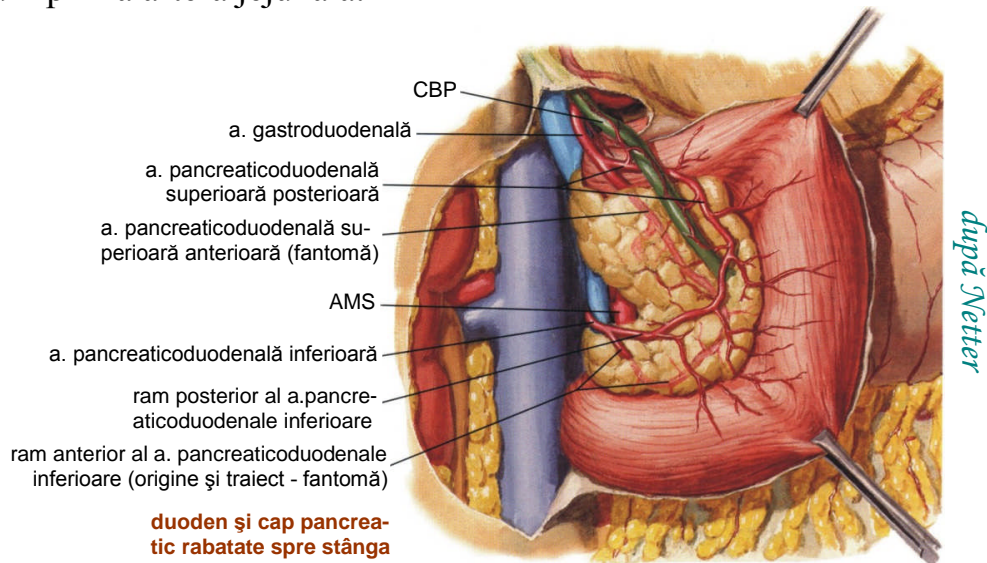
- arcada pancreatico-duodenală anterioară se formează, pe fața anterioară a pancreasului, prin anastomoza dintre a. supraduodenală anterioară (numită și a. pancreatico-duodenală superioară, ram terminal al a. gastroduodenale) și ramul anterior al a. pancreatico-duodenale inferioare (originară din a. mezenterică superioară);
- arcada pancreatico-duodenală posterioară se formează, pe fața posterioară a pancreasului, prin anastomoza arterei retroduodenale (origine în a. gastroduodenală) cu ramul posterior al arterei pancreatico-duodenale inferioare;

ambele arcade dau ramuri pancreatice și duodenale.

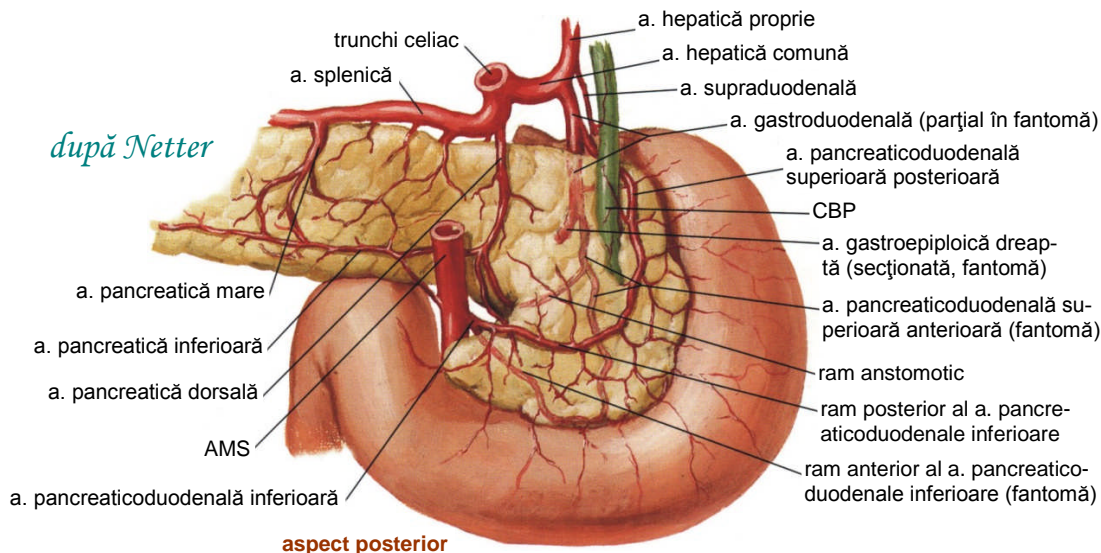
4. Partea ascendentă:

- ramuri din arcada pancreatică posterioară;
- ramuri din artera mezenterică superioară;

- ramuri din artera pancreatico-duodenală inferioară;
- ramuri din prima artera jejunală.



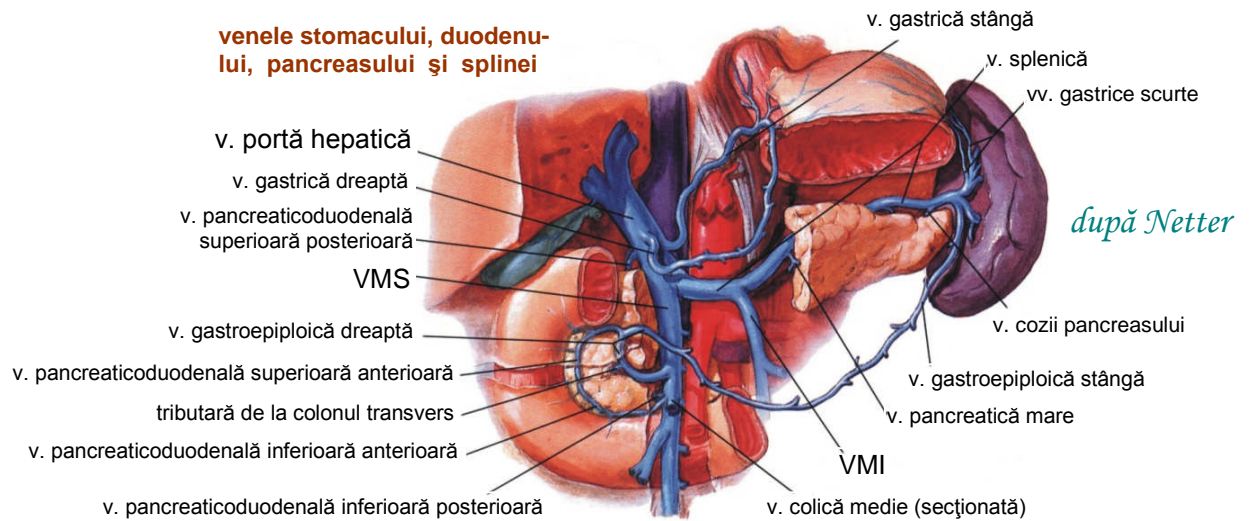
arterele duodenului și capului pancreasului



aspect posterior

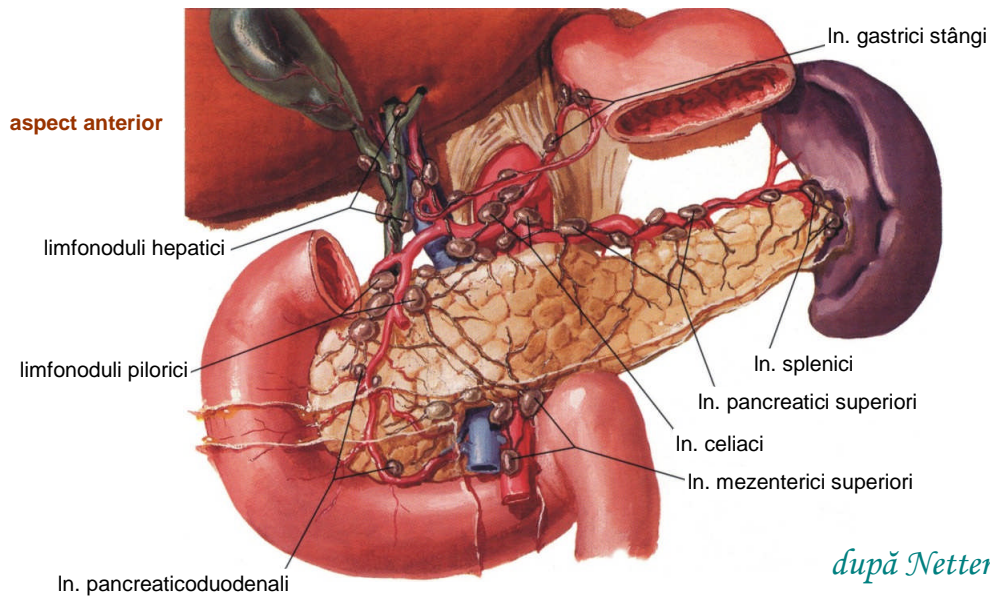
Venele duodenului:

- prima porțiune a duodenului drenează prin venele suprapilorice în vena portă și prin venele subpilorice în vena gastroepiploică dreaptă;
- vena prepilorică (Mayo) = anastomoză între venele supra și subpilorice, situată pe fața anterioară a pilorului; are traiect ascendent și se varsă în vena gastrică dreaptă; important de cunoscut în intervențiile de rezecție gastrică;
- restul duodenului drenează prin arcadele venoase pancreatico-duodenale anterioară și posterioară, care se continuă cu venele pancreatico-duodenale;
- venele pancreatico-duodenale inferioare se varsă: cea anterioară în vena gastroepiploică dreaptă (afluent al VMS), cea posterioară direct în trunchiul VMS; adesea, v. colică medie se unește cu v. gastroepiploică dreaptă, formând trunchiul venos gastrocolic Henlé (marchează limita superioară a trunchiului chirurgical al VMS), ce primește uneori v. pancreaticoduodenală inferioară ca pe al treilea afluent;
- venele pancreaticoduodenale superioare se varsă în vena portă.

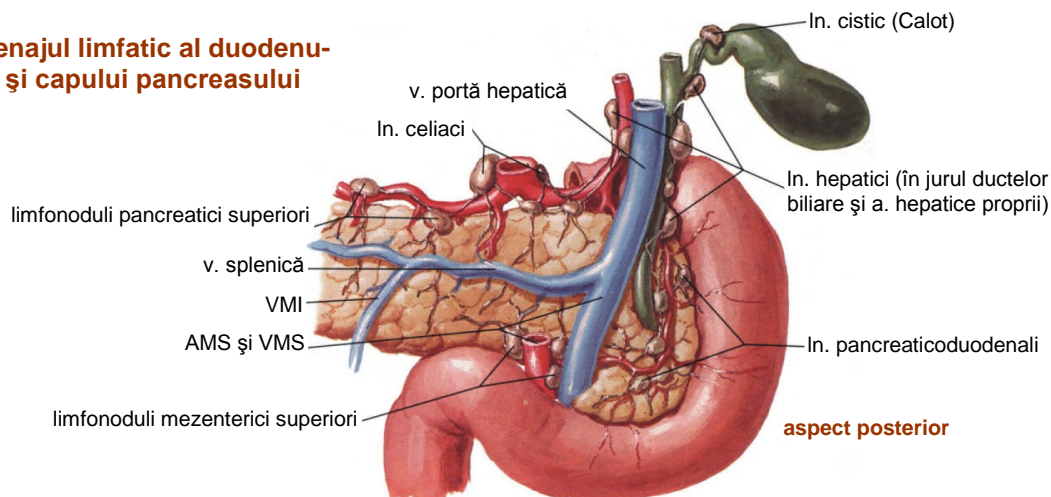


Limfaticele duodenu- lui:

- limfaticele peretelui anterior drenează în limfonodulii de pe fața anterioară a capului pancreasului, apoi în limfonodulii hepatici și celiaci;
- limfaticele peretelui posterior drenează în limfonodulii mezenterici superiori.



drenajul limfatic al duodenu- lui și capului pancreasului



Nervii duodenului:

- provin majoritar din plexul celiac și plexul mezenteric superior, pe calea plexurilor periarteriale;
- din plexul hepatic anterior provin nervii duodenali, pentru peretele posterior duodenal;
- partea superioară primește și fibre nervoase din ramura pilorică a trunchiului vagal anterior;
- în peretele duodenal se află plexurile mioenteric Auerbach și submucos Meissner.

III. GASTRITE ACUTE CU INDICAȚIE CHIRURGICALĂ

I. GASTRITA ACUTĂ DE STRESS

Denumite anterior gastrite erozive sau gastrite hemoragice, gastritele acute de stress sunt afecțiuni care pot determina sângerări gastrice importante ce pot pune viața în pericol, necesitând măsuri terapeutice urgente și energice (chirurgicale sau intervenționale).

Etiologie:

1. Gastrita acută de stress apare după traumatisme majore, șoc, sepsis, hemoragii masive, insuficiență respiratorie, hepatică sau renală acută, hipotensiune prelungită, transfuzii sangvine masive; evoluția postoperatorie se poate însoți de apariția gastritei acute de stress în cazul producerii de complicații septice, hemoragice, insuficiențe organice și sistemice.
2. Gastritele acute pot apare după afecțiuni acute, traumatisme, tumori sau intervenții chirurgicale cerebrale; mai frecvent, în aceste condiții apar ulcere de stress, denumite ulcere Cushing.
3. Arsurile termice întinse pe mai mult de 35% din suprafața corpului dau gastrite acute sau ulcere de stress numite clasic ulcere Curling.

Fiziopatologie → în apariția gastritei acute de stress sunt implicați factori predispozanți (intervin asociat în mecanismele de producere a leziunilor):

- prezența acidă intralumenală;
- permeabilitatea crescută a mucoasei gastrice pentru protoni, cu retrodifuzia acestora în corion;
- scăderea fluxului sangvin gastric;
- scăderea sintezei și secreției gastrice de mucus și bicarbonat;
- reducerea regenerării epiteliale;
- modificarea producției de prostaglandine endogene;
- hipergastrinemia, responsabilă în special de apariția ulcerului Cushing.

Rezultatul final este reprezentat de scăderea protecției mucoasei gastrice la agresiunea acido-peptică.

Morfopatologie → se caracterizează prin producere de leziuni erozive superficiale, ne-ulceroase, multiple, apărând inițial în porțiunea proximală (acido-secretoare) a stomacului și progresând spre porțiunea distală; în evoluție, leziunile pot fi precoce sau tardive:

- primele leziuni apar la câteva ore după traumatism: leziunile precoce (vechime < 24 ore) apar ca zone multiple de eritem, mici (1-2 mm), cu hemoragie focală sau cheag aderent; hemoragia importantă apare după erodarea mucoasei până la nivelul unui vas sangvin al submucoasei; uneori poate apare o leziune centrală ischemică, palidă, înconjurată de eritem; *histopatologic*, apar hemoragii mucoase localizate, cu necroză de coagulare a celulelor mucoasei și infiltrat celular inflamator, leucocitar, în corion;
- leziunile tardive, observate la 24-72 ore după traumă, se caracterizează prin exsudat inflamator și organizare conjunctivă în jurul cheagului sangvin, aspect similar celui din faza de cicatrizare a ulcerului gastric; *histopatologic*, necroza de coagulare și infiltrația cu celule inflamatorii interesează inclusiv musculara mucoasei.

Ulcerul Cushing apare frecvent ca leziune unică, mai profundă, localizată la orice nivel al tractului digestiv superior.

Clinic: gastrita de stress apare în 60% din cazuri la 1-2 zile după evenimentul declanșator; inițial este asimptomatică sau mascată de simptomatologia afecțiunii de bază; hemoragia digestivă superioară apare ca primă și frecvent unică manifestare clinică, cu instalare tardivă (la 3-10 zile), este intermitentă, exteriorizată prin sonda de aspirație naso-gastrică, hematemeză, rareori prin melenă; hipotensiunea și tahicardia pot apare în hemoragiile importante.

Examene paraclinice:

1. Examene de laborator:

- hemoleucograma: relevă scăderea hematocritului și a hemoglobinei;
- evidențierea hemoragiei oculte în fecale: apare precoce.

2. Endoscopie: vizualizează leziunile descrise la morfopatologie în peste 90% din cazuri; diferențierea leziunilor precoce sau tardive se face în funcție de momentul endoscopiei și de persistența leziunilor gastritice pe o perioadă de peste 72 de ore.

3. Arteriografie selectivă: se adresează arterei gastrice stângi sau arterei splenice, fiind utilă la bolnavii la care endoscopia nu a evidențiat cauza sângerării.

4. Examen radiologic baritat: are valoare redusă, datorită localizării superficiale a leziunilor; poate îngreuna examinarea arteriografică ulterioară.

Tratament:

1. Tratament medical → se efectuează în Secția de Terapie Intensivă [ICU = intensive care unit]; măsurile terapeutice de urgență includ:

- corectarea șocului hipovolemic, prin transfuzii de sânge integral;
- corectarea tulburărilor de coagulare, prin administrare de plasmă proaspătă congelată și masă trombocitară;

- identificarea și tratarea sursei septice, prin antibioticoterapie, drenaj percutanat sau chirurgical al abceselor;
- lavaj gastric pe sonda naso-gastrică, pentru îndepărtarea sângelui stagnant, a cheagurilor și a lichidului bilio-pancreatic refluat;
- administrarea de antiacide gastrice, de tipul antagoniștilor receptorilor H₂ sau inhibitorilor de pompă protonică.

2. *Tratament endoscopic:* eficacitatea fotocoagulării sau a electrocauterizării este redusă comparativ cu ulcerul gastric, din cauza caracterului extins și multiplu al leziunilor gastritice.

3. *Tratament angiografic:*

- se administrează vasopresină prin cateter intraarterial plasat în cursul angiografiei, de obicei în a. gastrică stângă, în doze continue sau intermitente de 0.2-0.4 UI/min timp de 48-72 ore;
- se poate practica embolizare intraarterială, cu rezultate modeste.

4. *Tratament chirurgical* → se adresează unui procent de 10-25% din bolnavi, care continuă sângerarea după tratamentul medical, endoscopic și angiografic; scopul intervenției chirurgicale este oprirea sângerării și prevenirea recurenței; procedeele chirurgicale utilizate sunt variate, incluzând:

- vagotomie și piloroplastie → în eroziunile hemoragice circumscrise;
- vagotomie și antrectomie, vagotomie și gastrectomie subtotală sau devascularizare gastrică, cu păstrare numai a vaselor scurte → în hemoragiile difuze;
- gastrectomie totală → în puținele cazuri de hemoragie masivă, cu risc vital;

→ mortalitatea variază între 30-60%, în funcție de întinderea hemoragiei, mai puțin influențată de tipul intervenției chirurgicale.

Profilaxie (principalul factor de reducere a mortalității asociate gastritei acute hemoragice):

- antiacide administrate pe sonda naso-gastrică, intermitent, pentru păstrarea unui pH gastric > 3.5;
- antagoniști ai receptorilor H₂ în administrare i.v. continuă sau intermitentă;
- sucralfat administrat pe sonda naso-gastrică: previne atât hemoragia gastrică cât și pneumonia de aspirație;
- analogi ai prostaglandinelor (misoprostol).

Eficacitatea profilactică este de peste 95% pentru antiacide, antireceptori H₂ și sucralfat și de numai 50% pentru analogii prostaglandinelor.

II. GASTRITA ACUTĂ PRODUSĂ DE ANTIINFLAMATOARE NESTEROIDIENE [AINS]

Antiinflamatoarele nesteroidiene pot produce atât gastrite erozive hemoragice cât și ulcer gastric.

Leziunile gastritice erozive produse de AINS sunt de obicei rezultatul acțiunii locale a acestora în urma contactului cu mucoasa gastrică, însă acțiunea sistemică antipros-

taglandinică (întâlnită în cazul administrării intrarectale de exemplu) poate fi responsabilă de apariția ulcerului gastric AINS-indus (prezența AINS scade rezistența mucoasei gastrice la agresiunea acidă).

Factori de risc asociați consumului de AINS:

- vîrsta;
- antecedente ulceroase;
- asocierea AINS cu corticoterapia (de subliniat că tratamentul cortizonic neasociat cu AINS reprezintă un factor de risc nul sau minim pentru apariția gastritei sau ulcerului gastric);
- doza, activitatea și timpul de înjumătățire al AINS;
- asocierea infecției cu *Helicobacter pylori*.

Manifestările clinice sunt similare gastritei acute hemoragice sau ulcerului gastric de altă etiologie.

Endoscopic se evidențiază leziuni de:

- gastrită erozivă hemoragică;
- ulcer (cu localizare specifică pe marea curbura – tip Johnson V).

Este dificil uneori de diferențiat endoscopic ulcerul gastric de eroziunile mari.

Tratament:

- oprirea administrării AINS;
- analogi ai prostaglandinelor (misoprostol), în doze de 0.2 g de 4 ori pe zi;
- eradicarea *Helicobacter pylori*;
- antagoniști ai receptorilor H₂ sau antagoniști ai pompei protonice, pentru scăderea acidității.

IV. ULCERUL GASTRIC

DEFINIȚIE: reprezintă o pierdere de substanță a învelișului gastric, care se întinde în profunzime dincolo de musculara mucoasei (leziunile care nu depășesc musculara mucoasei se numesc ulcerații).

EPIDEMIOLOGIE: este mai puțin frecvent decât ulcerul duodenal, fiind întâlnit mai ales după decada a 5-a de viață, în proporție relativ egală la bărbați și femei.

ETIOPATOGENIE

Apariția UG este rezultatul dezechilibrului dintre factorii de agresiune și cei protectori ai mucoasei gastrice.

I. Factori agresionali:

1. Secreția acido-peptică → rol secundar în apariția ulcerului gastric [UG]: prezența ei este indispensabilă apariției UG (cantitatea minimă de HCl necesară formării unui

ulcer este de minim 14 mmol/oră), dar creșterea secreției acide nu este niciodată întâlnită la pacienții cu UG; *secreția de gastrină* poate fi crescută (la pacienții cu hipoclorhidrie); *secreția de pepsină* este crescută la pacienții cu UG, determinând digestia mucoasei gastrice.

2. Anti-inflamatoarele nesteroidiene [AINS]: au efect ulcerogen nu doar prin contact direct cu mucoasa gastrică, ci și prin acțiune indirectă asupra ei pe cale sangvină (efectul este dat de inhibarea secreției de prostaglandine); UG produse de AINS sunt localizate în special antral, prepiloric și pe marea curbură, iar oprirea administrării de AINS determină vindecarea UG indus de acestea fără recidivă.

3. *Helicobacter pylori* (bacterie Gram negativă, spiralată, ureazo-positivă): contaminare pe cale fecal-orală sau oral-orală → bacteria se cantonează sub pătura de mucus gastric și determină o gastrită cronică de tip B (gastrită antrală cu această etiologie); asocierea UG cu infecția cu *Helicobacter pylori* apare în toate UG non-AINS, adică 85% din toate UG.

Motivul pentru care doar un mic procent din purtătorii de *Helicobacter pylori* fac UG nu este bine stabilit, ținând probabil de rolul secreției gastrice și al factorilor de apărare.

4. Reflux duodeno-gastric: conținutul duodenal, prezent în stomac prin reflux, determină, prin intermediul sărurilor biliare și al sucului pancreatic, alterare a mucusului gastric și leziuni ale mucoasei → agresiunea clorhido-peptică acționează ulterior asupra unei mucoase cu apărare diminuată.

5. Stază gastrică: determină contact prelungit al alimentelor și sucului gastric cu mucoasa → pe lângă efectul direct, determină și hipergastrinemie, cu creștere a acidității.

6. Factori habituali:

a) fumatul → intervine prin intermediul celorlalți factori patogeni: scade sinteza prostaglandinelor, crește secreția acidă, scade irigația epitelului;

b) alcoolul → efect direct asupra mucusului și a epitelului gastric, care se asociază cu creșterea acidității gastrice.

II. Factori de protecție:

1. Prostaglandine (secreția endogenă de prostaglandine protejează mucusul gastric împotriva agenților agresivi) → acțiune la mai multe niveluri asupra protecției celulare:

- creștere a calității mucusului;
- creștere a rezistenței celulelor mucoasei gastrice;
- creștere a regenerării epiteliale gastrice;
- creștere a irigației sangvine.

2. Mucusul gastric: modificări cantitative și de compoziție ale mucusului expun mucoasa gastrică la agresiunea fizică și chimică a alimentelor și secreției clorhidropetice.

3. Vascularizația mucoasei: scăderea irigației determină modificări trofice ale mucoasei, scăzând rolul de barieră al acesteia, ceea ce permite difuziunea H^+ în vasele sangvine, cu amplificare consecutivă a fenomenelor inflamatorii.

CLINIC

Simptomatologie:

1. **Durere epigastrică:** reprezintă simptomul principal al bolii; prezintă perioade de exacerbare și de acalmie (mică și mare periodicitate); este descrisă de pacient ca senzație de crampă, torsiune, arsură; în afara localizării clasice epigastrice, poate fi situată retroxifoidian, la limita dintre epigastru și hipocondrul stâng, sau în hipocondrul stâng; în general, nu iradiază în lipsa complicațiilor; apare la scurt timp postprandial (30 minute), se remite după golirea stomacului, se calmează (parțial) cu antiacide.



2. **Vărsătură:** apare inconstant, în tulburări de evacuare gastrică; conține suc gastric acid, amestecat cu alimente; calmează temporar durerea.

3. **Pirozis:** apare inconstant, în cazul asocierii cu refluxul gastro-esofagian, în special în localizările subcardiale ale UG.

4. **Hemoragie:** este o manifestare a complicației UG, dar poate apare și ca prim simptom; este frecvent ocultă, uneori macroscopică.

5. **Starea generală** → relativ bună în perioadele de acalmie sau în afara complicațiilor; prin restricția alimentară autoimpusă de durere, apare *scădere ponderală*, cu un aspect caracteristic; evolutiv, simptomatologia prezintă perioade de acutizare alterând cu cele de acalmie; odată cu evoluția bolii, suferința devine cronică, cu dispariție a perioadelor de remisiune; apariția complicațiilor modifică simptomatologia.

Există UG asimptomatice, descoperite întâmplător la examenul endoscopic sau radiologic cu altă viză.

Examen obiectiv → sărac și necaracteristic; pot apare:

- durere epigastrică provocată la palpare.
- rezistență musculară la palpare.

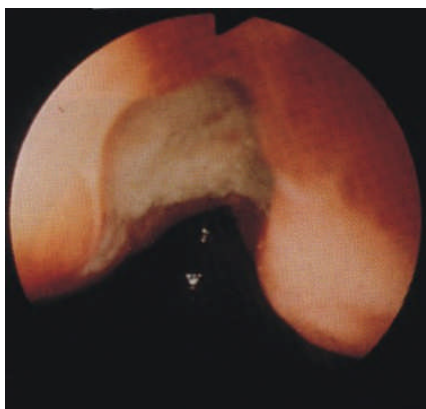
EXAMEN PARACLINIC

1. **Endoscopie gastrică:** reprezintă explorarea de elecție în suspiciunea de UG, fiind singura care permite vizualizarea tuturor localizărilor ulceroase (inclusiv a celor de pe fața anterioară sau a celor foarte mici sau superficiale), biopsierea leziunii pentru stabilirea diagnosticului histopatologic și diferențierea de cancerul ulcerat, identificarea ulcerului drept cauză a unei HDS în curs, tratarea unora dintre UG sângerânde (prin injecții sclerozante, sondă termică sau electrocoagulare LASER), înregistrarea imaginii leziunii.

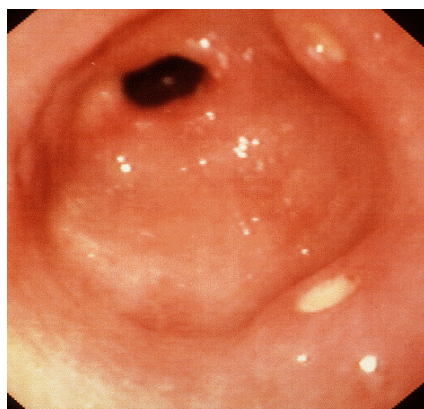
UG benign prezintă următoarele **elemente descriptive** endoscopice:

- fundul craterului: plat, acoperit frecvent cu detritus cenușiu-gălbui;
- margini: netede, bine delimitate, cu prelungiri pseudopodice de fibrină în stadiul acut;

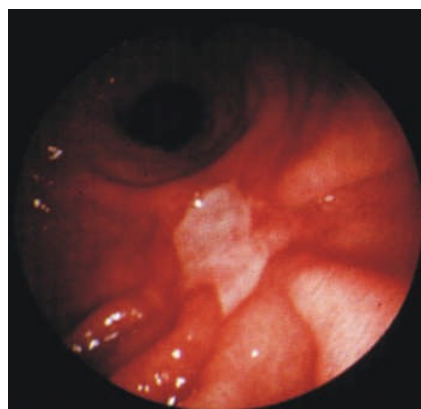
- mucoasa înconjurătoare: edem în stadiul acut, halou hiperemic și convergență a pliurilor în faza de vindecare;
- modificări secundare: deformare a unghiului gastric, scurtare sau deformare a miciei curburi, gastrită de asociere.



ulcer al miciei curburi
(pe incizura angularis)



ulcer gastric prepiloric



ulcer gastric AINS indus

Biopsia UG este necesară, chiar în prezența unui aspect benign. Se prelevează biopsii din fundul ulcerului, din margini și din mucoasa înconjurătoare, numărul lor fiind în funcție de mărimea ulcerului: < 5mm → 2 biopsii, 5-10 mm → 4 biopsii, 10-20 mm → 8 biopsii, > 20mm sau nișe echivoce (suspecte de malignitate) → peste 10 biopsii.

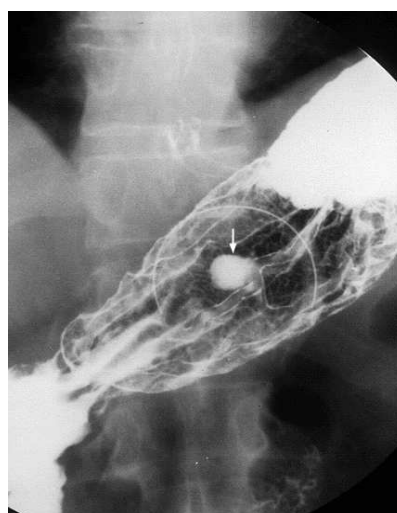
2. Examen radiologic: se efectuează cu substanță de contrast baritată → relevă 2 categorii de semne radiologice:

a) *Nișa radiologică:* reprezintă semnul direct radiologic al UG, apărând prin retenția substanței baritate la nivelul ulcerului; aspectul ei variază în funcție de dimensiuni, profunzime și localizare:

- localizarea cea mai frecventă este pe mica curbură → aspect clasic de nișă Haudek, cu trei nivele (bariu, lichid de secreție, aer), situată în afara conturului gastric; după mărime → pot fi mici, medii (nu prezintă cele 3 nivele), mari (nișa Haudek clasică, descrisă) sau gigante;
- în localizarea pe fețele stomacului, nișa se evidențiază prin compresie sau cu strat subțire de bariu → aspect de „cocardă” (nișa Haeckelmund), cu zonă centrală de retenție baritată, înconjurată de halou transparent dat de edemul periulceros.



ulcer gastric al miciei curburi



UG al feței posterioare

b) Semne indirecte:

- convergența pliurilor mucoasei spre ulcer: este un criteriu de benignitate;
- retracție sau scurtare a miciei curburi, cu modificare a unghiului gastric;
- incizură spastică a mării curburi, în dreptul leziunii ulceroase de pe mica curbură („semnul indexului”).

3. Studiul secreției gastrice → actualmente, rareori, se mai măsoară doar următoarele:

- secreția acidă bazală;
- secreția după stimulare maximală cu pentagastrină;
- debitul acid maxim;

UG se însoțește de hipo- sau normo-clorhidrie atât bazală, cât și la stimularea cu pentagastrină.

4. Diagnosticul infecției cu *Helicobacter pylori* (bacil Gram-negativ, spiralat, ureazo-pozitiv) → evidențierea agentului patogen se poate face prin metode directe și indirecte:

- metodele directe evidențiază germenul pe prelevatul biopsic (colorat cu violet de cresil sau cu Giemsa, mai puțin cu Hematoxilin Eozină), sau pe cultură microbiană (realizată din materialul biopsic);
- metodele indirecte se bazează pe activitatea ureazică a germenului (test respirator la uree – urea breath test), sau pe evidențierea răspunsului imun al organismului, secundar infecției (titrare a IgG și IgA în serul bolnavului).

Tehnicile directe sunt metodele de referință, dar pentru studii în masă se pretează cele indirecte.

Clasificare topografică (Johnson):

- **tipul I** → ulcer al miciei curburi: este cel mai frecvent sediu (50-60% din totalul UG); secreție acidă redusă; se însoțește de reflux gastro-duodenal;
- **tipul II** → ulcer al unghiului gastric: apare la 25% din pacienți; este de tip hiperacid; se asociază cu ulcer piloric și duodenal; fiziopatologic, deși situat gastric, este inclus la ulcerul duodenal;
- **tipul III** → ulcer prepiloric: apare la 25% din pacienți; este de tip hiperacid; fiziopatologic este similar ulcerului duodenal;
- **tipul IV** → ulcer juxtacardial;
- **tipul V** → ulcer al mării curburi; cel mai frecvent, este indus de AINS.

EVOLUȚIE**I. Stadii evolutive clinice:**

1. Ulcer acut → simptomatologie clasică: evoluție de 1-4 săptămâni, urmată de cedarea simptomelor (cu sau fără tratament) și intrare în faza clinică de acalmie; în această perioadă (acută), complicațiile apar sub formă de **hemoragie** și **perforație**.

2. Ulcer cronic: reprezintă evoluția îndelungată a unui ulcer, în absența tratamentului adecvat; clinic, apare modificarea caracterului durerii, cu pierdere a periodicității (de-

vine continuă) și iradiere posterioară sau “în bară”; în această fază pot apare **penetrare** și **stenoză**; actualmente se consideră că **malignizarea** poate apare atât în stadiul acut cât și în cel cronic al UG.

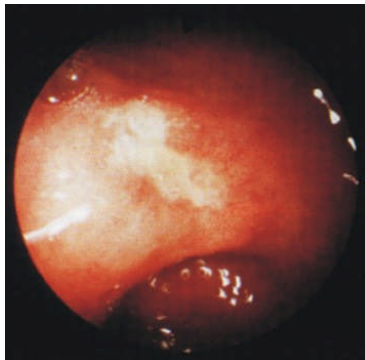
II. Stadii evolutive morfopatologice → formează ciclul ulcerului benign:

1. Acut → A („active”):

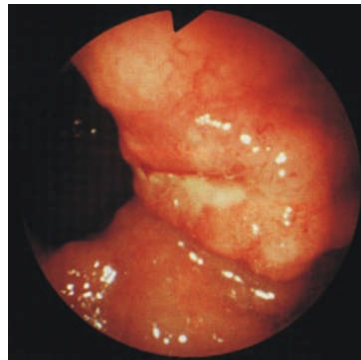
- *substadiul A₁*: nișă rotundă; margini edemațiate, supradenivelate, care conferă o falsă profunzime craterului, intens hiperemice, ulcerul pare “ștanțat”, net delimitat; craterul se prelungește cu pseudomembrane pseudopodice; mucoasa înconjurătoare prezintă gastrită de asociere, cu eroziuni; edemul și hiperemia opresc pliurile la distanță de nișă, nefiind convergente;
- *substadiul A₂*: începe vindecarea; edemul diminuează; crește hiperemia; apare convergența pliurilor.

2. Subacut → H („healing”):

- *substadiul H₁*: dimensiunile craterului încep să scadă; fundul devine neted, albicios; marginile devin plate, edemul diminuează, hiperemia se accentuează, pliurile capătă convergență netă;
- *substadiul H₂*: dimensiunile craterului scad în continuare; edemul lipsește; scade hiperemia.



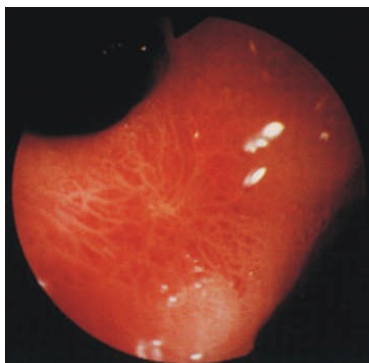
substadiu H₁



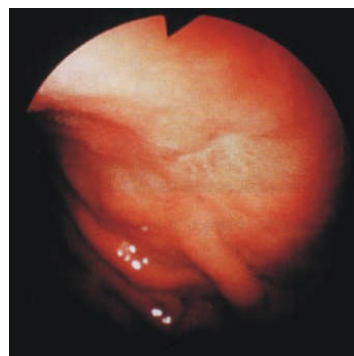
substadiu H₂

3. Cicatriceal → S (scar):

- *substadiul S₁*: cicatrice roșie, liniară sau punctiformă, neregulată;
- *substadiul S₂*: cicatrice albă, cu aspect de “piatră de pavaj”; reprezintă sfârșitul cicatrizării.



substadiu S₁



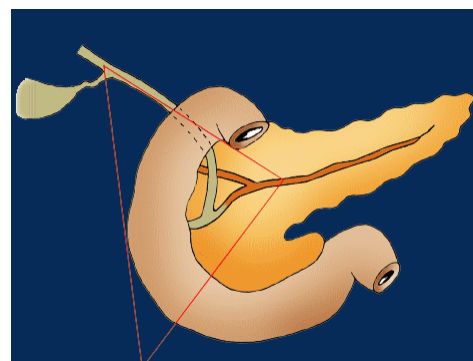
substadiu S₂

FORME PARTICULARE DE ULCER GASTRIC

1. Ulcerul din sindromul Zollinger-Ellison:

Sindromul Zollinger-Ellison este caracterizat prin triada: gastrinom, secreție gastrică hiperacidă, ulcer rezistent la tratament și recidivant.

Etiopatogenie: gastrinomul este o tumoră insulară pancreatică non-beta, cu secreție endocrină de gastrină, situată la nivel pancreatic, în special în segmentul cefalic, dar și extrapancreatic (în duoden, stomac, ficat, hilul splenic) → 80% sunt localizate în triunghiul delimitat de joncțiunea cistico-coledociană, genunchiul duodenal inferior și joncțiunea cefalo-corporeală pancreatică (triunghiul gastrinomului)



Tumora poate fi unică, frecvent multiplă, de dimensiuni mici; rareori, poate fi o hiperplazie difuză pancreatică. Tumorile pot fi benigne sau maligne, cu extensie în limfonodulii regionali și metastaze la distanță. Evoluția tumorilor maligne, care reprezintă peste ½ din totalul gastrinoamelor, este lentă. Frecvent se asociază cu alte tumori endocrine: paratiroidiene, hipofizare, suprarenale, tiroidiene (sindrom MEN₁) → în acest caz hiperparatiroidia precede ulcerul cu circa 10 ani, contribuind la creșterea gastrinemiei.

Clinic → se manifestă prin ulcer (frecvent duodenal, mai rar gastric) unic sau multiplu; caracteristici clinice:

- asociere la simptomatologia ulceroasă uzuală a diareei cu steatoree și malabsorbție de vit.B₁₂;
- lipsă de răspuns sau vindecare lentă sub tratament medicamentos corect aplicat;
- frecvență mare a complicațiilor perforative, hemoragice și obstructive;
- localizări neobișnuite sau multiple;
- recidivă precoce după tratamentul chirurgical care nu vizează extirparea gastrinomului.

Paraclinic:

- dozarea gastrinei serice este testul de elecție, cu valori de 150 – 1000 pg / ml (normal 50 pg / ml);
- testul la secretină: realizează o creștere paradoxală a gastrinei serice;
- testul secreției gastrice este utilizat mai rar actual → raportul [secreție acidă bazală / debit acid maxim] este < 0.6;
- ecografie endoscopică: este explorarea de elecție pentru localizarea gastrinomului;
- CT- scan (tomografie computerizată): are același scop, dar cu sensibilitate inferioară ecografiei endoscopice;
- arteriografie selectivă cu injectare de secretină și dozare a gastrinei în vena hepatică: permite localizarea gastrinoamelor în cazul eșecului altor metode.

2. Ulcerul de stress: apare după traumatisme majore, șoc, sepsis, hemoragii masive, insuficiență respiratorie, hepatică sau renală acută, hipotensiune prelungită, transfuzii sangvine masive; postoperator poate să apară după intervenții cu complicații septice, hemoragice, insuficiențe organice și sistemice.

O formă individualizată este ulcerul Cushing, care apare după afecțiuni acute, traumatisme, tumori sau intervenții chirurgicale la nivel cerebral.

Arsurile termice întinse pe > 35% din suprafața corpului dau ulcere de stress numite clasic ulcere Curling.

Localizarea ulcerelor de stress poate fi la orice nivel al tractului digestiv superior; sunt ulcere acute, ce apar pe mucoasă indemnă, fără a prezenta leziunile tipice bolii ulceroase cronice; sunt precedate de apariția eroziunilor și exulcerațiilor mucoase.

Clinic → se caracterizează prin:

- absență a durerii;
- evoluție rapidă spre complicații acute (hemoragie → frecvent, perforație → rar).

Paraclinic → endoscopia precizează sediul și morfologia leziunilor, precum și existența complicațiilor; poate avea și un scop terapeutic în prezența hemoragiei.

Tratamentul medical și profilaxia au fost descrise la gastrita acută de stress; tratamentul endoscopic și chirurgical este descris la complicațiile ulcerului.

TRATAMENT

În cadrul tratamentului UG se disting două obiective:

- *tratamentul puseului ulceros*: asigură tratarea simptomelor și cicatrizarea craterului ulceros;
- *tratamentul bolii ulceroase*: asigură prevenirea recidivelor → se realizează prin eradicarea *Helicobacter pylori* și prin inhibarea permanentă a secreției acide (prin mijloace chirurgicale sau prin tratament medical continuu).

I. Tratamentul puseului ulceros:

A. Măsuri igieno-dietetice:

- evitare a consumului de alimente stimulante ale secreției gastrice (cafea, ceai, cola);
- întrerupere a fumatului;
- evitare a consumului de aspirină și AINS.

B. Tratament medicamentos → se folosesc medicamente care neutralizează sau inhibă secreția acidă:

1. Inhibitori ai pompei protonice: *Omeprazolul*, administrat în doză de 40 mg/zi, în priză unică, seara, inhibă secreția acidă pe 24 ore în procent de 98%, dând 98% vindecări după 4 săptămâni de tratament (secundar, apare creștere a gastrinemiei care, dacă nu depășește 300 ng/l, nu necesită întrerupere a tratamentului); în cazul sindromului Zollinger-Ellison, dozele trebuie mărite până la scăderea debitului acid bazal la valori normale; tratamentul este de lungă durată, la bolnavii cu contraindicații chirurgicale.

2. Antagoniști ai receptorului histaminic H₂: cea mai activă este *Ranitidina*, în doză unică de 300 mg, seara (inhibă secreția acidă pe 24 ore în procent de 68%, dând 84% vindecări după 4 săptămâni); rezultate similare se obțin cu *Famotidină*, 40 mg / zi, doză unică, seara (inhibare a secreției acide pe 24 ore → 64%, vindecare după 4 săptămâni → 80%); *Cimetidina*, primul antagonist H₂ folosit, dă rezultate inferioare, având și efecte secundare importante (confuzie mentală, hiperprolactinemie, inhibare a citocromului P₄₅₀, impotență).

3. Anticolinergice: inhibă secreția acidă, acționând asupra receptorului muscarinic M₃; nu se mai utilizează curent în tratamentul UG, eficacitatea lor fiind redusă și inducând efecte secundare importante (uscăciune a mucoaselor, tulburări de acomodare oculară, disurie); chiar anticolinergicele selective (Pirenzepină, etc.), care produc efecte secundare reduse, sunt abandonate.

4. Antigastrinice: interferează cu receptorii gastrinici (Proglumid, Milid); au fost și ele scoase din uzul curent.

5. Analogi ai Prostaglandinei E₁: acționează atât prin stimularea citoprotecției, cât și prin inhibarea secreției acide, interferând cu AMP-c (Misoprostol); efecte adverse: sunt stimulante ale motilității intestinale și abortive.

6. Antiacide: neutralizează aciditatea deja existentă; se utilizează un amestec de *hidroxid de aluminiu* și *hidroxid de magneziu*, în proporție de 3/1, pentru a compensa efectele constipant, respectiv laxativ ale celor două; secundar, pot apare hipofosfatemie și hipermagneziemie; carbonatul de calciu a fost abandonat datorită efectului acidosecretor al calciului.

7. Protectoare ale mucoasei gastrice → formează un film citoprotector împreună cu proteinele pe fundul craterului ulceros, izolându-l de mediul acid:

- subcitrát de bismut coloidal (*De-Nol*): este activ în mediul acid, neputând fi utilizat concomitent cu antiacidele; este activ și împotriva *Helicobacter pylori*, în asociație cu metronidazolul;
- *Sucralfat*: are acțiune similară subcitrátului de bismut coloidal, cu excepția acțiunii pe *Helicobacter pylori*.

Ca eficacitate comparativă, inhibitorii pompei protonice sunt cei mai activi, producând vindecarea UG în 100% din cazuri după 6 săptămâni (peste 80% deja după primele 4 săptămâni); antagoniștii H₂, analogii prostaglandinici și agenții citoprotectori au eficacitate similară, asigurând vindecarea UG la 85% după 6 săptămâni (dintre ei, efectul simptomatic cel mai rapid îl au anti-H₂); anticolinergicele și antiacidele au eficacitatea cea mai redusă și efectele secundare cele mai importante, utilizarea lor fiind actual foarte redusă.

II. Tratamentul bolii ulceroase:

Tendința de recidivă a UG este de 60-80% în primul an de la cicatrizarea unei leziuni ulceroase → pentru a preveni aceste recidive, se folosesc următoarele metode:

A. Eradicare a *Helicobacter pylori*:

Trebuie efectuată în cazul tuturor pacienților *Helicobacter pylori* - pozitivi.

Infecția cu *Helicobacter pylori* este considerată eradicată atunci când germele nu poate fi pus în evidență la 4 săptămâni după oprirea oricărui tratament adresat acestuia; eradicarea completă scade rata recidivelor ulceroase la < 10%.

Se optează pentru una din următoarele posibilități terapeutice:

- triterapie: bismut 4 x 120 mg/zi + amoxicilină (sau tetraciclină) 4 x 500 mg/zi + metronidazol 3 x 500 mg/zi,
- biterapie: amoxicilină 4 x 500 mg/zi + metronidazol 3 x 500 mg/zi (preparatul *Helicocin* conține amoxicilin 750 mg și metronidazol 500 mg)

→ tratament întins pe o perioadă de 12-14 zile, cu eficacitate de 85-90% (în funcție de sensibilitatea tulpinii de *Helicobacter pylori*).

B. Tratament cronic de întreținere: în caz de eșec al eradicării sau dacă survin noi recidive → se instituie un tratament cronic pe bază de medicamente antiulceroase (acțiunea preventivă a recidivelor nu are efect decât în cazul menținerii acestei terapii).

C. Tratament chirurgical:

Singura modalitate terapeutică în cazul pacienților cu recidive multiple, ca și în caz de eșec al eradicării *Helicobacter pylori*, este reprezentată de reducerea acidității prin metode chirurgicale (în ultimul timp, numărul pacienților cu indicație chirurgicală pentru UG a scăzut continuu, ca urmare a descoperirii de noi terapii medicamentoase, foarte eficiente).

Pacienții care după 4 săptămâni de tratament medical (anti *Helicobacter pylori* + anti-secretor) nu prezintă reducere cu cel puțin 50% a dimensiunilor nișei ulceroase gastrice, sunt considerați a fi purtători de ulcer echivoc (risc malign), cu indicație chirurgicală chiar în prezența unei biopsii benigne.

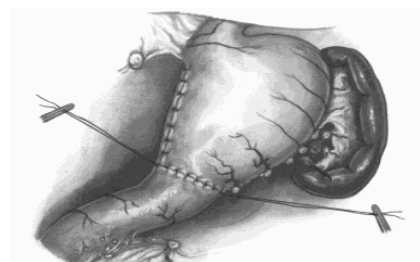
Dacă după 4 săptămâni de tratament antisecretor nișa se închide, tratamentul este oprit (dar pacientul rămâne în supraveghere, cu endoscopie însoțită de biopsie la fiecare 6 luni timp de 2 ani); dacă după 4 săptămâni de tratament antisecretor nișa se reduce cu > 50%, se continuă tratamentul încă 4 săptămâni, cu reevaluare și conduită similară celei de după primele 4 săptămâni.

Obiectivele intervenției chirurgicale sunt reprezentate de: ablația ulcerului, reducerea secreției acide și refacerea continuității tractului digestiv.

Alegerea procedurii chirurgicale se face în principal în funcție de localizarea UG:

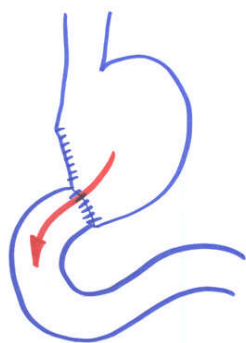
Tipul I (ulcer al micii curburi):

- intervenția de elecție este gastrectomia distală (care cuprinde leziunea ulceroasă), urmată de gastroduodeno-anastomoză Pean - Billroth I (de elecție) sau gastrojejuno-anastomoză Hoffmeister-Finsterer sau Reichel - Polya;

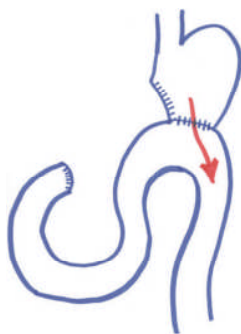


operația Péan-Bilroth I

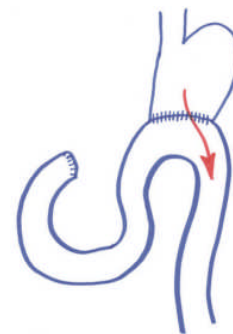
- excizia ulcerului asociată cu vagotomie supraselectivă → reprezintă o alternativă cu rezultate similare.



schema operației Péan



schema operației Hoffmeister-Finsterer



schema operației Reichel-Polya

Tipul II (ulcer al unghiului gastric, asociat cu ulcer duodenal, cu hiperaciditate), ca și *tipul III* (ulcer prepiloric):

- intervenția de elecție este vagotomia tronculară cu bulbantrectomie, urmată de gastroduodenoanastomoză sau gastrojejunoanastomoză.

Tipul IV (ulcer juxtacardial):

- intervenția de elecție este gastrectomia distală Schoemaker (cuprinde și leziunea ulceroasă în porțiunea rezecată);
- o bună alternativă, în ulcerele verificate biopsic ca benigne, este rezecția de excludere Kelling-Madlener.

Tipul V (ulcer al mării curburi, frecvent post-AINS):

- cele induse de AINS se remit cu tratament conservator, celelalte trebuie suspectate ca maligne (chiar în cazul biopsiei negative);
- intervenția de elecție este gastrectomia distală, ce cuprinde leziunea ulceroasă, urmată de gastroduodenoanastomoză sau gastrojejunoanastomoză.

Tratamentul formelor particulare de UG:

Ulcerul din hernia hiatală: se practică reducerea herniei, excizia ulcerului, repararea defectului hiatal, urmate de vagotomie cu piloroplastie.

Ulcerul peretelui posterior → în general sunt ulcere fundice mari, penetrante în pancreas:

- în tipul I: se practică gastrectomie distală, ce cuprinde leziunea ulceroasă, urmată opțional de vagotomie tronculară;
- în tipurile II și III: se practică bulbantrectomie, asociată cu vagotomie tronculară (în ambele situații prezentate, baza ulcerului se poate abandona, prin disecție circumferențială, de pe porțiunea de rezecat);
- dacă rezecția gastrică nu este posibilă, se excizează marginile gastrice ale ulcerului, cu abandonare a ulcerului, gastrografie, vagotomie și piloroplastie;
- în cazul penetrării ulcerului în canalul pancreatic sau ramurile lui, poate fi necesar drenajul pancreatic pe ansă în Y (Roux).

Ulcer gigant (peste 3 cm): este de regulă situat pe mica curbură, în porțiunea verticală, penetrant în ficat sau pancreas, sângerând. Tratamentul este similar ulcerelor peretelui posterior; aspectul asemănător cancerului gastric impune efectuarea examenului histopatologic extemporaneu intraoperator.

Ulcerul din sindromul Zollinger-Ellison: extirparea gastrinomului este intervenția de elecție, asociată cu extirparea metastazelor hepatice (dacă sunt prezente) → fac excepție cazurile cu metastaze nerezecabile; extirparea gastrinomului face inutilă gastrectomia.

Neidentificarea tumorii intraoperator sau nerezecabilitatea ei impune gastrectomia totală, o alternativă recentă fiind vagotomia tronculară. În cazul asocierii tumorale din sindromul MEN₁, are prioritate extirparea tumorii paratiroidiene.

V. COMPLICAȚIILE ULCERULUI GASTRIC

Pot fi acute (hemoragie și perforație) sau cronice (penetrare, stenoză și malignizare).

O altă clasificare a complicațiilor ulcerului gastric le împarte în majore (hemoragie, perforație, penetrație, stenoză și malignizarea) și minore (esofagită de reflux, gastrită de acompaniament, pancreatită, etc.).

I. HEMORAGIA

Constituie o complicație acută a UG, reprezentând simptomul de debut al bolii la 25% din bolnavii ulceroși (deoarece sursa sângerării este situată proximal de unghiul Treitz, se vorbește de HDS = hemoragie digestivă superioară); poate fi limitată ca volum sau foarte severă.

Factori de risc pentru apariția hemoragiei:

- tratament cu AINS sau corticosteroizi;
- insuficiență respiratorie (prin hipoxie);
- coagulopatii;
- infecție cu *Helicobacter pylori*.

Fiziopatologie: se datorează scăderii rezistenței mucoasei la agresiune; în localizarea antrală și prepilorică intervine hiperaciditatea ca factor agresional principal.

Sângerarea se poate prezenta **morfopatologic** sub următoarele forme:

- hemoragie difuză (capilară, „în pânză”, „en nappe”, oozing): apare în ulcerul de stress și în gastritele hemoragice, prin existența unor leziuni ulcerative întinse dar superficiale;
- hemoragie localizată, produsă prin erodarea unui vas sangvin parietal submucos din fundul sau pereții ulcerului, realizând o fistulă vasculară;
- hemoragie localizată, produsă prin penetrare a UG cu și fistulizare a unui vas extraparietal (vas perigastric sau al unui organ vecin).

Clasificare → se face după volumul de sânge pierdut:

- ușoară = pierdere < 500 ml (10% din volumul sangvin);
- medie = între 500-1500 ml (10-30% din volumul sangvin);
- gravă = între 1500-2000 ml (30-40% din volumul sangvin);
- foarte gravă = pierdere > 2000 ml (> 40% din volumul sangvin).

Simptomatologie → în funcție de cantitatea de sânge pierdut și de rapiditatea cu care se produce pierderea:

- hemoragii mici, de lungă durată: sunt oculte → se evidențiază clinic numai prin sindromul anemic produs;
- hemoragii medii și mari: cel mai frecvent se manifestă prin hematemeză și melenă.

N.B.: Este important de cunoscut semnificația următorilor termeni:

- *melenă*: reprezintă exteriorizarea spontană a sângelui prin scaun în cursul actului defecației; apare dacă se pierd rapid peste 50-100 ml sânge; scaunul are aspect caracteristic (moale, păstos, negru și lucios „ca păcura”);
- *hematemeză*: reprezintă exteriorizarea prin vărsătură a sângelui prezent în stomac; în funcție de cantitatea și durata stazei, sângele din stomac poate avea aspect de „zaț de cafea” (hemoragie veche și în cantitate mică → transformare a hemoglobinei în hematină maronie sub acțiunea HCl) sau poate fi roșu, cu cheaguri (hemoragie mare, peste 500 ml, recentă);
- *hematochezie*: descrisă clasic doar pentru HDI (hemoragii digestive inferioare), poate fi întâlnită și în HDS (apare în cazul sângerărilor rapide de peste 1000 ml); se manifestă prin pierderi de sânge roșu și cheaguri prin scaun;
- *manifestări cardiovasculare reacționale*: la o pierdere de 500-1500 ml → apar paloare, extremități reci (centralizare a circulației), tahicardie, transpirații, anxietate, sete; pierderea sangvină mai mare de 1500 ml se însoțește de șoc hemoragic, cu hipotensiune, lipotimie, tulburări senzoriale, insuficiență cardio-respiratorie (tensiunea arterială maximă, scăzută sub 100 mm Hg, cu pensare a tensiunii diferențiale, ajunge în șoc la valori mai mici de 70 mm Hg → colaps).

Explorări paraclinice:

1. Examen de laborator:

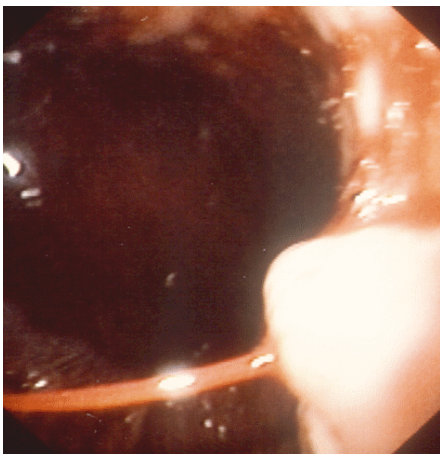
- hemogramă → modificările ei se corelează cu cantitatea de sânge pierdut: la o pierdere de 500 ml corespund $Hb = 10 \text{ g/dl}$ și $Ht = 35\%$, pentru ca la o pierdere de 1500 ml să corespundă $Hb = 8 \text{ g/dl}$ și $Ht = 25\%$ (modificările hemogramei apar tardiv, timp necesar pentru instalarea hemodiluției);
- leucocitoză și hiperglicemie: apar precoce;
- hiperazotemie extrarenală: creșterea ureei sanguine se corelează cu gravitatea sângerării.
- explorare a coagulării și a funcției hepatice: exclude cauze sistemice de sângerare.

2. Endoscopie digestivă superioară: se practică în primele 24 ore de la prezentare, sau în urgenta (în primele 6-12 ore, după resuscitare, pe bolnav stabil hemodinamic → se indică în caz de: sângerare activă severă, șoc hemodinamic, prezență a unor factori prognostici care impun terapie urgentă); evidențierea leziunii poate fi dificilă da-

torită prezenței sângelui (este necesar lavaj abundent intragastric).

Clasificarea endoscopică (Forrest) a ulcerelor hemoragice:

- Ia:** sângerare arterială în jet → risc viitor de sângerare de 90-100%;
- Ib:** sângerare în pânză → risc de resângerare de 20-25%;
- IIa:** vas vizibil în craterul ulceros → resângerare în 50% din cazuri;
- IIb:** cheag aderent recent → risc de resângerare de 25%;
- IIc:** crater ulceros cu cheag negru sau spoturi hemoragice → risc < 10%;
- III:** bază curată a UG → risc < 5%.



sângerare arterială în jet (Forrest Ia)



cheag negru (Forrest IIc)

Biopsia leziunilor se amână pentru o endoscopie ulterioară.

Evoluție → majoritatea sângerărilor se opresc spontan; hemoragia poate fi severă, persistentă sau recurentă:

- severitatea se apreciază clinic și paraclinic prin elementele descrise;
- persistența se apreciază prin repetarea hematemezei și melenei, accentuarea hipotensiunii arteriale, a tahicardiei, palorii și setei, scăderea Hb și Ht, creșterea ureei sub transfuzie, monitorizarea aspirației gastrice;
- resângerarea se produce la 25% din pacienți, rata ei scăzând progresiv în primele 3 zile; este mai frecventă la pacienții peste 60 ani, cu Hb < 10 g/dl, TA_{max} < 100 mm Hg, care necesită transfuzii peste 5 Unități, având ulcere cu aspect endoscopic Ia (90%) și IIa (60%), situate proximal pe mica curbură, cu diametru > 1-2 cm.

N.B.1: În UK, o unitate de sânge conține 450 ml sânge și 63 ml de soluție conservantă / anticoagulantă; transfuzată unui adult, produce o creștere a concentrației hemoglobinei cu aproximativ 1%.

N.B.2: Reacția normală a organismului la hipovolemia consecutivă pierderilor sangvine parcurge următoarele 4 etape: mobilizare a sângelui din depozite (ficat, splină, piele) cu hemoconcentrație, apoi hemodiluție prin reacție simpatoadrenergică ce mobilizează apa din periferie centralizând circulația, apoi intervenție a sistemului renină-angiotensină-aldosteron-ADH cu creșterea capitalului hidric al organismului și menținere a hemodiluției, și de abia în final refacerea anemiei prin sinteză medulară de hematii cu revenirea hematocritului la valori normale.

Tratament:

A. Resuscitare inițială:

- internare în Secția de Terapie Intensivă, cu estimare a pierderilor sangvine → pe baza măsurării tensiunii arteriale [TA], alurii ventriculare [AV]-tahicardie, hemoglobinei [Hb], hematocritului [Ht];
- administrare de transfuzii în volum suficient pentru a păstra Hb la valori de 10 g/dl;
- monitorizare a diurezei prin montare de sondă uretro-vezicală;
- pacienții șocați se monitorizează hemodinamic prin cateter venos central;
- reechilibrare volemică prin perfuzii cu cristaloide și soluții macromoleculare;
- montare de sondă naso-gastrică, pentru monitorizarea caracterului, debitului și recurenței sângerării, cu lavaj intermitent sau aspirație continuă (în cazul celor cu risc de aspirație pulmonară);
- administrare pe cale i.v. de inhibitori ai secreției gastrice acide: inhibitori ai pompei H^+ sau anti-receptori histaminici H_2 ;
- se mai pot administra: Somatostatin sau analogul Octreotid, vasopresină, prostaglandine, acid tranexamic → toate au efecte reduse asupra sângerării;
- după echilibrarea hemodinamică → se practică endoscopia diagnostică, urmată, după caz, de manevre endoscopice terapeutice.

B. Tratament endoscopic:

Indicație: leziuni de tip Ia, Ib, IIa eventual și IIb, pentru oprirea sângerării și prevenirea recidivei.

Posibilități terapeutice endoscopice practice:

- electrocoagulare monopolară sau bipolară;
- coagulare LASER;
- injectare de agenți sclerozanți (adrenalină, polidocanol, alcool absolut, dextroză, ser salin hipertonic);
- aplicare de clipuri metalice.

Rezultate: 20% din pacienți resângerează după terapia endoscopică, jumătate din ei se opresc după a doua terapie endoscopică, restul au indicație chirurgicală.

La 24 ore de la hemostază se face *endoscopie de control*.

C. Tratament chirurgical:

Indicații:

- instabilitate hemodinamică datorată sângerării;
- sângerare abundentă care impune administrarea a peste 4 unități de sânge în 8 ore, în condițiile aplicării tratamentului medical și endoscopic corect;
- eșecul tratamentului endoscopic;
- apariția unei recidive grave, care nu poate fi oprită endoscopic;
- apariția unei recidive în cursul aceleiași internări.

Amploarea procedurii operator depinde de limitările impuse de starea generală a pacientului.

1. Rezecția gastrică → în funcție de localizarea ulcerului, se practică următoarele:

- tipul I Johnson: gastrectomie distală, care cuprinde leziunea ulceroasă, urmată de gastroduodenoanastomoză Péan – Billroth I, de elecție, sau gastrojejunoanastomoză Hoffmeister – Finsterer sau Reichel – Polya;
- tipul II și III: vagotomie tronculară cu bulbantrectomie, urmată de gastroduodenoanastomoză sau gastrojejunoanastomoză;
- tipul IV: gastrectomie distală Schoemaker, cuprinzând leziunea ulceroasă; în leziunile înalte, refacerea continuității se face pe ansă înY pentru evitarea stenozei.

2. *Excizia ulcerului* urmată de vagotomie cu piloroplastie: asigură evitarea resângerării, prelevarea leziunii pentru examen histopatologic și o durată operatorie redusă → procedeu indicat la pacienții cu risc crescut și în ulcerul de stress.

3. *Sutură hemostatică* cu biopsie în 4 cadrane, în cazul unui pacient instabil hemodinamic și al ulcerului de stress.

II. PERFORAȚIA

Este o complicație acută a UG, ce poate să apară pe un UG acut sau cronic; frecvența sa este mai redusă decât în cazul ulcerului duodenal.

Factori de risc:

- AINS (reprezintă principalul factor de risc pentru apariția perforației);
- corticosteroizii, în administrare de durată;
- vârsta avansată;
- arsuri importante;
- MSOF (MODS).

Fiziopatologie: deversarea conținutului acid gastric în peritoneu realizează inițial o *peritonită chimică*, prin agresiunea seroasei peritoneale, urmată de inflamație aseptică, cu vasocongestie și edem subendotelial → permeabilizare a seroasei, cu exsudare intraperitoneală; în peritoneu și subseros se sechestrează mari cantități de lichide, cu producere de hipovolemie și șoc (contribuie și șocul algic determinat de acțiunea iritantă a acidului gastric); apare reabsorbție a produșilor toxici prin seroasa hiperpermeabilă; ileusul paralic reflex determină sechestrare suplimentară lichidiană, accentuând hipovolemia; dezvoltarea florei gastrice în lichidul peritoneal determină apariție a *peritonitei purulente*.

În perforațiile minime sau acoperite, fenomenele sunt limitate de cantitatea mică de conținut gastric deversat și de localizarea peritonitei (cu formare de abcese).

Simptomatologie → *durere* (primul și cel mai important simptom): debutează brusc, fiind de intensitate maximă de la debut; este descrisă ca o „lovitură de cuțit” în epigastriu, cu iradiere descendentă spre flancul și fosa iliacă dreaptă și apoi spre pelvis (frecvent iradiază și spre umărul drept) și generalizare după câteva ore; tardiv, poate diminua ca intensitate.

Examen clinic general:

- postură → bolnavul adoptă o imobilitate antalgică;

- tahicardie: este constantă;
- respirație cu amplitudine diminuată (în același scop antalgic);
- transpirații abundente, reci;
- facies palid-cenușiu, anxios;
- TA normală;
- febră (de obicei prezentă).

Examen local → evidențiază sindromul de iritație peritoneală:

- imobilitate abdominală în cursul respirației;
- abdomen plat sau scafoid (excavat);
- contractură abdominală, precoce, permanentă, continuă, intensă, nu poate fi depășită de presiunea palpatorie (“abdomen de lemn”); inițial epigastrică, foarte rapid devine generalizată la tot abdomenul, cu maxim în sediul ei inițial; tardiv, se atenuază paralel cu reducerea durerii, lăsând locul distensiei abdominale;
- durerea intensă provocată de palpare;
- dispariție a matității hepatice la percuție, înlocuită cu timpanism;
- absență sau diminuare a zgomotelor intestinale;
- tușeul rectal: bombare dureroasă a fundului de sac Douglas („țipătul” Douglas-ului).

La bolnavii foarte tineri sau foarte bătrâni, imunodeficitari, tetraplegici, comatoși, trași sau postoperator, simptomatologia este diminuată sau necaracteristică.

În mod clasic se descrie triada simptomatică Mondor: durere, contractură, ulcer în antecedente → caracteristică pentru diagnosticul pozitiv.

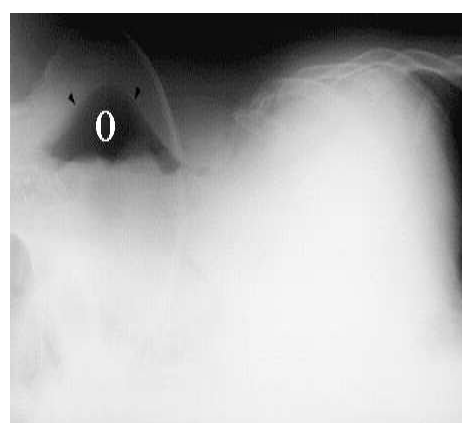
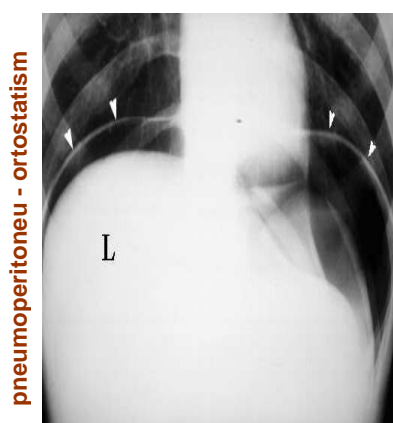
Examen paraclinic:

1. Examen de laborator:

- hematocrit crescut (hemoconcentrație);
- leucocitoză importantă, cu predominanță neutrofilelor și deplasare la stânga a formulei leucocitare;
- amilazemie moderat crescută;
- tardiv → azotemie extrarenală.

2. Examen radiologic:

- radiografie abdominală simplă („pe gol”) în ortostatism sau decubit lateral stâng: evidențiază **pneumoperitoneul** (semilune radiotransparente subdiafragmatice);



- tranzit gastro-duodenal cu substanță de contrast hidrosolubilă (**NU** substanță baritată), la cazurile fără pneumoperitoneu: evidențiază sediul perforației, prin care se deversează substanța în afara conturului gastric.

Diagnosticul diferențial → se face cu:

- peritonită prin perforație apendiculară;
- diverticulită acută sigmoidiană;
- perforația din colecistita acută;
- pancreatită acută;
- anevrism aortic disecant;
- infarct enteromezenteric acut;
- peritonită prin ruptură de piosalpinx.

Forme anatomo-clinice:

- perforație în peritoneu liber, cu simptomatologie clasică (cea descrisă): apare în UG situate pe mica curbură și fața anterioară a stomacului;
- perforație acoperită: se produce inițial în peritoneu liber, dar, în cazul unui orificiu mic și al stomacului gol, se acoperă secundar de către un organ vecin; poate apare „perforație în doi timpi”, prin reopermeabilizare a orificiului (simptomatologia se remite rapid după acoperire, reapărând în al doilea timp); pneumoperitoneul poate să fie prezent;
- perforație în peritoneu închistat (blocați): se produce într-o zonă blocată de aderențe viscerale preexistente; peritonita, simptomatologia și semnele clinice sunt localizate; pneumoperitoneul lipsește; evoluție spre formarea unui abces.

Evoluție:

- evoluția spontană este rapidă spre peritonită generalizată, șoc toxico-septic, insuficiență multiorganică și sistemică, deces;
- se poate produce acoperire (cu ameliorare pasageră), continuând cu abcedare locală sau la distanță, sau cu perforație în doi timpi.

Tratament:

1. Resuscitare inițială (are drept scop reechilibrarea rapidă în vederea intervenției chirurgicale de urgență):

- internare în Secția de Terapie Intensivă;
- investigare a hemoleucogramei, electroliților, amilazemiei, funcției renale, hepatice, pulmonare, a EAB (echilibru acido-bazic);
- radiografie toracică și abdominală „pe gol”, eventual tranzit cu substanță opacă hidrosolubilă;
- instituire de aspirație continuă pe sonda naso-gastrică (Taylor-izare);
- monitorizare a diurezei pe sonda vezicală;
- administrare de antibiotice cu spectru larg i.v. (cefalosporine sau asociație ampicilină – gentamicină - metronidazol);
- restabilire rapidă a volemiei prin hidratare i.v..

2. Tratament chirurgical: ideal, UG perforat trebuie operat în prima oră de la prezentare (intervenția tardivă, cauzată de prezentarea întârziată la medic, mai ales peste 24 ore de la debut, mărește mortalitatea și morbiditatea).

Tipul intervenției este dictat în special de vârstă, starea generală a pacientului, timpul trecut de la debut, prezența șocului toxico-septic sau a insuficiențelor organo-sistemice, concomitența stenozei sau hemoragiei, localizarea UG, gradul de contaminare peritoneală; obiectivele operației sunt închiderea perforației și tratamentul peritonitei.

a) Sutura simplă a perforației, asociată cu biopsie în 4 cadrane a UG: reprezintă metoda de elecție pentru pacienții cu risc crescut (durată minimă a intervenției).

b) Excizia ulcerului cu sutură primară: are indicații similare celei anterioare; de asemenea, se adresează tipului IV și ulcerului de stress (este de elecție și la pacienții cu risc redus).

c) Vagotomia supraselectivă: poate completa atât excizia cât și sutura ulcerului, în special pentru tipurile II și III, dacă starea bolnavului permite prelungirea intervenției.

d) Rezecția gastrică: este de elecție în cazul UG cronice, la pacienți cu stare generală bună, cu prezentare precoce și contaminare redusă peritoneală, realizând cura definitivă a UG:

- în ulcerele de tip I → se practică gastrectomie distală cu vagotomie tronculară;
- în ulcerele tip II și III → se practică antrectomie cu vagotomie tronculară.

Refacerea continuității se face prin gastroduodenoanastomoză sau gastrojejunoanastomoză (după ambele tipuri de rezecții).

e) Tratamentul peritonitei: oricare dintre intervențiile de mai sus trebuie să fie precedată și urmată de toaleta peritoneală, constând în aspirare a conținutului peritoneal și lavaj peritoneal abundent (4-5 → 10-12 litri de ser fiziologic cald); intervenția se încheie cu drenajul multiplu al cavității peritoneale.

3. Tratament chirurgical laparoscopic:

- se practică *sutura simplă* a perforației, în manieră similară celei deschise; sutura este asigurată prin epiploonoplastie;
- se poate asocia *vagotomie proximală gastrică* (→ îmbunătățire a rezultatelor).

4. Tratament non-chirurgical → se adresează unor cazuri selecționate, la pacienți ce se prezintă la spital tardiv, după 24 de ore, și care în plus îndeplinesc următoarele criterii:

- stabili hemodinamici;
- absență a peritonitei generalizate;
- tranzitul gastro-duodenal cu substanță de contrast hidrosolubilă nu evidențiază de-versare liberă de conținut digestiv în cavitatea peritoneală;
- vârstă sub 40 ani.

Măsurile terapeutice instituite constau în: aspirație naso-gastrică, administrare i.v. de inhibitori ai receptorilor histaminici H₂, observație clinică permanentă.

În cazul agravării clinice → se intervine chirurgical de urgență.

De regulă se constituie abcese subhepatice sau subfrenice, care se drenează prin puncție și cateterizare percutanată (sub ghidaj echo-tomografic).

III. PENETRAREA

Este caracteristică pentru UG situate pe fața posterioară a stomacului, cu evoluție cronică, îndelungată; poate fi:

- penetrare posterioară, în pancreas;
- mai rar → penetrare inferioară în mezocolonul transvers sau fistulizare în colonul transvers;
- foarte rar → penetrare anterioară în ficat;
- recidiva UG după gastrectomia Péan-Billroth II poate da fistulă gastro-jejuno-colică.

Simptomatologie: apare o modificare a caracterelor durerii, care crește în intensitate, devine permanentă, nu mai este influențată de alimentație sau medicație alcalină sau anti-H₂, impune poziție antalgică; iradierea durerii este dorsală mediană, la nivelul vertebrei lombare L₁ (pentru penetrarea în pancreas) sau descendentă (pentru penetrarea în colon); în cazul fistulei gastro-colice apare diareea, ca urmare a dumpingului gastro-colonic sau a colonizării bacteriene gastrice.

Examen clinic: evidențiază o zonă de „împăstare” la nivelul epigastrului, dureroasă la palpare.

Explorări paraclinice:

1. Examen de laborator: este specifică creșterea amilazemiei în penetrarea pancreatică.

2. Examen radiologic: tranzitul baritat gastroduodenal evidențiază penetrația, în special în incidențele laterale, sub forma unei nișe cu profunzime mare, care depășește posterior sau inferior conturul gastric; în cazul fistulelor gastro-colice se observă traiectul fistulei, cu opacifiere precoce a colonului; un semn radiologic rar este „pilorul dublu”, urmare a unei penetrări care drenează ulterior în antru sau duoden.

3. Endoscopie digestivă superioară: diagnosticul de penetrare este sugerat de prezența unui crater ulceros adânc; ulcerele gigante (peste 3 cm) sunt de obicei penetrante în pancreas, uneori însoțite și de sângerare; în caz de fistulă gastro-colică, evidențierea orificiului fistulos este facilă.

Tratament:

1. Tratament medical: se administrează inhibitori ai pompei H⁺ și antibiotice anti-Helicobacter pylori; în general, tratamentul medical este ineficace → după maxim 8 săptămâni se recurge la tratament chirurgical.

2. Tratament chirurgical:

- în tipul I → se practică gastrectomie distală, care să cuprindă leziunea ulceroasă, urmată opțional de vagotomie tronculară;

- în tipurile II și III → se practică antrectomie, asociată cu vagotomie tronculară (în ambele situații prezentate, baza ulcerului se poate abandona în țesut pancreatic, prin disecție circumferențială de pe porțiunea care se rezecă);
- dacă nu este posibilă rezecția, se excizează marginile gastrice ale ulcerului cu abandonare a ulcerului, gastrorafie, vagotomie și piloroplastie; în cazul penetrării ulcerului în canalul pancreatic sau ramurile lui, poate fi necesar drenajul acestuia pe o ansă în Y (Roux);
- în fistulele gastro-colice se practică antrectomie și colectomie segmentară într-un timp, urmată de gastro-duodeno-anastomoză și colono-colono-anastomoză;
- în fistula gastro-jejuno-colică se face rezecție gastro-jejuno-colică într-un timp, urmată ulterior de anastomoză gastro-duodenală sau gastro-jejunală, jejun-jejunostomie și colono-colonostomie.

IV. STENOZA

Este o complicație cronică, apărând după o evoluție cronică cu recidive și cicatrizări repetate a unui UG cu situate cardio-esofagiană, mediogastrică sau prepilorică.

A. Stenoza mediogastrică: apare consecutiv unui UG vechi situat pe mica curbură, sau a unui UG posterior penetrant în pancreas sau anterior penetrant în lobul stâng hepatic; procesul de remaniere fibroasă cicatriceală se întinde în sens transversal, determinând îngustare circulară a lumenului mediogastric → macroscopic, stomacul apare divizat în două segmente, supra și substenotic, cu aspect de „clepsidră”.

Clinic:

- vărsături: sunt precoce, cu alimente din segmentul superior; tardiv, survin vărsături cu alimente vechi, din segmentul inferior (vărsătură „în 2 timpi”);
- durere epigastrică imediat postprandială, calmată de vărsătură.

Paraclinic:

- examenul radiologic prin *tranzit baritat* evidențiază stomacul biloculat, cu cele două compartimente unite printr-un canal care prezintă excentric nișa; dilatația segmentului suprastenotic favorizează volvulus-ul mezenterico-axial;
- *endoscopia digestivă superioară* evidențiază în plus aspectul leziunii ulceroase și permite biopsia.

Tratament → chirurgical; se practică:

- gastrectomie distală la nivel suprastenotic (de elecție);
- rezecție medio-gastrică cu anastomoză gastro-gastrică (opțiune de necesitate).

B. Stenoza prepilorică: apare după evoluția cronică a unui UG prepiloric, cu cicatrizare fibroconectivă și îngustare a lumenului antral; evolutiv, se descriu 2 stadii:

1. Stadiu funcțional → stenoza este dată de spasmul piloric și edemul periulceros, fiind temporară și reversibilă.

Clinic:

- dureri epigastrice, accentuate de alimentație, ameliorate de antispastice;
- vărsături: calmează durerea (uneori sunt autoprovocate).

Radiologic → apar: nișă ulceroasă, hiperperistaltism gastric, spasm piloric prelungit, evacuare gastrică întârziată.

2. Stadiu organic: cicatricea scleroasă fibro-conjunctivă determină îngustare, rigiditate și deformare permanentă, definitivă și progresivă la nivel antro-piloric; funcțional → prezintă 2 etape:

a) Faza hipertonică-hiperkinetică: reprezintă stadiul compensat al stenozei pilorice, în care stomacul are tonus parietal și peristaltică crescută (stomacul se alungește, permițând contracția puternică); apare hipersecreție gastrică, fără stază.

Clinic:

- dureri epigastrice sub formă de crampă/colică, intermitente;
- vărsături abundente, frecvente, uneori autoprovocate;
- la inspecție și palpate se evidențiază undele peristaltice gastrice (semnul Küssmaul);
- clapotajul gastric este intermitent.

Radiologic:

- semnele din stadiul funcțional; în plus:
- deformare antro-pilorică, stomac alungit, reziduu baritat redus.

b) Faza atonă (asistolie gastrică): stenoza progresivă și dilatarea gastrică determină pierderea tonusului și contractilității gastrice, care devine aton, cu unde peristaltice rare și ineficace → se instalează staza gastrică, care dilată suplimentar stomacul, cu instalare a asistoliei.

Clinic:

- dureri mai puțin intense, de durată crescută, fiind înlocuite de senzație de distensie dureroasă;
- vărsături rare, tardive, cu alimente vechi de câteva zile, fetide; se produc fără efort;
- absență a undelor peristaltice;
- stomac în diferite grade de dilatație, uneori enorm;
- clapotaj gastric permanent;
- scădere ponderală marcată;
- deshidratare: tegumente uscate cu pliu remanent, hipotonie a globilor oculari, sete, oligurie;
- edeme hipoproteice.

Examen de laborator:

- hematocrit crescut (hemoconcentrație);
- ionogramă: hipo-K⁺-emie severă, hipo-Cl⁻-emie, hiper-HCO₃⁻-emie;
- urină acidă, hiperconcentrată.

Radiologic:

- stomac foarte dilatat, aton, aperistaltic;
- lichid gastric de stază prin care bariul coboară lent („fulgi de zăpadă”);

- stază baritată gastrică de lungă durată (zile).

Endoscopic:

- stomac dilatat, cu lichid de secreție abundant;
- pilor deformat, îngustat (endoscopul nu trece în duoden);
- pliuri gastrice hipertrofiate (uneori).

Fiziopatologie:

- vărsăturile severe determină pierderi importante de ioni (H^+ , Cl^- , K^+) și apă, însoțite de tulburări electrolitice și acidobazice ce asociază alcaloză metabolică, hipocloremie, hipopotasemie (*sindrom Darrow*); astfel, pierderea Cl^- determină compensator creșterea HCO_3^- plasmatic, cu instalare a alcalozei metabolice → efortul renal de compensare a alcalozei accentuează pierderile de K^+ , care accentuează hipo- K^+ -emia și determină scădere a K^+ intracelular;
- hipovolemia determină hemoconcentrație, oligoanurie și uremie;
- pierderea proteică apare prin inaniție și pierderile mucoproteice din vărsături, utilizarea proteinelor endogene determinând sindromul hiperatabolic.

Tratament:

1. *Reechilibrare hidroelectrolitică și metabolică* → reprezintă o urgență și durează până la corectarea dezechilibrelor și pozitivarea balanței azotate (circa 7 zile); se aplică următoarele măsuri:

- instituire a aspirației active nazo-gastrice;
- corectare a alcalozei metabolice hipo- K^+ -emice și hipo- Cl^- -emice, prin administrare i.v. de ser fiziologic și KCl molar, cu monitorizare cardiacă;
- suport nutrițional i.v. sau prin jejunostomă plasată laparoscopic;
- antisecretorii gastrice administrate i.v.;
- antibioticoterapie perioperatorie i.v. cu spectru larg, asociată cu antibiotice neresorbabile intragastric administrate preoperator.

2. *Tratament chirurgical:*

- gastrectomie distală: este intervenție de elecție, urmată de refacere a continuității digestive prin anastomoză gastro-duodenală (de preferință) sau gastro-jejunală;
- bulbantrectomie cu vagotomie: este o alternativă bună (refacerea continuității se face prin aceleași procedee);
- vagotomie cu drenaj gastric prin gastroenteroanastomoză: este indicată în caz de modificări duodenale severe asociate, însă determină atonie gastrică postoperatorie de durată;
- asocierea jejunostomiei de alimentație este recomandată în oricare dintre proceduri;
- asocierea gastrostomiei de aspirație poate fi utilă în dilatațiile atone mari.

Postoperator, tranzitul se reia în 5-10 zile; după 3 săptămâni, se efectuează gastroscopie de control.

V. MALIGNIZAREA

Apare în 3% dintre UG.

Factori de risc incriminați:

- infecție cu *Helicobacter pylori*;
- UG cronic cu evoluție > 5 ani;
- rezecție gastrică pentru UG.

Morfopatologic → pot exista următoarele aspecte:

- coexistență de UG cronic cu zonă de malignizare;
- nișă echivocă, cu dimensiuni > 2 cm și aspect benign la biopsie; examenul histopatologic al piesei operatorii poate arăta malignizare;
- cancer gastric ulcerat care se epitelizează sub antiacide, mimând o cicatrice ulceroasă.

Clinico-evolutiv, malignizarea se suspectează (ulcer echivoc) în caz de:

- schimbare a caracterului și orarului durerilor, sub tratament corect;
- vindecare tardivă (la peste 8 săptămâni de tratament corect);
- reducere cu mai puțin de 50% a mărimii UG după 4 săptămâni.

În toate aceste cazuri, chiar în prezența unui rezultat benign la biopsia endoscopică, se indică tratament chirurgical, cu examen histopatologic al piesei de rezecție: peste 20% din UG echivoce, considerate benigne preoperator, sunt găsite maligne la examenul histopatologic.

VI. ULCERUL DUODENAL

Sinonime: ulcus duodenalis, ulcer peptic duodenal.

Definiție: o pierdere de substanță a învelișului duodenal ce depășește musculara mucoasei duodenului (duodenul este prima porțiune a intestinului subțire); datorită mecanismului de apariție relativ asemănător, topografiei învecinate și conduitei terapeutice similare, este prezentat de mulți autori împreună cu ulcerul gastric, sub numele de boală ulceroasă (ulcer peptic gastroduodenal).

Etiologie: ulcerul duodenal este un tip de boală peptică produs de dezechilibrul dintre secreția clorhidro-pepsinică (considerată excesivă) și mecanismele de apărare ale mucoasei duodenale (considerate în limite normale) → diferit față de ulcerul gastric; inflamația poate fi precipitată de aspirină, AINS (antiinflamatoare nesteroidiene), etc..

Ulcerul duodenal este obișnuit asociat cu prezența bacteriei *Helicobacter pylori* în stomac (riscul apariției ulcerului duodenal, de 5-10% în populația generală, ajunge la 10-20% în cazul prezenței infecției cu H.p.); alți factori de risc sunt: aspirina și AINS, fumatul țigaretelor, vârsta înaintată; istoric, ulcerul duodenal a fost întâlnit mai frecvent la sexul masculin, dar datele recente sugerează rate similare la ambele sexe.

Epidemiologie:

Ulcerul duodenal a fost practic necunoscut până în secolul XIX, când prevalența sa a început să crească constant în țările occidentale, cu un maxim atins în jurul anului

1955, urmat de declinul constant al ratelor de diagnostic și spitalizare pentru această patologie (nu se poate aprecia cu precizie dacă această scădere reflectă o diminuare reală a incidenței ulcerului duodenal sau o îmbunătățire a posibilităților diagnostice și terapeutice, cu predominanță a afecțiunii mai puțin severe → aspecte susținute de incidența relativ stabilă a perforațiilor prin ulcer duodenal în aceeași perioadă și de incidența în creștere a duodenitei și esofagitei); acest aspect al evoluției epidemiologice a ulcerului duodenal [UD] contrastează cu rata de spitalizare mai degrabă stabilă înregistrată în cazul ulcerului gastric.

Ulcerul duodenal [UD] este de 2-3 ori mai frecvent în populație decât ulcerul gastric [UG], cu o predominanță netă a sexului masculin (M:F = 3:1). Datorat în principal acidității crescute intraduodenale, poate fi produs și prin acțiunea unor factori predispozanți (cortizoni, injurie cerebrală, agresiune chirurgicală, BPOC). Localizare predominant bulbară (95%), în restul cazurilor fiind postbulbar (3-5%).

Diagnosticul UD poate să pună numeroase probleme, deoarece mulți pacienți cu UD acut nu manifestă simptomele clasice ale bolii (durere epigastrică periodică cu posibil caracter de discomfort, calmată de ingestia de hrană și/sau administrarea de antiacide); pe de altă parte, durerea epigastrică relatată de pacient este adesea rezultatul unor alte afecțiuni gastrointestinale superioare (esofagită, gastrită, pancreatită, duodenită, afecțiune veziculară sau dispepsie nonulceroasă care este relatată de mulți subiecți ce nu dezvoltă niciodată boală ulceroasă); mai mult, durerea ulceroasă, cel mai raportat simptom în cadrul UD, poate fi confundată cu durerea asociată unor condițiuni patologice diverse de tipul anginei, etc.; nu în ultimul rând, studiile efectuate au subliniat faptul că durerea în sine nu corespunde în mod necesar ulcerației, după cum nici dispariția ei nu semnifică automat vindecare.

În momentul existenței unei suspiciuni de UD, *obiectivele diagnostice* sunt reprezentate de:

- diferențierea UD de alte condițiuni medicale cu simptome similare;
- diferențierea UD de alte afecțiuni ulcerative (în special UG și cancer gastric);
- identificarea prezenței complicațiilor;
- identificarea afecțiunilor asociate ce pot influența terapia: infecție cu *Helicobacter pylori*, hipercalcemie, sindrom Zollinger-Ellison.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe: anamneză completă și riguroasă, examinare fizică atentă și selectare a procedurilor paraclinice cele mai potrivite (se impune descoperirea afecțiunilor medicale coexistente și a complicațiilor UD).

Anamneză:

a) istoric medical:

- informații cu privire la una din următoarele afecțiuni posibil preexistente: ciroză hepatică, hepatită, BPOC, boală a arterelor coronariene, anormalități endocrine (mai ales hipertiroidism), litiază renală, artrită reumatoidă (afecțiuni implicate, direct sau prin terapia cerută, în etiologia UD);
- eventuală prezență anterioară a unei dureri comparabile (cu diagnostic al acesteia) sau a unui ulcer peptic (cu metode de diagnostic și tratament urmate, rezultat al acestora și eventuale complicații);

b) profil medicamentos → informații cu privire la terapiile medicale urmate de pacient, cu accent pe: salicilați, AINS (pot să mascheze durerea până la apariția sângerării), corticosteroizi (eventual asociați cu exacerbare a durerii și ulceratie); informații cu privire la consumul de antiacide sau antisecretorii (trebuie notate tipul, marca, doza și modul obișnuit de administrare);

c) istoric social → informații cu privire la: ingestia de alcool, obiceiuri de fumat, abuz de substanțe, dietă (estimare a consumului de cafea, ceai, cola), factori de stress ambientali (cu accent pe evenimente stress-ante recente: perturbări profesionale, probleme financiare, boală, ghinion familial → în corelație cu apariția simptomelor actuale);

d) factori psihologici: stress-ul și anxietatea par a juca un rol în dezvoltarea UD la unii pacienți, dar studiul efectelor acestora este limitat de probleme metodologice;

e) istoric familial: ereditatea joacă un rol important în apariția UD (prevalența raportată la rudele de gradul I ale pacienților cu UD variază între 44-62%) → trebuie căutate cu mare atenție antecedentele familiale de UD sau sindrom Zollinger-Ellison la rudele de gradul I ale pacienților suspectați a avea UD.

Simptomatologie:

1. Durere în regiunea epigastrică mijlocie (cel mai frecvent simptom) → pacientul trebuie chestionat asupra naturii, severității, localizării, momentului de apariție și duratei episodului dureros, cu referire la factorii care îl intensifică sau îl calmează:

- durerea din UD este raportată cel mai adesea ca durere medioepigastrică profundă, surdă, ce poate lipsi în momentul trezirii; severitate medie-severă; posibil caracter de arsură, crampă, presiune, senzație sâcâitoare sau senzație de foame la 1-2 ore după mese; tipic durează 15-60 de minute și re apare în cursul zilei, în general la 1-2 ore după masă și trezește pacientul la 1-2 ore după adormire; unii pacienți descriu intensificare a durerii după ingestia de salicilați, cafea, alcool (mai ales bere), cola sau sucuri de fructe, cu calmare promptă după ingestia de alimente (se menționează laptele) sau antiacide;
- durerea asociată altor afecțiuni: calmarea durerii la mai mult de 5 minute de la ingestia de alimente sau antiacide semnifică cel mai frecvent o sursă non-ulcerativă (inclusiv funcțională) a suferinței; apariția durerii după exercițiu fizic sau la 15-60 minute după mese trebuie să determine investigație pentru boală coronariană.

2. Alte simptome:

- durere nocturnă,
- anorexie, greață, vomă (mai ales hrană ingerată cu câteva ore înainte): nu sunt foarte comune întâlnite în UD, ci semnifică mai degrabă un carcinom gastric, o penetrare în pancreas sau o stenoză pilorică;
- durere în regiunea dorsală (spate),
- intoleranță alimentară,
- hematemeză, melenă: semnifică HDS importantă → necesită investigație imediată;
- foame postalimentară,
- modificări ponderale: indivizii purtători de UD se prezintă mai frecvent cu câștig ponderal datorat ingestiei crescute de hrană în scopul calmării durerii; indivizii

suspectați de UD care raportează pierdere ponderală semnificativă trebuie să fie mai curând investigați pentru carcinom gastric, UG sau UD obstructiv.

Există situații în care simptomatologia poate lipsi, UD fiind descoperit întâmplător cu ocazia investigațiilor cu altă viză.

Examen obiectiv:

a) examen general:

- evaluare a afecțiunii hepatice coexistente → căutare a stigmatelor acesteia (icter, păienjeni angiomatoși, eritem palmar, ginecomastie, malnutriție, ascită, pierdere a părului);
- măsurare a înălțimii, greutateii și a semnelor vitale (cu posibilă modificare ortostatice);
- evaluare a afecțiunii pulmonare coexistente (incidența ulcerului peptic este crescută la pacienții cu BPOC);
- evaluare a eventualei pierderi sangvine (în cazul raportării de hematemeză sau melenă) → măsurare a pulsului și a TA: creșterea pulsului cu 20-30 bătăi/minut sau scăderea TA_{max} cu 20-30 mm Hg la trecerea în ortostatism sunt semne de hipovolemie marcată și indică spitalizare de urgență; apreciere a volumului sângelui pierdut;

b) examen local:

- palpare și auscultație abdominală: se caută prezența eventualei hepatosplenomegalii, a ascitei sau a unor eventuale mase tumorale abdominale (suspectarea cirozei hepatice impune căutarea unei eventuale atrofii testiculare, iar în caz de sângerare trebuie suspectată o hipertensiune portală, cu evaluare rapidă a prezenței unei posibile hemoragii variceale); descoperirea semnelor de iritație peritoneală generalizată (durere la palpare [direct tenderness], semn Blumberg [rebound tenderness], apărare musculară [muscle guarding], contractură musculară [rigidity] până la „abdomen de lemn”, diminuare până la absență a zgomotelor peristalticii intestinale) indică producerea perforației gastrointestinale, cu peritonită (în prezența unei dureri abdominale severe);
- examinare rectală: tușeu rectal + test cu guaiac pentru depistarea sângerărilor oculte (testul Haemocult permite evidențierea sângerării oculte în scaun prin utilizare ca martor a tincturii de guaiac → virare de culoare din galben în albastru în prezența peroxidazei din scaun).

Proceduri diagnostice:

În cazul pacienților mai tineri de 45 de ani ce prezintă simptome ulceroase tipice și nu asociază afecțiuni organice concomitente, simptome sistemice, anemie, hematochezie sau istoric familial de complicații ulceroase, se poate trece direct la instituirea terapiei antisecretoarei cu blocante-H₂ → evaluarea suplimentară este necesară numai în caz de lipsă de răspuns la terapie, apariție a recidivelor sau dezvoltare a simptomelor adiționale ce sugerează faptul că diagnosticul prezumptiv de ulcer peptic necomplicat a fost incorect.

În resul cazurilor, se impune efectuarea de investigații paraclinice ce au ca scop sus-

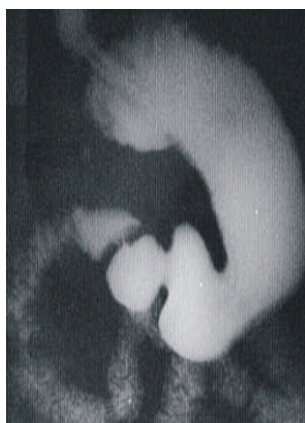
ținerea sau confirmarea diagnosticului de UD, precum și obiectivarea complicațiilor existente:

1. Examene de laborator:

- identificare a grupului sangvin și a Rh-ului;
- hemoleucogramă (Hb, Ht) → eventuală anemie;
- biochimie sangvină → prezintă interes măsurarea *gastrinemiei* (de efectuat la pacienți cu hipercalcemie, ulcere multiple posibil și postbulbare, eșec al terapiei medicale, recurență ulceroasă, ulcer asociat cu diaree sau steatoree → nivelul crescut poate fi semn al prezenței de: anemie pernicioasă, MEN_I – sindrom Wermer, gastrinom – sindrom Zollinger-Ellison, lăsare pe loc a antrului după o rezecție gastrică) și amilazemiei (poate exclude interesarea pancreatică în cazul suspectării perforației sau penetrării UD);
- căutare a unei eventuale sângerări oculte în scaun.

2. Investigația radiologică:

a) tranzitul baritat esogastroduodenal: poate evidenția ulcere bulbare, dar posibil și postbulbare sau pilorice (ulcerele superficiale nu pot fi văzute radiologic); cel mai frecvent sunt ulcere mici (diametru de 3-10 mm), dar pot să prezinte dimensiuni chiar mai mari de 20-30 mm (simulează un bulb duodenal deformat → pot fi trecute cu vederea; morbiditate ridicată); obișnuit sunt bine definite, cu formă rotundă, eliptică sau liniară (se pot întâlni și ulcere multiple, ce pot realiza aspectul clasic de ulcer „în oglindă” sau „kissing ulcers”); în stadii avansate se pot obiectiva stenoză pilorică (complicație a UD) sau deformări ale bulbului duodenal („în clepsidră”, „în treflă” → stadiu de vindecare);



tranzit baritat normal

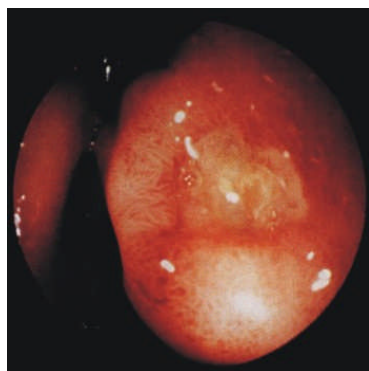


bulb „în treflă”

- radiografia abdominală simplă: poate evidenția pneumoperitoneul.

3. Endoscopia digestivă superioară: este necesară în multe cazuri pentru identificarea leziunii ulceroase (are sensibilitate și specificitate net superioare explorării radiologice în cazul UD), permițând în plus și prelevare de biopsii antrale pentru obiectivare a posibilei prezențe a *Helicobacter pylori*; este mai scumpă și mai încărcată de riscuri decât investigația radiologică → alegerea metodei trebuie individualizată în funcție de starea pacientului; indicațiile EDS sunt reprezentate de: HDS masivă, descoperire radiologică a unui UG, imagine radiologică echivocă, simptome ulceroase atipice în prezența unei radiografii negative, suspiciune de UD la o femeie cu sarcină posibilă

sau confirmată, lipsă de răspuns la terapia empirică ce sugerează posibila existență a unei esofagite sau a altei afecțiuni ce mimează un UD, existență a indicației chirurgicale pentru UD; trebuie *precauție* în efectuarea EDS la pacienții cu boală pulmonară severă preexistentă sau boală coronariană instabilă (risc de complicații cardiopulmonare severe); aspecte particulare endoscopice ale UD: UD rotund, UD cu contur neregulat, salamy ulcer (ulcer punctiform cicatricial cu pliuri convergente), UD liniar.



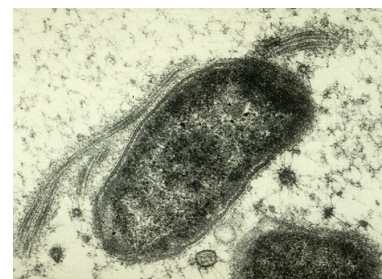
ulcer bulbar posterior



kissing ulcers

4. Studiul secreției gastrice: poate fi util la pacienții cu UD intractabil la terapia medicală sau la care se suspectează un sindrom Zollinger-Ellison (în prezența unui nivel seric al gastrinei echivoc sau crescut)

5. Evaluarea posibilei etiologii infecțioase: infecția cu *Helicobacter pylori* reprezintă o cauză importantă de gastrită și se asociază cu UD, UG, dispepsia non-ulceroasă și cancerul gastric; a fost găsită pe speciemenle biopsice la un procent mare din ulcerele peptice (mai ales UD); colonizarea duodenului cu H.p. se însoțește de metaplazie sau heterotopie mucoasă gastrică; există dovezi puternice că eradicarea colonizării digestive cu H.p. se însoțește de reducerea semnificativă a ratei de recurență a UD; infecția cu H.p. poate fi obiectivată prin biopsie (cu testare a activității ureazice a H.p. sau analiză histologică → evidențiere a H.p. prin colorație HE, Giemsa, Genta sau argentică pe o mucoasă cu modificări de gastrită cronică activă); testul respirator la uree radioetichetată, identificarea serologică de Ac anti-H.p. (nu diferențiază între infecția trecută și cea curentă), testarea antigenică a fecalelor sau salivei → reprezintă alte posibile mijloace de descoperire a prezenței H.p. (mai puțin folosite).



Complicațiile UD → sunt reprezentate de:

- obstrucție (5%) → ocluzie intestinală înaltă;
- perforație (< 10%), mai frecvent localizată pe peretele anterior decât pe cel posterior → peritonită;
- penetrație (< 5%) = o perforație „sigilată”;
- hemoragie (15%): exteriorizare mai ades prin melenă decât prin hematemeză;
- intractabilitate (eșec al vindecării după 8-10 săptămâni de tratament medical intensiv sau recurență frecventă a UD acut pe parcursul a 2 ani, în condițiile unei bune compliance a pacientului și absența ingestiei de salicilați → posibil gastrinom sau infecție cu H.p.).

Profilaxia UD: evitarea consumului de aspirină și AINS poate fi utilă în cazul grupului populațional cu istoric ulceros, iar eradicarea *Helicobacter pylori* prin antibioticoterapie adecvată poate fi eficientă în prevenirea și tratarea bolii ulceroase duodenale ce recunoaște H.p. ca agent etiologic.

Management:

Obiective terapeutice în UD acut: calmarea durerii, vindecarea ulcerului, prevenire și / sau tratament corespunzător al complicațiilor, reducere a recurenței. Majoritatea pacienților răspund favorabil la terapie medicală promptă și intensivă; rata remisiunii spontane este înaltă, dar rata recurenței la 1 an poate să atingă 90% în lipsa tratamentului corespunzător. Tratamentul chirurgical rămâne o alternativă validă în cazul ulcerelor intractabile la tratament medical sau care dezvoltă complicații severe; de asemenea, se indică tratament chirurgical în cazul pacienților care nu își pot permite un tratament medicamentos (antiulceroasele sunt destul de scumpe), care urmează să călătorească în zone geografice izolate sau care prezintă intoleranță psihogenă la tratamentul și regimul alimentar antiulceros.

A. Tratamentul medical al UD:

Principiile tratamentului medical:

- măsuri de prevenire individuală: evitare a fumatului, alcoolului, ceaiului, cafelei, băuturilor răcoritoare (conțin cafeină și cola = substanțe secretagoge ce stimulează secreția gastrică acidă), aspirinei și AINS, reducere a stress-ului; alimentare sub forma mai multor mese zilnice reduse cantitativ, la intervale regulate („mese mici și dese”); modificare a dietei (evitare a alimentelor care produc suferință epigastrică și a cinelor târzii ce pot precipita durerea nocturnă; lactatele pot promova secreția acidă, cu suferință a pacientului);
- eliminare a prezenței *Helicobacter pylori* prin antibioticoterapie combinată → vindecare a ulcerului și diminuare a riscului de recurență;
- administrare de medicamente ce vindecă ulcerul, reprezentate de antisecretoare (prin mecanism anti-H₂ [cimetidină, ranitidină, famotidină] sau prin inhibare a pompei protonice [omeprazol, lansoprazol]), antiacide sau citoprotectoare → eficiente la majoritate pacienților; poate fi necesară terapie pe termen lung.

1. Combaterea acidității gastroduodenale → prin administrare de:

a) antisecretorii:

- *inhibitori de pompă protonică* (cea mai nouă clasă de medicamente antiulceroase, cu capacitatea cea mai mare de inhibare a secreției celulelor parietale gastrice → rate maxime de vindecare și control al simptomelor → medicamente de primă elecție în cazul UD documentat; indicate și în tratamentul UG, esofagitei, BERD, sindromului Zollinger-Ellisson): omeprazol (20 mg/zi în doză unică matinală, timp de 8 săptămâni), lansoprazol (15 mg dimineața timp de 8 săptămâni), rabeprazol (20 mg/zi în doză unică timp de 4-8 săptămâni); acțiune bacteriostatică pe H.p. (în asociere cu antibiotice anti-H.p.); efecte adverse: cefalee, creștere a transaminazelor serice, diaree sau constipație;

- *blocante-H₂* (foarte eficiente în calmarea durerii și promovarea vindecării UD ne-complicat, sunt indicate și în tratamentul BRGE): cimetidină, ranitidină (300 mg/zi seara timp de 4-6 săptămâni), famotidină, nizatidină; pot apare tulburări ale SNC (amețeli, somnolență, cefalee, confuzie, halucinații, delir, disfuncție de trunchi cerebral, neuropatie periferică), ginecomastie ușoară, diaree sau constipație → efecte adverse maxime în cazul cimetidinei, minore pentru celelalte anti-H₂;

modern se recomandă administrarea concomitentă a celor două tipuri de antisecretorii, eventual asociat cu un citoprotector sau antiacid;

b) antiacide (utile pentru controlul simptomatic al durerii în asociere cu antisecretorii): hidroxid de magneziu (neutralizant potent; însoțit de diaree; contraindicat în caz de afectare renală severă), hidroxid de aluminiu (efect neutralizant slab; asociat primului pentru contracararea diareei; produce hipofosfatemie), carbonat de calciu (bine tolerat; neutralizant potent; produce hipercalcemie și hipercalciurie, cu posibil rebound acid paradoxal după câteva ore de la administrare), bicarbonat de sodiu (antiacid eficient, trebuie evitat în caz de HTA, insuficiență cardiacă congestivă, insuficiență renală, ascită, graviditate → evitare a folosirii bicarbonatului în alimentație); trebuie atenție la interacțiunea farmacologică cu dicumarol, levodopa, chinidină, digitalice, fenotiazine, fier, penicilină G, sulfonamide, nitrofurantoin, acid nalidixic, etc..

2. Eradicarea Helicobacter pylori → antibioticoterapie (metronidazol, tetraciclină, amoxicilină, claritromicină) în dublă asociere timp de 10-12 zile; concomitent (triplă sau cvadruplă terapie), se începe administrarea unui antisecretor (cel mai adesea → omeprazol) și a unui preparat de bismut coloidal → se continuă timp de 6-8 săptămâni; lipsa de succes în eradicarea agentului patogen cu ocazia primei tentative îngreunează sterilizarea ulterioară.

3. Alte medicamente utilizate:

a) citoprotectoare:

- subcitrăt de bismut coloidal (De-Nol): se administrează 2 comprimate a 120 mg, de 2 ori pe zi, cu 30-60 minute înainte de micul dejun și cină, timp de 2-8 săptămâni;
- sucralfat (sare complexă de hidroxid de polialuminiu cu sucroză sulfatată): protejează împotriva acidului, pepsinei și sărurilor biliare (se administrează 1 g x 4 / zi, cu o oră înainte de masă și la culcare, timp de 4-12 săptămâni);

b) analogi ai prostaglandinei E₁ (misoprostol, cytotec): inhibă secreția gastrică acidă, având și efect citoprotector; rol primar în prevenirea ulcerației la pacienții cu risc înalt de UD care primesc AINS;

c) agenți antianxioși: sedative, tranchilizante (2 săptămâni).

Majoritatea pacienților înregistrează ameliorare netă a simptomelor după primele 2 săptămâni de tratament → trebuie încurajați ferm să continue tratamentul în schema descrisă pentru a obține vindecarea ulcerului; deoarece 60-90% din pacienți recunosc recidive ale UD în primul an, se recomandă menținerea unei terapii de întreținere la pacienții cu risc înalt (un blocant-H₂ în doză zilnică redusă la jumătate, administrat la culcare).

B. Tratamentul chirurgical al UD: are ca obiectiv întreruperea lanțului patogen,

prin acțiune asupra mecanismului nervos (nervi vagi) și umoral (antru gastric secretor de gastrină) responsabil de secreția gastrică acidă (în UG obiectivul este reprezentat de ridicarea leziunii) → intervenții conservatoare (vagotomii) sau de rezecție (bulb-antrectomii); primele trebuie asociate cu o operație de drenaj gastric (piloroplastie sau gastroenterostomie), ultimele pot să ridice și leziunea ulceroasă (fac excepție situațiile în care ulcerul este situat post bulbar → abandonare a leziunii ulceroase = exclusio-rezecție).

1. Intervenții conservatoare → vagotomii (vagul anterior ajunge la pilor):

- vagotomie tronculară (Dragsted): secționare a trunchiurilor vagale (se întrerup și ramul vezicular al vagului anterior și ramul celiac al vagului posterior); recidivă 10%;
- vagotomie selectivă: păstrează filetele vagale pentru pilor, dar denervează vezicula biliară → s-a renunțat;
- vagotomie supraselectivă: păstrează ramurile pentru pilor, veziculă biliară și plex celiac (se secționează doar ramurile secretorii); recidivă 6%;
- vagotomie tronculară posterioară cu seromiectomie extramucoasă anterioară, efectuată paralel cu mica curbură la 2 cm de aceasta (*operația Taylor*): recidivă 1-2%.

Asocierea piloroplastiei protejează împotriva stazei gastrice consecutive vagotomiei.

2. Rezecții gastrice:

- bulbantrectomie: ridică zona secretoare de gastrină; restabilire a continuității prin gastroduodenoanastomoză Péan-Billroth I (cel mai frecvent) sau prin gastrojejuno-stomie (după închiderea bontului duodenal) cel mai adesea în variantă Hoffmeister-Finsterer;
- alte posibile rezecții gastrice (important de cunoscut mai ales în cazul patologiei gastrice cu indicație chirurgicală): hemigastrectomie, gastrectomie 2/3, gastrectomie 3/4, gastrectomie totală.

Intervenția cea mai agreată actual în tratamentul chirurgical al UD este: *vagotomie tronculară + bulbantrectomie + gastroduodenostomie* (recidivă 1-2 %).

Complicații postoperatorii specifice stomacului operat (datorate vagotomiei cu piloroplastie sau bulbantrectomie):

- diaree: poate fi datorată abuzului de antiacide, deficienței de lactază, malabsorbției grăsimilor sau vagotomiei → se tratează cu antidiareice;
- anemie (dezvoltată după ani de zile): se datorează deficiențelor în acid folic, vit.B12 și fier → necesită suplimentare dietară;
- malabsorbție → necesită administrarea de Ca, vitamine liposolubile (A, D, E, K) și dietă săracă în lipide
- sindrom de dumping: manifestare prin diaree, greață, senzație de plenitudine abdominală, balonare postprandială, la care se asociază frecvent palpitații, hiperforeză, amețeală; calmare a simptomelor prin ingestie de mese mici și dese; prevenire prin evitarea alimentelor provocatoare și a ingestiei de lichide în timpul meselor; cel puțin inițial, trebuie evitate alimentele ce conțin zaharuri;
- reflux alcalin: poate fi întâlnit după operații tip Billroth I sau II, manifestându-se prin arsuri epigastrice sau retrosternale (reflux biliar în bontul gastric); nu există te-

rapie medicală eficientă, dar se pot obține ameliorări prin obișnuirea pacientului de a dormi într-o poziție în care capul să fie cu 20 cm mai sus decât picioarele; colestiramina poate să ajute; cazurile severe impun revizuirea montajului gastric, prin transformarea lui într-o gastrojejunostomie pe ansă în Y à la Roux.

TIPURI DE INTERVENȚII CHIRURGICALE PRACTICATE ÎN CHIRURGIA ULCERULUI PEPTIC

A. ANASTOMOZA GASTRO-DUODENALĂ

1. Termino - laterală: cu fața anterioară a D₁₁.
2. „În rachetă”: se suturează parțial bontul duodenal, tranșa lărgindu-se pe seama D₁₁.
3. Anastomozare a bontului duodenal spre mica curbură.
4. Variante de sutură: în 2 planuri, cu fire extramucoase, cu ancorarea firelor la marginea craterului ulceros, etc..
5. Rezecție „în șa” (modelantă) SCHOEMACKER - BILLROTH: secțiune oblică a stomacului, mai urcată pe mica curbură.

GDA (după bulbantrectomie, etc.) poate fi:

- termino-terminală (PÉAN – BILLROTH I);
- termino-laterală (HABERER– FINSTERER).

B. ÎNCHIDEREA BONTULUI DUODENAL

1. Sătură într-un plan, cu fire separate, inversante „în 8”.
2. Ligatură cu fir transfixiant de catgut și înfundare în bursă seroasă.
3. Sătură cu surjet de catgut și al 2-lea plan sero-musculo-seros cu fire separate de nylon.
4. Rezecție a mucoasei duodenale cu sutură de bont (în rezecția de excludere).
5. Sătură incompletă cu fistulă dirijată.
6. Sătură pe pensă sau ecrazor (interes istoric).

REZECȚIA DE EXCLUDERE

1. În ulcerile duodenale penetrante în pancreas, în pediculul hepatic sau cu poziție joasă: rezolvarea bontului duodenal + GJA.
2. În ulcerile foarte sus situate: rezecție „în scară” PAUCHET, sau rezecție de excludere tip KELLING - MADLENER.

TIPURI DE MONTAJ GASTRO - JEJUNAL DUPĂ REZECȚIA GASTRICĂ

1. REICHEL – POLYA: termino-lateral, pe toată lungimea tranșei gastrice, anizoperistaltic (ansa aferentă la mica curbură), cu ansă scurtă, transmezocolic și fixare a breșei mezocolice la stomac în dublu plan (total și sero - musculo - seros) și surjet.
2. KRÖNLEIN: la fel cu precedentă, dar precolic.
3. HOFFMEISTER – FINSTERER: ca 1, dar numai pe o parte a tranșei gastrice, restul tranșei gastrice fiind suturată și, eventual, acoperită de ansa aferentă.
4. MOYNIHAN: ca 1, dar în izoperistaltism.
5. BALFOUR: montaj precolic anizoperistaltic, dar cu montaj BRAUN la piciorul ansei.
6. ROUX: montaj în „Y”, agreat pentru că evită refluxul duodeno-gastric (element de critică la adresa GJA sau GDA).
7. BILLROTH II: sutura tranșei gastrice se face în totalitate, ansa jejunală fiind anastomozată pe peretele anterior al bontului gastric.

VARIANTE DE GASTROENTEROANASTOMOZĂ (un tip de by-pass)

1. Procedeul STILES: GEA transmezocolică posterioară izoperistaltică (manevra LUCKE – ROCKWITZ așează capătul fix al ansei spre splină), cu fixarea conului gastric la breșa mezocolică după ce anastomoza a fost plasată submezocolic.
2. Procedeul WOLFLER: gură de anastomoză plasată precolic ventral, cu anastomoză BRAUN la piciorul ansei.
3. Precolică marginală, chiar pe marea curbură.
4. Procedeul BRENNER: precolic dorsal.

5. Procedeu VON HACKER: transmezocolic posterior.
6. Alte variante: cu ansă anizoperistaltică, cu ansă jejunală în „Y”, GEA executată în spațiul submezocolic, GEA à minima pe cale endoscopică.

PILOROPLASTII ȘI ALTE MODALITĂȚI DE VIDANJ (GOLIRE) GASTRIC

Obiectiv: scurtcircuitare, defuncționalizare sau suprimare a pilorului spastic (ca urmare a vagotomiei tronculare).

Metode de atingere a obiectivului:

1. Derivații:
 - GEA;
 - antroduodenostomie subpilorică latero-laterală VILLARD - JABOULAY.
2. Intervenții directe pe pilor:
 - a) pilorotomii piloroplastice:
 - HEINECKE-MIKULICZ;
 - piloroplastia extramucoasă (ca precedenta, dar extramucos);
 - b) piloroclazie („strivirea” canalului piloric între degete, realizând divulsia mușchiului piloric);
 - c) pilorectomii piloroplastice:
 - piloroplastia FINNEY;
 - antroduodenostomia cu rezecție segmentară ventrală a pilorului BURLUI;
 - pilorectomia piloroplastică STARR - JUDD;
3. Suprimarea completă a pilorului (în cadrul unei rezecții limitate de tip hemigastrectomie sau antrectomie).

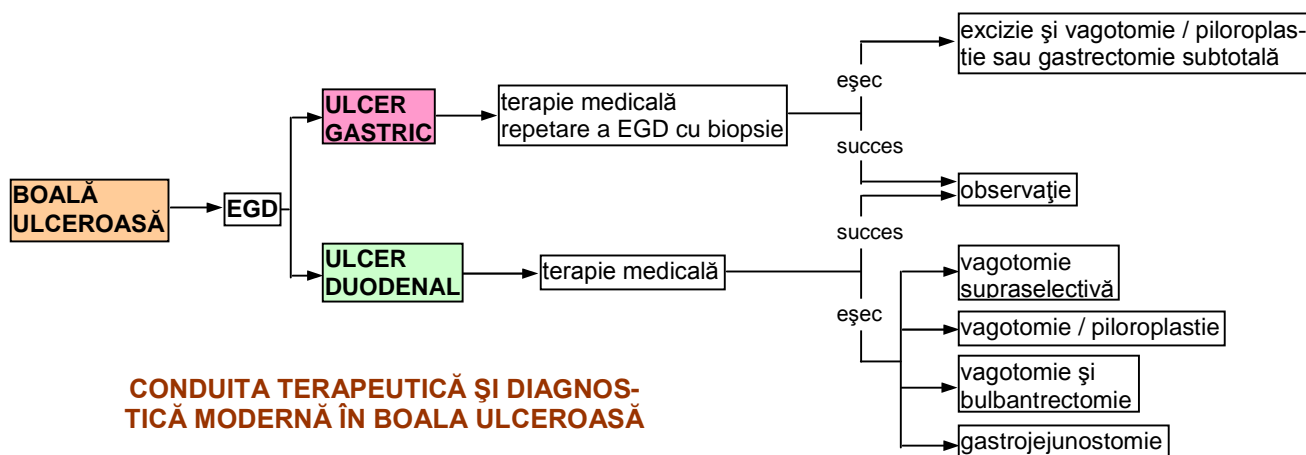
VAGOTOMIA

1. Vagotomie tronculară (DRAGSTEDT): clasică sau „in situ”.
2. Vagotomie pe cale toracică.
3. Vagotomie posterioară cu seromiotomie extramucoasă anterioară (TAYLOR)
4. Vagotomie selectivă (lasă pe loc ramul hepatic din trunchiul anterior și ramul celiac din trunchiul posterior).
5. Vagotomie supraselectivă (secționează numai filetele gastrice).
6. Vagotomie laparoscopică.

ALTE OPERAȚII MAI PARTICULARE

1. Rezecție gastrică cuneiformă (ulcer gastric pe mica curbură).
2. Anastomoză eso-jejunală termino-laterală pe ansă continuă VON SCHLATTER.

Prognostic: în absența tratamentului, ulcerele duodenale prezintă tendință la recidivă; rata de recurență este redusă semnificativ în cazul eradicării *Helicobacter pylori*, modificării dietei și întreruperii definitive a fumatului.



VII. SINDROAME POSTCHIRURGICALE GASTRICE

În primele săptămâni după intervențiile chirurgicale pe stomac, majoritatea pacienților acuză tulburări care de regulă se ameliorează sau dispar progresiv (sunt datorate urmărilor gastrectomiei sau vagotomiei):

1. DUMPING PRECOCE (economic, [dumping] semnifică inundarea pieței cu mărfuri ieftine pentru sufocarea concurenței; medical, semnifică inundarea jejunală cu conținut digestiv suprajacent): apare în cursul meselor sau la maxim 30 minute după mese.

Patogenie: se datorează golirii rapide a stomacului, cu deversare de alimente hipertone în jejun (accelerarea golirii gastrice se datorează unei gastro-enteroanastomoze, absenței funcției pilorice sau lipsei de relaxare a fundului gastric după vagotomia supraselectivă); manifestările clinice sunt produse de reflexele autonome declanșate de distensia jejunală, de hipovolemia prin transfer de lichide spre lumenul jejunal și de secreția de hormoni vasoactivi.

Sindromul este frecvent după gastrectomie sau vagotomie cu drenaj (10-40 %), mai rar (2-10 %) după vagotomie supraselectivă.

Simptomatologie:

1. Simptome abdominale:

- senzație de distensie dureroasă epigastrică;
- dureri abdominale cu caracter de crampă;
- diaree;
- greață sau vărsături.

2. Simptome vasomotorii sistemice:

- stare de rău, transpirații, tremurături;
- cefalee, palpitații, lipotimie.

Cele două tipuri de simptome pot apare și împreună, caracteristic în cursul sau imediat postprandial (în special după dulciuri și lapte), cu ameliorare în decubit; se asociază frecvent cu scădere ponderală.

Tratament:

1. Măsuri igieno-dietetice:

- mese mici, frecvente, bogate în proteine, grăsimi și fibre vegetale; evitarea consumului de lapte și dulciuri; evitarea consumului de lichide în cursul mesei;
- repaus în decubit după mese.

2. Tratament medicamentos:

- pectine: acționează prin întârzierea golirii stomacului și inhibarea secreției peptidelor intestinale;
- antagoniști ai serotoninei și somatostatina, în cazurile cu simptome vasoactive intense.

3. Tratament chirurgical: se adresează pacienților cu simptome severe, cu durată de peste un an → se practică degastroanastomoză și gastro-jejunoanastomoză pe ansă în Y (Roux).

2. DUMPING TARDIV: apare rar după chirurgia gastrică, fiind datorat hiperglicemiei (rapid instalate) determinate de dumpingul intestinal, care determină la rândul ei hipoglicemie (prin descărcare bruscă și masivă de insulină); apare la 2-3 ore post-prandial, cu simptome de hipoglicemie similare celor din dumpingul precoce: transpirații, palpitații, lipotimie, obnubilare; simptomatologia se remite rapid după ingestia de zahăr.

Tratament → similar celui al dumpingului precoce.

3. DIAREE POST-OPERATORIE: descrisă clasic ca diaree post-vagotomie, poate apare și după gastrectomie; se produce datorită accelerării golirii gastrice, cu deversarea unei mari cantități de alimente hipertonică în jejun, care atrag în lumenul intestinal o mare cantitate de lichide → în condițiile denervării intestinale, tranzitul are loc rapid, cu trecere rapidă a alimentelor în colon și supraîncărcarea colonului.

Se adaugă și alte mecanisme sinergice: pierdere de acizi biliari (în condițiile denervării veziculei biliare), exacerbare a florei intestinale jejunale (în cursul tulburărilor de motilitate post-vagotomie).

Diareea apare mai frecvent după vagotomia tronculară cu drenaj gastric, mai puțin după vagotomia selectivă cu drenaj, rar după gastrectomie.

Simptomatologie: diareea apare la 1-2 ore după mese, este frecvent intempestivă, însoțită de flatulență; se constituie în pusee și are tendință la remisie spontană după circa 2 ani.

Tratament:

- măsuri igienico-dietetice similare sindromului dumping;
- antidiareice: loperamidă (Imodium – antidiareic opioid);
- colestiramină (în cazul eliminării mari de acizi biliari);
- antibioticoterapie (în cazul exacerbării florei de fermentație în jejun).

4. GASTRITĂ BILIARĂ DE REFLUX: refluxul duodeno-gastric, conținând bilă și enzime pancreatice, apare după majoritatea intervențiilor chirurgicale pe stomac, dintre aceste cazuri doar un mic procent prezentând gastrită de reflux sau vărsături bilioase.

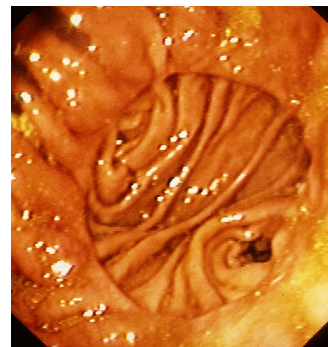
Apare frecvent după gastrectomie (10%), rareori după vagotomie supraselectivă (1%), niciodată în anastomoze pe ansă în Y (Roux).

Clinic → se manifestă prin:

- dureri epigastrice cu caracter de arsură, accentuate de alimentație;
- vărsături bilioase, care calmează durerea, conținând puține resturi alimentare.

Instalarea simptomatologiei se face precoce postoperator și se ameliorează spontan (rareori apare tardiv postoperator); dacă este severă, poate determina scădere ponderală.

Endoscopic, gastrita bilioasă prezintă mucoasă gastrică eritematoasă, cu pliuri edemațiate și fragile; biopsia endoscopică relevă hiperplazie a glandelor și criptelor, vasodilatație la nivelul laminei propria, infiltrat inflamator cronic cu PMN (modificările nu sunt specifice, putând apare și la bolnavi asimptomatici).



gastrită de reflux biliar

Tratament:

a) tratament medical:

- chelatori ai acizilor biliari (colestiramină);
- hidroxid de aluminiu (antiacid neutralizant);
- prokinetice gastrice (cisaprid - Coordinax);

b) tratament chirurgical: se adresează celor cu simptome severe, cu durată peste 18 luni și scădere ponderală → se practică degastroanastomoză și gastro-jejunoanastomoză pe ansă în Y (Roux).

5. STAZĂ GASTRICĂ (întârziere a golirii stomacului operat cu stază gastrică consecutivă) → se poate datora unor cauze diverse:

- tulburări de motilitate gastrică, secundare vagotomiei, reprezentate de hipotonie sau incoordonare a motilității gastrice;
- ulcer sau cancer anastomotic, cu obstrucție a stomei;
- tulburări de motilitate ale ansei jejunale, în special în gastro-jejunoanastomoza pe ansă în Y (à la Roux);
- invaginare jejunogastrică;
- gură de anastomoza strâmtă (iatrogenă).

Simptomatologie:

- senzație de distensie epigastrică postprandială, care durează mai multe ore;
- vărsături de stază, cu alimente nedigerate, vechi de mai multe zile

Endoscopia evidențiază caracterul organic al obstrucției (ulcer sau cancer anastomotic), stoma strâmtă iatrogen; pentru tulburările de motilitate → se folosesc, pe scară redusă, **manometria** sau **electromiografia**.

Tratament:

a) tratament medical:

- inhibitori ai secreției acide (în ulcerul anastomotic);
- prokinetice gastrice (în tulburările de motilitate);

b) tratament intervențional → dilatații ale stenozelor stomale;

c) tratament chirurgical → indicat în caz de recidivă canceroasă stomale, invaginație jejunală, stenoză nedilatabilă: se practică gastrectomia totală sau distală, în funcție de natura afecțiunii stenozante.

6. FITOBEZOARI: reprezintă mase de fibre alimentare intragastrice, în interiorul cărora se dezvoltă fungi; pot apare uneori în urma chirurgiei gastrice.

Pot fi complet asimptomatici, sau pot determina greață, senzație de distensie sau durere epigastrică; pot fi localizați și la nivelul intestinului subțire, unde pot da ocluzie intestinală.

Tratament → constă în:

- fragmentare endoscopică,
- digestie enzimatică cu celulază, papaină sau acetilcisteină.

7. SINDROM DE STOMAC MIC → se manifestă prin:

- senzație de distensie sau durere epigastrică postprandială;
- sațietate prematură;
- greață și vărsături după mese chiar reduse.

Cauza simptomatologiei = insuficiența funcției de rezervor a bontului gastric.

8. SINDROM DE ANSĂ AFERENTĂ: apare numai consecutiv unei gastrectomii cu gastro-jejunoanastomoză → se datorează următorilor factori:

- stază bilio-pancreatică în ansa aferentă, prin: tulburări de motilitate sau torsionare a ansei, stomă îngustă;
- drenaj gastric în ansa aferentă, prin eroare de tehnică.

Simptomatologia constă în:

- durere sau distensie epigastrică postprandială;
- vărsături bilioase, nealimentare, tardive postprandial, care calmează durerea.

Examenul radiologic evidențiază drenajul gastric sau staza în ansa aferentă.

Tratament chirurgical: constă în entero-enteroanastomoză sau degastro-gastrectomie.

9. SINDROM DE ANSĂ EFERENTĂ: se datorează evacuării gastrice întârziate, prin tulburări de motilitate ale ansei eferente, constând în contracții ne-coordonate și antiperistaltice.

Simptomatologia constă în:

- dureri sau distensie epigastrică
- greață, vărsături alimentare.

Tratamentul este medical (administrare de prokinetice gastrice) sau chirurgical (refacere a montajului).

10. SINDROM DE MALDIGESTIE-MALABSORBȚIE → la producerea lui concură mai multe cauze:

- reducere a secreției biliare și pancreatice, secundar vagotomiei tronculare sau excluderii duodenului din tranzit prin anastomoza gastro-jejunală;
- accelerare a golirii gastrice cu digestie gastrică redusă și asincronism al secreției bilio-pancreatice față de golirea gastrică;
- tranzit intestinal accelerat și exacerbare a florei jejunale sau a ansei aferente.

Gradul de malabsorbție este în general moderat; rareori poate fi important, evidențindu-se **clinic** prin:

- pierdere ponderală marcată cu emaciere;
- diaree incoercibilă;
- insuficiențe endocrine.

Tratament:

- dietetico-medical: regim alimentar hipercaloric, hiperproteic, anabolizante, enzime pancreatice;
- chirurgical: repunere în tranzit a duodenului și creștere a funcției de rezervor a stomacului.

11. TULBURĂRI METABOLICE:

a) Scădere ponderală: apare ca urmare a reducerii ingestiei alimentare la pacienții cu simptomatologie dureroasă postprandială, sau din cauza malabsorbției.

b) Anemie:

- anemie microcitară, feriprivă: este cea mai frecventă formă de anemie postgastrectomie; apare ca urmare a ingestiei reduse de alimente ce conțin fier, absorbției deficitare de fier prin hipoaciditate și accelerării tranzitului intestinal; diagnosticul se pune pe morfologia eritocitară (frotiu) și pe dozarea sideremiei; tratamentul constă în administrare orală de săruri de fier;
- anemie macrocitară, megaloblastică: este mai rară; apare prin carență de vit.B₁₂ (secundară secreției gastrice reduse de factor intrinsec), sechestrare de vit.B₁₂ (în cadrul exacerbării florei jejunale) sau deficit de acid folic; diagnosticul se pune pe morfologia eritocitară și dozarea vit.B₁₂ în ser și a acidului folic în eritrocite; tratamentul este medical, prin substituție parenterală cu vit.B₁₂, asociată sau nu cu acid folic, uneori antibioticoterapie activă pe flora intestinală.

c) Tulburări osoase: pot apare osteomalacie sau osteoporoză; cauze reprezentate de scăderea consumului de calciu și vit.D, prin evitarea ingestiei de lapte (responsabil de dumping și intoleranță la lactoză), precum și malabsorbția calciului și vit.D.

În *cazurile nemanifeste clinic* pot apare:

- scădere a calcemiei și calciuriei;
- creștere a fosfatazei alcaline serice și parathormonului;
- retenție de calciu crescută după administrare i.v. a acestuia.

Demineralizarea osoasă este mai mare comparativ cu scăderea matricei proteice, cu diminuare a masei osoase.

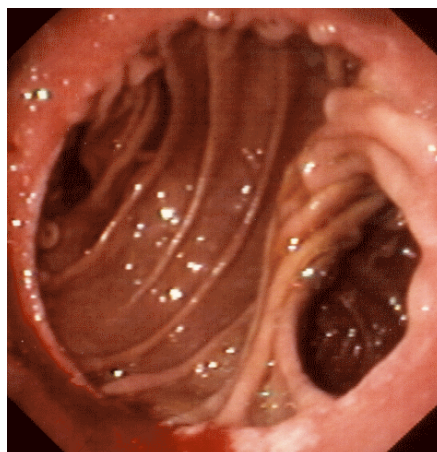
Clinic se manifestă prin dureri osoase și fracturi pe os patologic; **paraclinic**, dozarea fosfatazei alcaline este cel mai specific test.

Tratament → dietetic: ingestie de alimente bogate în calciu și vit.D, eventual suplimentată medicamentos cu Vitamină D (500 UI zilnic).

12. ULCER PEPTIC POSTOPERATOR (UPP): este caracterizat prin apariția unui nou ulcer după intervenția chirurgicală; sediul său este în apropierea gurii de anastomoză, iar frecvența sa este în relație cu procedeul chirurgical folosit:

- gastroenteroanastomoză: dă în 20-30% din cazuri UPP;
- vagotomia asociată cu piloroplastie sau gastroenteroanastomoză: dă UPP în 5-10%;
- gastrectomia distală cu gastrojejunoanastomoză: dă UPP în 2-4%;
- vagotomia asociată cu bulbantrectomie: dă UPP în 1% din cazuri.

Apare după chirurgia ulcerului duodenal, practic niciodată după intervenții pentru ulcer gastric și extrem de rar după intervenții pentru cancer gastric.



Billroth II

Defectele de tehnică chirurgicală incriminate sunt următoarele:

- rezecție insuficientă la stânga;
- rezecție insuficientă la dreapta;
- vagotomie incompletă;
- gură de anastomoză îngustă;
- ansă aferentă lungă.

Nu toate UPP pot fi imputate tehnicii chirurgicale.

Un caz special este cel al ulcerului recidivat postoperator în cazul unui sindrom Zollinger-Ellison, în care tumora pancreatică secretantă de gastrină nediagnosticată își continuă acțiunea de stimulare a secreției acide gastrice.

UPP este unic, excepțional multiplu; sediul obișnuit este pe versantul jejunal al anastomozei și ansa eferentă, mai rar pe ansa aferentă sau bontul gastric.

Clinic se manifestă prin durere epigastrică, intensă, cu iradiere posterioară, inițial intermitentă, apoi permanentizându-se; poate debuta și cu HDS, exteriorizată prin hematemeză și/sau melenă.

Radiologic se poate evidenția nișa ulceroasă, cu halou periulceros, sau numai semne indirecte (stomită, jejunită, rigiditate parietală, golire deficitară gastrică, reflux în ansa aferentă). **Endoscopia** evidențiază sediul, dimensiunile, aspectul și eventualele

complicații ale ulcerului, cu prelevare de biopsii. **Studiul secreției acide gastrice** e-vidențiază aciditate reziduală, sau poate ridica suspiciunea de gastrinom în cazul valorilor mult crescute.

Complicațiile UPP:

- hemoragie: poate surveni pe parcurs sau poate fi semnul de debut al UPP;
- perforație: poate da peritonită generalizată sau localizată;
- fistulă gastro-jejuno-colică: este complicație gravă, cu denutriție severă și rapidă.

Tratament:

- tratamentul medical antiulceros trebuie încercat, dar este eficace în puține cazuri;
- majoritatea cazurilor au indicație chirurgicală → reintervenția constă în rezecția în bloc a anastomozei, lărgirea rezecției la stânga sau la dreapta, completarea sau efectuarea vagotomiei, refacerea continuității digestive prin gastroduodenoanastomoză (de preferință);
- în recidive multiple sau sindrom Zollinger-Ellison → poate fi necesară gastrectomia totală;
- fistula gastro-jejuno-colică: necesită rezecție anastomotică și colică segmentară.

13. CANCER DE BONT GASTRIC: incidența cancerului gastric este de 2-3 ori mai mare după 20 ani de la gastrectomie comparativ cu restul populației, frecvența de apariție fiind crescută după gastrectomia cu gastro-jejunoanastomoză față de cea cu gastro-duodenoanastomoză → cauzele ar putea fi reprezentate de:

- hipo- sau aclorhidria care favorizează apariția nitrozaminelor cancerigene;
- acțiunea prelungită a sărurilor biliare pe mucoasa gastrică;
- infecția cu *Helicobacter pylori*.

Simptomatologie: este nespecifică, similară celei ulceroase sau din alte sindroame post-gastrectomie; diagnosticul este **endoscopic**, cu **biopsie** din leziunile prezente.

Tratament: chirurgical, pe baza principiilor oncologice.

VIII. TUMORI BENIGNE GASTRICE

Sunt rare în comparație cu tumorile maligne, reprezentând circa 2% din totalul tumorilor gastrice.

Etiologie → este necunoscută (în anumite cazuri poate fi implicat factorul genetic – familial); ca factori favorizanți, se consideră inflamațiile cronice.

Clasificare histopatologică:

I. Tumori epiteliale:

- adenom tubular;
- adenom vilos (polip vilos).

II. Tumori mezenchimale → după țesutul de origine pot fi:

- lipom (țesut adipos);
- leiomiom (țesut muscular neted);
- neurofibrom, schwanom (țesut nervos);
- hemangiom, limfangiom, tumori glomice (țesut vascular);
- osteoame, osteocondroame (țesut osos).

III. Hamartoame → apar în cadrul unor sindroame transmise ereditar:

- sindrom Peutz-Jeghers;
- sindrom Cronckhite-Canada;
- boală Cowden.

IV. Hiperplazii epiteliale (pseudotumori):

- polip hiperplastic, regenerativ
- polip granulomatos, eozinofil
- hiperplazie limfoidă

V. Heterotopii:

- incluzii de țesut pancreatic;
- incluzii de glande Brunner-iene;
- chisturi enteroide;
- hiperplazie glandulară submucoasă.

VI. Teratoame.

Separat față de aceste tumori, se clasifică tumorile carcinoide: sunt benigne histologic, dar prezintă potențial evolutiv de malignizare și metastazare.

1. ADENOAME (POLIPI EPITELIALI)

Reprezintă $\frac{3}{4}$ din totalul tumorilor benigne gastrice; sunt tumori benigne ale epiteliului gastric, cu structură tubulară (origine în epiteliul glandular) sau viloză (proliferație a epitelului de înveliș).

Pot apare izolați (polip unic), ca polipi multipli (număr cuprins între 2-10) sau în cadrul polipozelor (11-100).

Polipul tubular are dimensiuni în general sub 2 cm, este de obicei sesil, multiplu, situat oriunde în stomac; polipul vilos este de obicei unic, are dimensiuni peste 2 cm, situat de obicei antral (microscopic prezintă diferite grade de atipie celulară, cu celule hiperchrome, nuclei alungiți și arhitectură uniformă; degenerarea malignă apare la peste $\frac{1}{3}$ din polipii vilozii mai mari de 2 cm).

Polipoza viloză Rokitanski este localizată predominant la nivel antral, fiind alcătuită din formațiuni polipoide viloză, evoluând spre metaplazie intestinală și degenerare malignă, realizând forme infiltrative extinse de carcinom, cu invazie în profunzime și metastazare redusă.

Clinic pot fi asimptomatici sau se pot manifesta prin hemoragie digestivă superioară sau obstrucție pilorică intermitentă.

Paraclinic pot fi puși în evidență prin tranzit gastro-duodenal baritat cu dublu contrast sau endoscopic.

Tratamentul polipilor trebuie să țină seamă de potențialul de malignizare al acestora; atitudinea terapeutică depinde de simptomatologie și aspectul histopatologic (în cazul polipilor unici, se recomandă, ca primă opțiune, rezecția endoscopică, ce oferă material de studiu histopatologic superior simplei biopsii):

- *polipii simptomatici*: se rezecă de preferință endoscopic, dar posibil și chirurgical (prin gastrotomie); în cursul intervenției chirurgicale, se efectuează examen histopatologic extemporaneu → depistarea unui carcinom in situ indică rezecția polipului cu margine de siguranță oncologică, în timp ce carcinomul invaziv necesită gastrectomie cu viză oncologică; prezența polipozei limitate la o porțiune gastrică indică gastrectomie parțială;
- *polipii asimptomatici*: se biopsiază pentru excluderea malignizării; polipii benigni peste 2 cm se rezecă endoscopic, datorită riscului de malignizare → se practică în continuare control endoscopic, anual pentru polipii solitari și la 6 luni pentru polipii multipli.

2. TUMORI MEZENCHIMALE

Reprezintă 1/8 din totalul tumorilor gastrice benigne; în ordinea frecvenței, se întâlnesc: leiomioame, schwanoame și neurofibroame, tumori vasculare și lipoame.

Aspectul morfopatologic și clinic este similar, indiferent de forma histopatologică.

Macroscopic, sunt tumori unice, sferoidale, situate în submucoasă, ce pot atinge dimensiuni mari; pot apare și tumori multiple, ca în cadrul lipomatozei gastrice Troisier - Bariety, neurofibromatozei Recklinghausen sau angiomatozei familiale Rendu - Ösler - Weber (ultimele două în asociere cu localizări extradigestive). Mucoasa suprajacentă este de obicei intactă, dar poate fi și ulcerată, hemoragică (în special în cazul schwanoamelor). Pot suferi degenerare chistică, mixoidă, calcificare sau chiar osificare. Transformarea malignă este foarte rară, survenind în special în cazul tumorilor vasculare.

Sediul este frecvent antral, leiomioamele și fibroamele putând fi situate și juxtacardial.

Clinic pot fi asimptomatice, descoperite incidental la examen endoscopic, tranzit baritat sau laparotomie, dar se pot și manifesta prin:

- hemoragie digestivă superioară, exteriorizată prin melenă sau ocultă, cu producere de sindrom anemic;
- sindrom dispeptic;
- ocluzie pilorică intermitentă, prin prolabare transpilorică a tumorilor pediculate antrale;
- masă tumorală epigastrică palpabilă, în special la vârstnici.

Paraclinic:

- *tranzit baritat cu dublu contrast*: evidențiază imagini lacunare cu bază largă de im-

- plantare, contur al mucoasei net trasat sau prezentând crater ulcerat;
- *endoscopia* permite vizualizarea directă a tumorilor, cu biopsie a acestora; în cazul mucoasei intacte, biopsia poate fi fals-negativă → se va practica biopsie forțată (biopsie repetată din același loc, cu atenție sporită pentru a evita producerea de perforație); aspectul variază cu tipul tumorii (leiomiomul, fibromul și tumorile neurogenice sunt de consistență fermă, frecvent ulcerate; lipoamele și angioamele sunt moi și sângerează puternic la biopsie).

Tratament:

Este exclusiv chirurgical, având în vedere complicațiile hemoragice, ocluzive și posibilitatea malignizării, precum și posibilitatea rezultatelor fals-negative biopsice, datorate dificultăților de prelevare endoscopică; fac excepție lipoamele submucoase, asimptomatice, care se urmăresc endoscopic la 6 luni.

Intervenția chirurgicală poate consta în:

- enucleere a tumorii prin gastrotomie;
- gastrectomie segmentară.

Examenul histopatologic extemporaneu este obligatoriu → în cazul evidențierii malignizării, se practică gastrectomii radicale.

3. HAMARTOAME

Reprezintă aglomerări glandulare cu ax conjunctivo-vascular, cu aspect macroscopic similar polipilor; pot fi familiale sau non-familiale, dintre cele familiale putându-se cita:

- sindrom Peutz-Jeghers: asociază hamartomatoză gastro-intestinală cu lentiginoză periorificială;
- sindrom Cronkhite-Canada: asociază hamartomatoză gastro-intestinală cu alopecie și coilonichie.

Sindromul Peutz – Jeghers: este un sindrom ereditar, transmis genetic autozomal dominant cu grad înalt de penetrare.

Clinic, se caracterizează prin pigmentare melanotică muco-cutanată (lentiginoză) dispusă în jurul orificiilor, asociată cu polipoză hamartomatoasă multiplă gastro-intestinală (sediul în special intestinal, dar posibilă apariție și la nivel gastric sau extradigestiv).

La nivel gastric, polipii au sediul în special antral, având potențial de displazie și transformare malignă nesemnificativ; în schimb, pacienții au tendință de a dezvolta neoplazii extradigestive → se impune supraveghere în acest sens.

Diagnostic → clinic și endoscopic (evidențiere a prezenței și sediului polipilor).

În evoluție, poate apare hemoragie digestivă ocultă.

Tratament de regulă conservator, dată fiind întinderea mare a leziunilor.

4. HIPERPLAZII EPITELIALE (PSEUDOTUMORI)

Polip hiperplastic: este format din epiteliu gastric cu glande hiperplastice, stromă conjunctivă și infiltrat inflamator; este de obicei multiplu, de dimensiuni mici, localizat în orice segment gastric, de obicei pe pliurile gastrice.

Polip granulomatos, eozinofil: este o leziune circumscrisă, polipoidă, formată din fibroblaști, histiocite și eozinofile, dispuse concentric în jurul vaselor sangvine (formează leziuni granulomatoase, cu aspect caracteristic de „foi de ceapă”); localizare de obicei submucoasă, cu mucoasă suprajacentă frecvent ulcerată.

Hiperplazie limfoidă: este o leziune de aspect polipoid, difuză sau localizată, caracterizată prin prezența infiltrației limfo-plasmocitare și histiocitare mucoase și submucoase și a foliculilor limfoizi, fără atipii celulare.

5. HETEROTOPII

Țesutul pancreatic heterotopic se prezintă ca incluziuni situate în grosimea peretelui gastric (de obicei submucos, cu localizare antrală sau pilorică), ce pot avea un aspect ombilicat, centrate de un orificiu de deschidere al unui duct pancreatic central, slab ramificat în interiorul tumorii.

Histopatologic sunt alcătuite din țesut pancreatic exocrin, cu un număr redus de insule Langerhans, cu dilatări chistice ductale; pot fi afectate de pancreatită, formare de chisturi sau malignizare.

Diagnostic → radiologic (tranzitul baritat evidențiază lacuna și umplerea retrogradă a ductulului cu substanță de contrast) sau endoscopic (permite biopsiere).

Tratament: este chirurgical, inclusiv în formele asimptomatice.

Hiperplazie glandulară submucoasă: reprezintă dezvoltarea submucoasă a glandelor gastrice, având frecvent aspect chistic prin obstrucția canalului secretor al glandei.

IX. CANCERUL GASTRIC

Reprezintă a doua cauză de deces prin cancer pe plan mondial. În țările Asiatice (Japonia, China, Coreea, Singapore) incidența cancerului gastric (CG) este foarte crescută, urmată de America de Sud (Chile, Columbia, Brazilia). În S.U.A. ocupă locul 14 ca frecvență între localizările cancerului, fiind a 7-a cauză de mortalitate prin cancer (incidența este neuniformă, cu variații regionale și maximum de incidență în California și Hawaii).

Incidența variază cu regiunea și țara, în Europa fiind de ordinul 5-10 / 10⁵ locuitori. Raportul bărbați : femei este de 2 : 1.

Vârstele pacienților sunt între 40-70 ani, în medie 65 ani. La pacienții tineri apar forme mai agresive de boală, nediferențiate, la vârstnici forme mai bine diferențiate.

ETIOPATOGENIE

1. *Alimentația* → anumite alimente sunt implicate în apariția CG: excesul de pește sărat sau carne afumată și consumul crescut de sare este corelat cu incidența crescută a CG, în timp ce fructele și legumele bogate în vit.C și β-caroten au efect protector; nitriții și nitrații (conservanți alimentari) se transformă în stomac în nitrozamine cancerigene.
2. *Helicobacter Pylori*: infecția cu H.p. se asociază cu gastrita cronică atrofică, crescând de 6 ori riscul dezvoltării CG (această asociere apare în localizările antrului, corpului și fundusului gastric, nu și în cele cardiale).
3. *Intervenții chirurgicale gastrice*: acționează ca factori de risc prin creșterea pH-ului gastric secundar intervenției, cu apariție a metaplaziei intestinale.
4. *Afecțiuni gastrice precursoare ale malignizării*:
 - polipi adenomatoși: reprezintă o stare premalignă, prin favorizarea apariției displaziei care degenerază în CG la nivelul polipului;
 - atrofie gastrică cronică: predispune la CG prin apariția hipo- sau aclorhidriei, care favorizează metaplazia intestinală;
 - ulcer gastric;
 - boală Ménétrier;
 - anemie pernicioasă.
5. *Factori genetici*: sunt puțin studiați în cazul CG; sunt semnalate agregări familiale ale bolii, iar rudele de gradul I ale pacienților cu CG au un risc de 3 ori mai mare de a face boala; pacienții cu grupă sangvină A-II au risc crescut de a face CG, ca și bolnavii cu cancer colonic non-polipozic.
6. *Radioterapia*: CG este rezultatul acțiunii mai multor dintre acești factori pe un teren adecvat.
7. *Fumatul*: este un factor de risc în special pentru CG cu localizare cardială.

CARCINOGENEZĂ

Celulele maligne se dezvoltă în urma unei serii de mutații succesive; genele care suferă mutațiile aparțin la 2 grupuri principale:

- gene responsabile de diviziunea celulară (proto-oncogene): mutațiile lor dau naștere la *oncogene* active, care stimulează proliferarea celulară;
- gene care frânează diviziunea (supresoare tumorale): mutațiile lor dau naștere unei multiplicări clonale ale celulei mutante.

Deleția unei alele a unei gene DCC (deleted in colon cancer), MCC (mutated in colon cancer) sau APC (adenomatous poliposis coli), descrise inițial în cancerul colonic, dar mai ales a genei supresoare p53, apare în CG în proporție de 35-65%. Deheterozigotarea la nivelul 1q, 5q și 17p apare și ea frecvent în CG.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Sediul leziunilor este, clasic, următorul: 40% în porțiunea distală a stomacului, 40% în porțiunea medie, 15% în porțiunea superioară și 5% interesează mai multe zone ale stomacului. Recent, a crescut numărul leziunilor situate proximal (în apropierea sau cu interesarea joncțiunii gastro-esofagiene) și a celor difuze.

Clasificare macroscopică:

Clasic, se descriu cancere vegetante (polipoide), ulcerative, infiltrative (schir, linită gastrică difuză), superficial, multicentric sau carcinom ectopic Barrett.

Stadializare → cea mai folosită este stadializarea **TNM** (UICC - 1997), care ia în considerare următoarele:

■ Tumora primară (**T**):

T_X = tumora primară nu poate fi investigată,

T_0 = tumora primară nedecelabilă,

T_{IS} = carcinom in situ (tumoră epitelială fără invazia laminei propria),

T_1 = tumora invadează lamina propria sau submucoasa,

T_2 = tumora invadează muscularis propria sau subseroasa,

T_3 = tumora penetrează seroasa, fara invazia structurilor vecine,

T_4 = tumora invadează structurile vecine.

■ Limfonodulii regionali (**N**):

N_X = limfonodulii regionali nu pot fi investigați,

N_0 = absența metastazelor în limfonodulii regionali,

N_1 = metastaze în 1 – 6 limfonoduli regionali,

N_2 = metastaze în 7 – 15 limfonoduli regionali,

N_3 = metastaze în peste 15 limfonoduli regionali.

■ Metastazele la distanță (**M**):

M_X = metastazele nu pot fi investigate;

M_0 = absență a metastazelor la distanță;

M_1 = prezență a metastazelor la distanță.

Pe baza T, N și M se stadializează astfel:

- stadiu 0: T_{IS}, N_0, M_0
- stadiu 1: T_1, N_0, M_0
- stadiu 2: T_{2-3}, N_0, M_0
- stadiu 3: T_{1-3}, N_{1-2}, M_0
- stadiu 4: T_{1-3}, N_3, M_0 sau T_4 , orice N, M_0 sau orice T, orice N, M_1 .

Postoperator, clasificarea se reevaluează pe baza biopsiei piesei operatorii (**pTNM**).

Cancer gastric precoce sau superficial (early gastric cancer) → este limitat la mucoasă sau submucoasă, fără a invada musculara; se disting 3 tipuri de CG precoce:

● tip I = leziune protruzivă (polipoidă), supradenivelată:

- subtipul Ia: non-molară, cu pantă lină;

- subtipul Ib: molară (polip malign), cu supradenivelare > 4 mm;

- tip II = leziune superficială, plată:
 - subtipul IIa: ușor supradenivelată > 2 mm;
 - subtipul IIb: plată, reperabilă doar prin modificarea culorii;
 - subtipul IIc: subdenivelată, ușor invaginată > 2 mm;
- tip III = ulcerativă, nepenetrantă în musculară, > 4 mm:
 - subtip IIIa: fără pliuri convergente, cu margini infiltrate;
 - subtip IIIb: cu pliuri convergente; pliurile sunt fuzionate, în măciucă, infiltrate.

Cancer gastric avansat (depășește muscularis propria) → se prezintă sub patru forme (clasificare Borrmann):

- tipul I – tumori polipoide (vegetante, exofitice) → reprezintă 20% din CG;
- tipul II – tumori vegetant-ulcerate, cu margini proeminente, fund granular, neregulat, cu tendință la hemoragie → reprezintă 40% din CG;
- tipul III – tumori infiltrant-ulcerate, invadante în peretele gastric, cu aspect de nișă neregulată, înconjurată de mucoasă cu margini cartonate, fără motilitate;
- tipul IV – tumori infiltrative difuze, cu absență a pliurilor și a peristalticii;
- tipul V – neclasificabile.

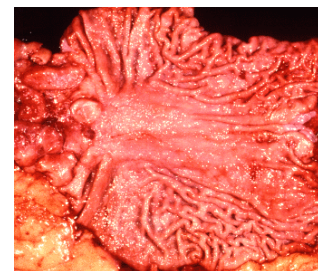
Diseminarea CG → se poate face prin:

- extensie intragastrică prin vasele limfatice submucoase și subseroase, care se continuă cu limfaticile submucoase esofagiene și subseroase duodenale;
- extensie directă în organele vecine: epiploon, pancreas, diafragm, duoden, colon și mezocolon transvers;
- extensie în cavitatea peritoneală după invadarea seroasei gastrice, cu transplantarea tumorii în fundul de sac Douglas sau ovar (tumoră Krukenberg);
- extensie regională limfatică în limfonodulii gastrici, gastroepiploici, celiaci, hepato-co-portali, splenici, suprapancreatici, pancreatico-duodenali, paraesofagieni și para-aortici; prin ductul toracic poate ajunge la limfonodulii fosei supraclaviculare stângi (semn Virchow – Troisier) sau la plămâni (limfangită carcinomatoasă);
- extensie hematogenă la distanță, în primul rând hepatic, prin circulația portală, apoi pulmonar sau în orice alt organ (oase, creier, etc.).

Histologie

Adenocarcinomul reprezintă 90% din totalul cancerelor gastrice; pe locul doi se situează limfoamele (5%), urmate de leiomiomasarcome (2%), carcinoid, adenoacantom și carcinom scuamocelular (câte 1%).

N.B.: limfomul gastric primar reprezintă cea mai frecventă localizare extraganglionară a limfoamelor, fiind un limfom non-hodgkinian; atunci când este bine indicată și bine realizată tehnic, gastrectomia pentru limfom se însoțește de cele mai durabile rezultate.



limfom gastric

Adenocarcinomul se clasifică după cel mai nefavorabil element prezent în leziune, acestea fiind în ordine crescătoare: tubular, papilar, mucinos, cu celule inel cu pecete

și nediferențiat. Carcinomul tubular este cel mai frecvent, bine diferențiat și precedat de o lungă faza pre-canceroasă.

Cuantificarea diferentierii celulare se face prin **grading (G)**:

- G_x → nu se poate preciza gradul de diferențiere;
- G₁ → diferențiere înaltă;
- G₂ → diferențiere medie;
- G₃ → diferențiere redusă;
- G₄ → nediferențiate.

CLINIC

Simptomatologie:

În fazele timpurii pacienții sunt asimptomatici → la acești pacienți, simptomatologia abdominală nespecifică poate duce la depistare precoce a bolii; pot apare:

- indigestie (dispepsie): apare ca prim simptom la 80% din pacienți → se manifestă atipic, constituind un simptom de alarmă;
- anorexie: apare la 50% din pacienți; caracteristic, este selectivă pentru carne;
- dureri abdominale: localizate (în epigastru sau hipocondrul drept) sau difuze (în etajul abdominal superior); apar postprandial (la 30 minute), se accentuează la palpare;
- vărsătură, mai frecventă în localizările antrale, cu obstrucție pilorică: prezintă conținut de stază;
- disfagie: apare în CG cardiale, uneori însoțită de regurgitații non-acide;
- balonări postprandiale.

În fazele avansate → apar:

- hemoragie ocultă, rareori macroscopică (melenă);
- icter;
- stare subfebrilă;
- cachexie neoplazică.

Examen obiectiv:

a) Semnele fizice apar tardiv, în stadii improprii tratamentului curativ:

- stomac dilatat, cu clapotaj → în staza gastrică;
- tumoră palpabilă (mai ales cele situate în ½ inferioară).

b) Se urmăresc semnele de metastazare:

- hepatomegalie;
- adenopatie supraclaviculară stângă (semn Virchow - Troisier);
- ascită (neoplazică) sau revărsat pleural;
- fundul de sac Douglas → metastaze palpabile la tușeul rectal;
- tromboflebită migratorie (Trousseau).

c) Semne de impregnare neoplazică:

- scădere ponderală;

- paloare (caracteristic descrisă “galben-pai”);
- sindroame paraneoplazice.

EXPLORĂRI PARACLINICE

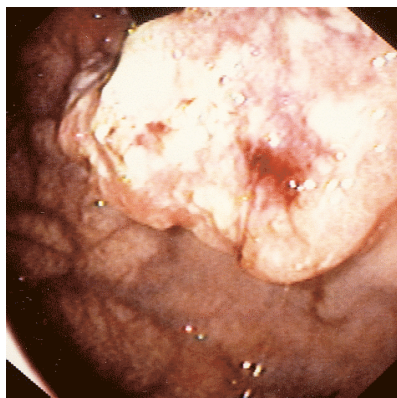
A. Investigații de laborator:

- anemia poate fi cauzată de hemoragie, denutriție sau suferința hepatică, apărând la 30% din bolnavi; este microcitară, feriprivă (rareori este macrocitară, prin anemie pernicioasă);
- VSH crescut moderat;
- test Adler pozitiv (hemoragii oculte în scaun);
- teste funcționale hepatice (fosfatază alcalină, gama-GT): sunt modificate în metastazele hepatice;
- markeri tumorali (CEA, CA 19-9): sunt crescuți doar în faze tardive.

B. Endoscopie digestivă superioară: permite vizualizarea directă a leziunii (cu înregistrare a imaginii), prelevarea de biopsii pentru diagnosticul histopatologic al leziunilor, stadializarea preoperatorie la cei fără metastaze, diferențierea tumorilor submucosale și a compresiei extrinseci.

Orice leziune suspectată clinic sau radiologic trebuie biopsiată:

- tumorile vegetante și vegetant-ulcerate (Borrmann I și II) se biopsiază ușor, la limita zonelor vegetante / ulcerate;
- tumorile ulcerate (Borrmann III) - se prelevează minim 6-8 biopsii: 4 din margini, 2 din fund, 2-4 din mucoasa înconjurătoare;
- tumorile infiltrante (Borrmann IV) se biopsiază forțat, mucoasa infiltrată acoperind țesutul neoplazic.



tumoră vegetantă



cancer gastric ulcerat

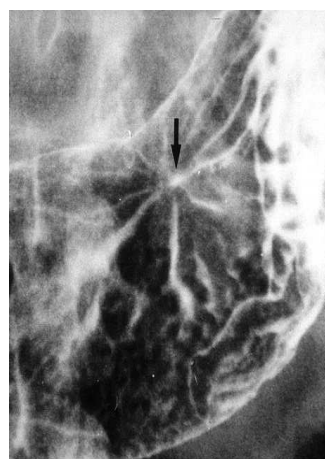
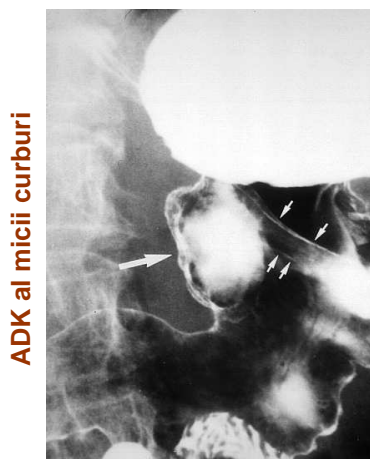
Echografia endoscopică: permite o stadializare superioară, în special pentru T₃ și T₄, și o evaluare de mare acuratețe a extensiei regionale.

C. Examen radiologic:

1. Tranzit gastro-duodenal baritat, clasic sau cu dublu contrast: poate pune în evidență tumori mici sau localizate submucos și extensia esofagiană sau duodenală → pot apare următoarele aspecte:

- imagine lacunară, implantată în unghi ascuțit pe peretele gastric, cu contur neregulat și suprafață nodulară;

- imagine în menisc, prin ulcerarea tumorii, cu aspect de nișă, dar care nu iese din conturul gastric, este înconjurată de un rebord tumoral și nu prezintă pliuri mucoase radiare;
- rigiditate parietală segmentară sau retracție parietală, produse de tumorile infiltrante;
- CG precoce (early GC) prezintă toate criteriile radiologice ale nișei benigne.



2. Radiografie toracică: evidențiază existența metastazelor pulmonare sau a limfagitei neoplazice.

D. Echografie, CT și RMN abdominale: evaluează extensia locală a CG și extensia regională limfonodulară sau metastazele abdominale (hepatice, etc.).

EVOLUȚIE

Evoluția naturală este rapidă, ducând la invazie loco-regională sau metastazare.

Complicații locale:

- hemoragie, manifestată prin hematemeză și melenă, caracteristică formelor ulcerate;
- perforații în peritoneu liber sau recesuri (cu apariție a peritonitei generalizate sau localizate) sau în organele vecine (cu producere de fistule sau abcese);
- stenoze, caracteristice localizărilor periorificiale (cardiale și pilorice), cu disfagie, respectiv stază gastrică.

Complicații regionale:

- carcinomatoză peritoneală;
- pileflebită;
- ocluzie intestinală (colon transvers).

Complicații la distanță:

- flebită superficială la nivelul membrelor pelvine (Trousseau);
- icter;
- pleurezie neoplazică, etc..

PROGNOSTIC

Este bun în cancerul depistat în fază precoce (prin screening), cu supraviețuire la 5 ani de peste 90%.

Supraviețuirea în CG rezecabil este influențată de: sediul tumorii, extensia în suprafață, profunzimea extensiei tumorii în peretele gastric, prezența / absența adenopatiei regionale și respectiv a numărului de limfonoduli afectați.

În CG inoperabil, prognosticul este prost, datorită sensibilității reduse a CG la radio-chimioterapie.

TRATAMENT

A. Tratament chirurgical:

1. Rezecție gastrică radicală → se adresează stadiilor 0, 1, 2 sau 3 (TNM); rezecția se face în funcție de localizarea tumorală → tipuri de intervenții chirurgicale:

- gastrectomie totală, cu splenectomie și omentectomie → în localizările din 1/3 superioară și 1/3 medie gastrică;
- gastrectomie totală cu esofagectomie distală → pentru tumorile cardiale și linita plastică;
- gastrectomie subtotală → pentru tumorile treimii distale gastrice, cu morbiditate, mortalitate și supraviețuire la 5 ani similare celor din gastrectomia totală.

Extensia superficială microscopică depășind pe cea macroscopică, se recomandă o margine de siguranță oncologică (mucoasă indemnă), proximal și distal de tumoră, de 5 cm la nivel gastric și 2 cm la nivel esofagian sau duodenal.

2. Disecție limfonodulară → se practică disecție limfoganglionară extensivă a grupelor implicate în extensia regională:

- limfodisecția D₁ trebuie să extirpe minim 15 limfonoduli, necesari stadializării TNM, situați la mai puțin de 3 cm de tumoră;
- limfodisecția D₂ extirpă minim 25 ganglioni, situați la peste 3 cm de tumoră; mortalitatea perioperatorie este sub 3%.

3. Rezecții ale organelor invadate tumoral: gastrectomia asociază, în funcție de extensia locală, colectomie segmentară (transvers), pancreatectomie caudală sau corpo-reo-caudală, segmentectomii hepatice (II-III, etc.), cu limită de siguranță oncologică pe organul invadat.

4. Restabilirea continuității digestive → în funcție de rezecția practică, se fac:

- eso-jejuno-anastomoză, pe ansă în Ω sau în Y (Roux), după gastrectomia totală;
- gastro-jejuno-anastomoză, după gastrectomia subtotală, asociată sau nu cu anastomoză Braun la piciorul ansei (în funcție de lungimea ansei).

5. Chirurgie paliativă → se practică cu scopul calmării durerii, asigurării alimentației orale, tratamentului complicațiilor cu risc vital, gastrice (hemoragie, stenoză) sau de la nivelul organelor vecine (ocluzie prin stenoza colonului transvers, icter mecanic, etc.).

La nivel gastric → se practică:

- excizie largă locală;
- gastrectomie parțială;

- gastrectomie totală;
- gastro-entero-anastomoză;
- gastrostomie.

Intervenții implicând organele vecine:

- derivații bilio-digestive;
- colostomie.

Supraviețuirea la 5 ani, după gastrectomie cu viză oncologică, este de 30-50% pentru stadiul II și 10-25% pentru stadiul III.

Complicațiile postoperatorii precoce includ: dezunire anastomotică, sângerare, ileus, colecistită, pancreatită, infecții pulmonare, sepsis fără punct de plecare decelabil, tromboembolism.

Complicațiile tardive includ: sindrom dumping, carență de vitamina B₁₂, esofagită de reflux, osteoporoză, imunodepresie.

Recidiva tumorală loco-regională apare la 2/3 din pacienți, 55% în loja gastrică și 40% în limfonodulii regionali. Metastazele, peritoneale sau hematogene, apar la 20% dintre pacienți.

B. Tratament adjuvant

1. Radioterapie:

- se administrează postoperator în doze de 40 Gy ca terapie unică, cu rezultate slabe, sau în combinație cu 5-Floruracil ca radiosensibilizator, cu rezultate net favorabile după radiosensibilizare;
- rezultate bune se obțin cu această metodă și în cazul CG neresectabil, ca metodă paliativă; în cazul sângerării, obstrucției sau pentru calmarea durerii, oferă beneficii la 50-75% dintre pacienți, pe o durată de 4-18 luni;
- radioterapia intraoperatorie, cu o doză mare (20 Gy) administrată în ședință unică pe masa de operație, permite direcționarea exactă cu evitarea structurilor vecine și întârzie apariția recidivelor.

2. Chimioterapie:

- administrate postoperator ca unică metodă de tratament adjuvant, nici unul dintre chimioterapicele studiate nu oferă beneficii suplimentare față de intervenția chirurgicală neurmată de chimioterapie;
- administrarea intraperitoneală intraoperatorie cu hipertermie a dat rezultate bune, dar pe un număr redus de bolnavi.

C. Tratament Endoscopic:

- pentru stadiul 0 (T_{IS}, N₀, M₀), ablația endoscopică reprezintă o alternativă la rezecția chirurgicală locală, cu rezultate foarte bune;
- în stadii avansate, fotocoagularea endoscopică, urmată de dilatație, reprezintă o paliativă bună în localizările cardiale.

PARTICULARITĂȚI ALE LIMFOMULUI GASTRIC

Limfoamele primitive gastrice reprezintă sub 5% din neoplaziile gastrice; sunt de tip non-hodgkinian, cu celule de tip B, cu excepția (rară) a limfoamelor cu celule tip T care complică evoluția bolii celiace; caracterele histologice și prognostice ale limfoamelor gastrice sunt diferite de ale limfoamelor cu localizare primar limfonodulară.

O serie de afecțiuni limfatice pot preta la confuzii cu limfoamele B non-hodgkiniene gastrice tipice:

- MALT-oame (**M**ucosa **A**sociated **L**imfoid **T**issue): sunt limfoame ale țesutului limfoid asociat mucoasei; reprezintă un tip particular de limfom cu celule B, cu aspect similar celui al plăcilor Peyer, cu dezvoltare în special la nivelul stomacului, frecvent asociat infecției cu *Helicobacter pylori*; caracteristica MALT-omului este leziunea limfo-epitelială, definită prin infiltrația mucoasei gastrice cu limfocite de tip centrocitic; se asociază foliculi limfatici reactivi și plasmocite; evoluția lor este mai lentă decât a limfoamele B non-hodgkiniene tipice, cu recidive rare, la nivel parietal gastric și limfonodular;
- polipoză limfoidă multiplă: se caracterizează prin prezența în mucoasa și submucoasa tubului digestiv a tumorilor limfomatoase polipoide, cu celule limfomatoase de tip centrocitic;
- pseudo-limfoame: sunt leziuni considerate benigne (hiperplazii limfoide) sau, de alții, MALT-oame cu evoluție foarte lentă;
- hiperplazie limfoidă nodulară: apare în cazul deficiențelor primare de imunoglobuline.

Macroscopic: sunt în marea majoritate tumori infiltrative, difuze, cu dezvoltare predominant în submucoasă, cu îngroșarea pliurilor mucoasei; uneori pot lua aspect polipoid, cu tendință la ulcerare, similar carcinoamelor.

Stadializarea limfomului gastric:

- stadiul I: localizare strict gastrică, fără invazie limfonodulară;
- stadiul II: afectare gastrică + invazie limfonodulară abdominală, cu 2 substadii:
 - substadiul 1E: ganglioni regionali perigastrici,
 - substadiul 2E: ganglioni regionali abdominali la distanță de stomac;
- stadiul III: afectare gastrică + invazie ganglionară abdominală și supradiafragmatică;
- stadiul IV: afectare difuză sau diseminată la unul sau mai multe organe sau țesuturi non-limfatice, cu sau fără afectare limfonodulară.

Simptomatologie: nu prezintă aspecte care să le diferențieze de carcinoame.

Examen paraclinic:

a) Examen radiologic → TGD (tranzit gastro-duodenal) cu dublu contrast, care pune diagnostic de prezumție, bazat pe următoarele aspecte:

- pliuri îngroșate, cu zone nodulare și ulcerate;
- ulcerații cu aspect particular;
- formațiuni polipoide, eventual ulcerate;
- mase tumorale submucoase sau extra-lumenale.

Examenul se continuă cu explorarea radiologică a intestinului subțire; se asociază și irigografia. Explorarea intestinului subțire și colonului verifică co-existența localizărilor concomitente limfomatoase.

2. Examen CT și RMN: se adresează zonelor limfonodulare profunde, abdominale și mediastinale, ficatului și splinei, pentru diagnosticul diferențial cu limfoamele secundar gastrice.

3. Endoscopie: evidențiază leziunile macroscopice descrise; *biopsia* endoscopică tranșează diagnosticul (de multe ori, biopsia uzuală cu pensa nu oferă un specimen satisfăcător, indicându-se biopsia cu ansa de rezecție); *echo-endoscopia* oferă informațiile cele mai bune asupra profunzimii infiltrației parietale și invaziei limfonodulare adiacente; *colonoscopia* poate înlocui irigografia în căutarea localizărilor colonice limfomatoase.

Prognostic → este în funcție de stadiu:

- în stadiile I și II → supraviețuire de 80% la 10 ani;
- în stadiile III și IV → supraviețuire până la 2 ani.

Tratament:

a) Tratament medical: MALT-oamele răspund favorabil la eradicarea *Helicobacter pylori*.

b) Tratament chirurgical: gastrectomia se practică ca metodă terapeutică curativă în stadiul I; în stadiile II-IV, este asociată chimioterapiei, scopul ei constând în reducerea masei tumorale și prevenirea complicațiilor hemoragice și perforative, care apar în ¼ din cazuri în cursul chimioterapiei; ca procedeu tehnic se pot efectua:

- gastrectomie totală: reprezintă tratamentul chirurgical standard;
 - alternativ, s-a propus gastrectomia parțială, în funcție de sediul și mărimea tumorii, cu limită de siguranță, verificată prin absența invaziei tumorale pe tranșa de secțiune la examenul histopatologic extemporaneu;
- laparotomia exploratorie poate fi necesară pentru stadializare.

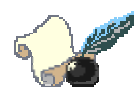
3. Chimioterapie: este indicată în stadiile II-IV, alături de tratamentul chirurgical; se practică diverse scheme de polichimioterapie, aflate în diverse stadii de validare; una din schemele clasice asociază ciclofosfamidă, doxorubicină, vincristină și prednison.

4. Radioterapie: nu a dat rezultate satisfăcătoare în limfomul primitiv gastric.



BIBLIOGRAFIE

- Peter L. Williams, Roger Warwick, Mary Dyson, Lawrence H. Bannister – *Gray's Anatomy* - 37th Edition. ELBS Churchill Livingstone, London, 1993.
- Al. Prișcu, M. Bărbulescu, Șt. Neagu, R. Palade – *Stomacul și duodenul*. În „Chirurgie” - vol. II sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1994.
- Corneliu Radu – *Ulcerul Gastric*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – vol. I. Editura Celsius, București, 1997.
- Ion Vereanu – *Ulcerul duodenal*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – vol. I. Editura Celsius, București, 1997.
- Eugen Târcoveanu – *Complicațiile ulcerului gastroduodenal*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – vol. I. Editura Celsius, București, 1997.
- Constantin Copotoiu – *Cancerul gastric*. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – vol. I. Editura Celsius, București, 1997.
- C. Radu, I. Vereanu, P. Andronescu, A. Popovici – *Patologia chirurgicală a stomacului și duodenului*. În „Chirurgie generală” sub redacția lui N. Angelescu și P. D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- I. Vereanu, I. Brezean, H. Doran, C. Radu, Tr. Pătrașcu, N. Angelescu, V. Constantinescu, I. Timaru, C. Dimitriu – *Patologia chirurgicală a stomacului și duodenului*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- Theodore N. Pappas, Mark W. Sebastian, Laurence Y. Cheung, G. Robert Mason, Bruce D. Schirmer, Gene D. Branum, Aaron S. Fink – *The stomach and duodenum*. In „Sabiston's Textbook of Surgery” - 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- John P. Welch, Claude E. Welch, Arthur K. C. Li, S. C. Sydney Chung, Hugh Barr, Michael J. Greenall, Thorolf Sundt III – *The stomach and duodenum*. In „Oxford Textbook of Surgery”. Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- Frank G. Moody, Thomas A. Miller – *Stomach*. In „Schwartz's Principles of Surgery” - 6th Edition. McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- Nicholas J. W. Cheshire, Geoffrey Glazer, David Johnston, Iain Martin, Edward P. Passaro Jr., Bruce E. Stabile, Halle T. Debas, Sean J. Mulvihill, R. David Rosin, David I. Soybel, Michael J. Zinner, Harvey J. Sugerman – *Stomach and duodenum*. In „Maingot's Abdominal Operations” - 10th Edition, Appleton & Lange, Stamford, Connecticut, 1997.
- Keith W. Millikan, M.D. – *Ulcer Disease*. In „Common Surgical Diseases”, Springer-Verlag, New York, 1998.



PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A INTESTINULUI SUBȚIRE

I. SCURT RAPEL DE ANATOMIE JEJUNO - ILEALĂ

Jejunul și ileonul reprezintă partea mobilă a intestinului subțire (intestin mezenterial).

Limite:

Intestinul mezenterial se întinde de la flexura duodeno-jejunală, situată pe flancul stâng al vertebrei L₂, până la valvula ileo-cecală, situată în fosa iliacă dreaptă. El este subîmpărțit în jejun și ileon, cu delimitare imprecisă, convențional atribuindu-se jejunului 3/5 superioare, iar ileonului 2/5 inferioare.

Așezare:

Intestinul mezenterial este așezat în etajul inframezocolic al cavității peritoneale, fiind învelit de peritoneul visceral pe toată circumferința sa. Poziția este determinată de lungimea sa mare în raport cu dimensiunile cavității abdominale și cu mărimea mezenterului, care determină formarea anselor intestinale (cuduri). Ansele jejunale au orientare orizontală, fiind situate superior și în stânga față de cele ileale cu orientare verticală, situate în dreapta spațiului inframezocolic și în pelvis.

Elemente descriptive:

Prezintă o margine mezenterială, corespunzând marginii intestinale a mezenterului, și o margine liberă, opusă ei. Cele 2 margini delimitează 2 fețe, anterioară / posterioară la jejun și stângă / dreaptă la ileon.

Raporturi:

- superior: colonul și mezocolonul transvers;
- inferior: fosele iliace, colonul sigmoid, rectul, vezica urinară; la femeie → se adaugă ovarele, trompele uterine, ligamentele late, uterul;
- posterior: colonul descendent, peritoneul parietal (prin intermediul acestuia → organele retroperitoneale);
- anterior: omentul mare, peretele abdominal anterior.

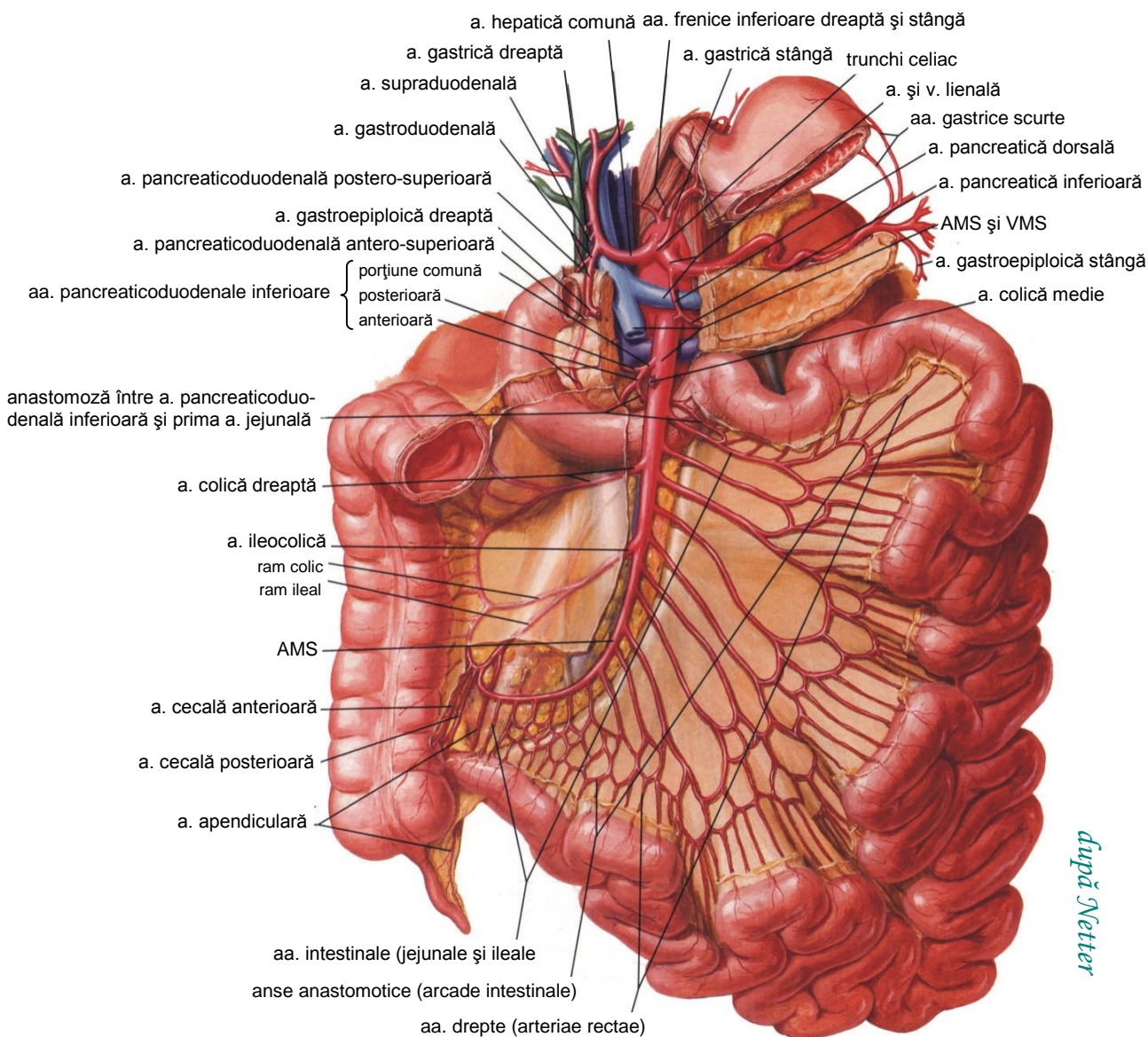
Structură:

- tunica seroasă: este formată de către peritoneul visceral, care înconjură toată circumferința tubului intestinal;
- tunica musculară: prezintă fibre musculare netede, longitudinale și circulare; în grosimea tunicii se găsește plexul mioenteric Auerbach;

- tunica submucoasă: formată din țesut conjunctiv dens, conține vase sangvine, limfice și plexul nervos submucos Meissner;
- tunica mucoasă: este acoperită de epiteliu prismatic, unistratificat, cu celule prezentând la polul apical microvili; mucoasa prezintă pliuri circulare (Kerkring), vilozități intestinale ce cresc suprafața mucoasei, glande și foliculi limfatici.

Arterele jejunului și ileonului:

Sunt ramuri ale arterei mezenterice superioare (AMS), traiectul lor fiind în întregime intramezenteric: *arterele jejunale* (număr variabil între 8-17) și *arterele ileale* (9-24) sunt ramuri de diviziune stângă ale arterei mezenterice superioare, al cărei ram termi-



arterele intestinului subțire

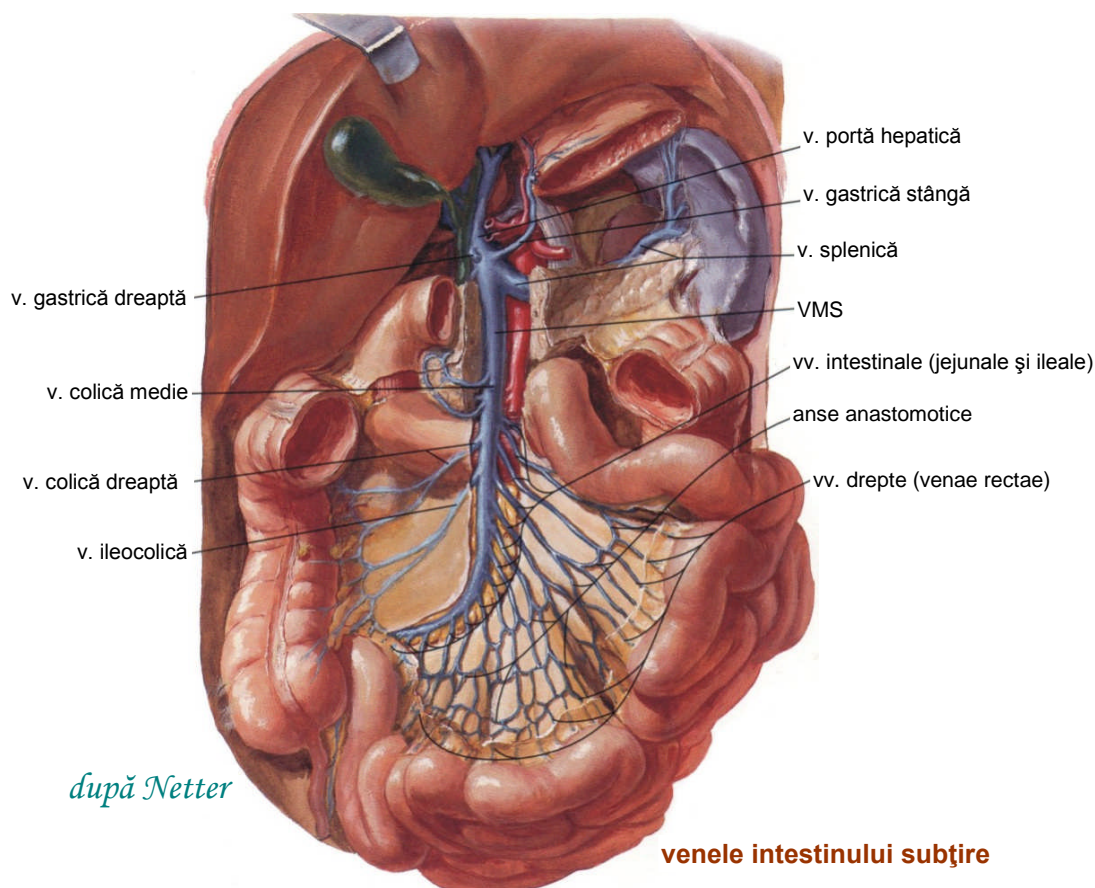
nal ajunge în zona ileonului terminal; *artera ileocolică*, ultimul ram de diviziune dreaptă a AMS, participă prin *a. ileală* sau *a. cecală anterioară* la vascularizația porțiunii terminale a ileonului (datorită posibilei existențe anatomice a unei săracii anastomotice între ramurile cecale și cele ileale ale arterei ileocolice, se consideră că la nivelul ileonului terminal există o arie avasculară descrisă de Trèves, ceea ce explică

reținerea chirurgilor de a efectua anastomoze intestinale pe segmentul ultimilor 40 de centimetri ileali). Fiecare dintre aceste artere ale intestinului subțire dă o ramură ascendentă și una descendentă, prin anastomoza ramurilor vecine constituindu-se arcada arterială primară; *arcada primară* este dublată spre intestin de un număr variabil de arcade, ultima fiind *arcada marginală (Dwight)*, din care pleacă *arterele drepte*, destinate peretelui intestinal (arcada marginală este situată în partea superioară la 4-5 cm distanță de intestin, dând naștere la aa. drepte lungi, în restul intestinului subțire fiind situată la 1-2 cm de marginea liberă a mezenterului → aa. drepte scurte).

Venele jejunului și ileonului:

Sunt afluenți ai venei mezenterice superioare [VMS], fiind reprezentate de vene omonime și satelite arterelor ce provin din artera mezenterică superioară [AMS]:

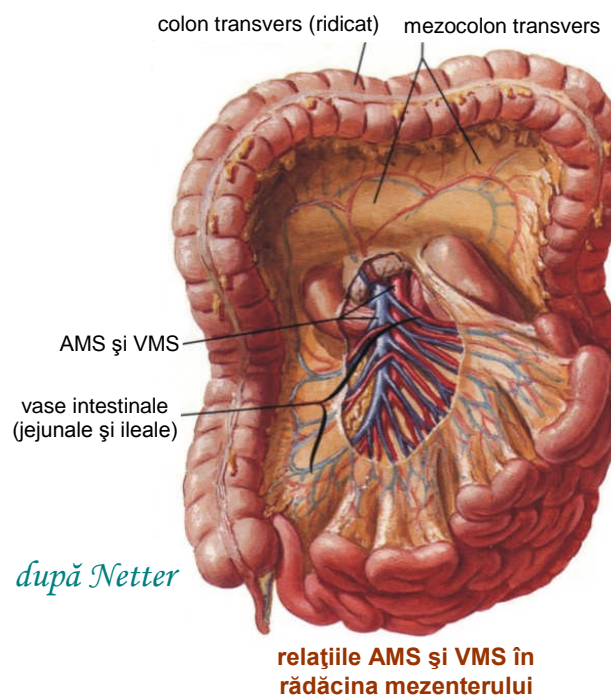
- *vena ileocolică* (este unul dintre afluenții cel mai bine individualizați, cu traiect oblic ascendent, ce se varsă în 75% din cazuri superior de marginea inferioară a părții orizontale a duodenului → superior de vărsarea acestei vene începe trunchiul chirurgical al VMS, a cărui limită superioară este reprezentată de trunchiul venos gastrocolic Henlé rezultat prin unirea v. gastroepiploice drepte cu v. colică medie și posibil și cu v. pancreaticoduodenală inferioară);
- *rădăcinile de origine dreaptă și stângă* ale venei mezenterice superioare;
- *vene ileale*;
- *vena intermediară* = trunchi scurt de 2-3 cm situat între vena ileală superioară (prin mărimea sa și unghiul ascuțit pe care îl face la vărsare se consideră că aceasta influențează în mare măsură hemodinamica din VMS) și vena jejunală inferioară;
- *vene jejunale*.



după Netter

vene intestine subțire

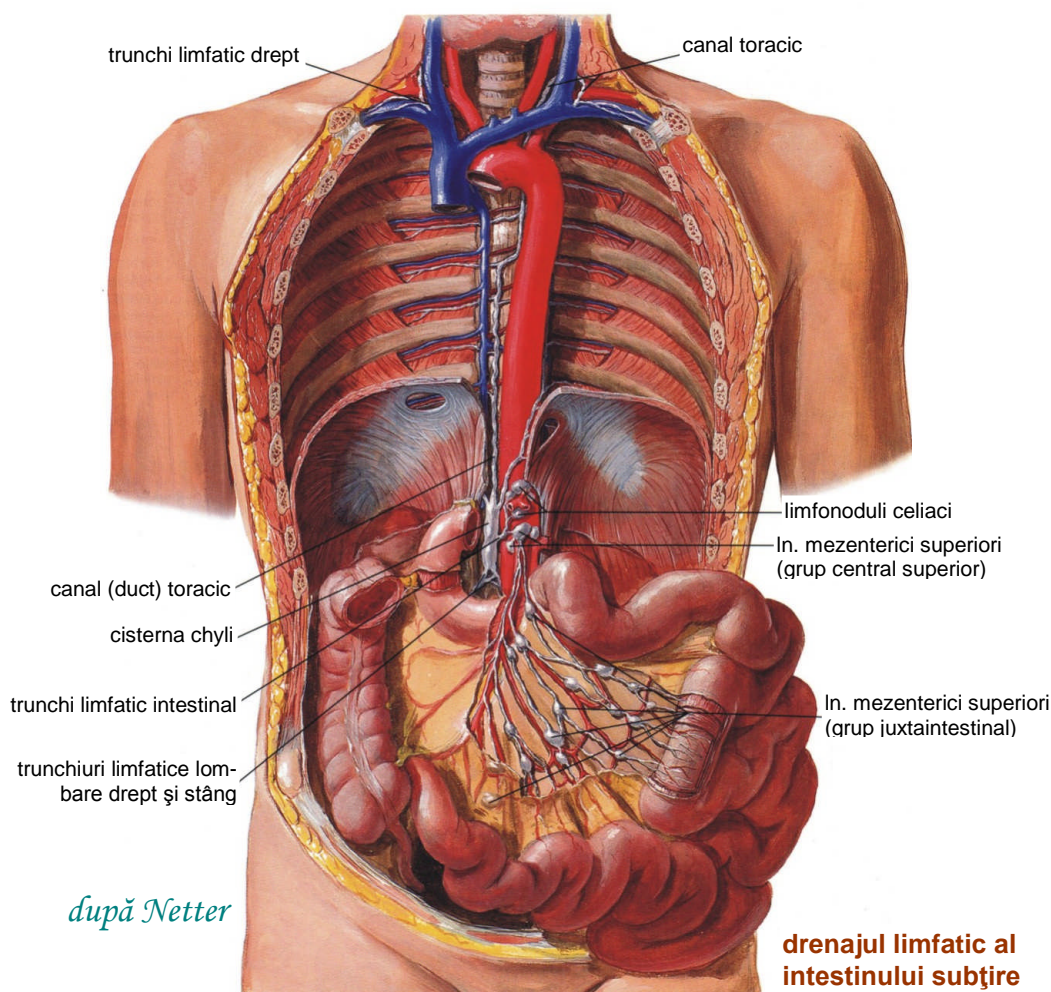
Mezenterul este un fald lat, în formă de evantai, ce conectează ansele intestinale la peretele abdominal. Marginea atașată, parietală a mezenterului, numită *rădăcina mezenterului*, lungă de aproximativ 15 cm și orientată oblic de la flexura duodeno-jejunală (aflată la stânga celei de a doua vertebre lombare) spre partea superioară a articulației sacroiliace drepte, trece succesiv peste partea orizontală (III) a duodenului (unde vasele mezenterice superioare intră în mezenter, mergând în rădăcina acestuia), aorta abdominală, VCI, ureterul drept și m. psoas mare drept. *Marginea liberă*, intestinală, este lungă de aproximativ 6 m și plicaturată compact (plicaturările dimună spre peretele abdominal posterior, rădăcina mezenterului fiind aproape o linie dreaptă). În ce privește lățimea mezenterului (distanța de la rădăcină la marginea liberă), partea centrală este cea mai mare (se atinge un maxim de 20 cm), scurtându-se spre cele două capete. Mezenterul este alcătuit din 2 straturi ale peritoneului, unul drept și unul stâng, ce învelesc ramurile jejunale și ileale ale vaselor mezenterice superioare cu plexurile nervoase de acompaniere, vasele limfatice, limfonodulii mezenterici, țesut conjunctiv și adipos (grăsimea este cea mai abundentă în partea caudală, unde se întinde de la rădăcină până la marginea intestinală, în timp ce mezenterul superior prezintă grăsime în preajma rădăcinii sale și zone translucente fără grăsime în vecinătatea intestinului); la marginea intestinală a mezenterului, cele două foițe peritoneale se separă pentru a înveli intestinul ca peritoneu visceral. La nivelul rădăcinii mezenteriale, foița peritoneală dreaptă se reflectă în porțiunea sa inferioară pe peretele abdominal posterior și colonul ascendent, iar în porțiunea sa superioară pentru a deveni continuă cu foița inferioară a mezocolonului transvers (foița stângă trece pe peretele abdominal posterior și colonul descendent) → reperi importanți de știut în momentul orientării in situ între ansele intestinale proximale (jejunale) și cele distale (ileale).



Limfaticile jejunului și ileonului:

Au rol foarte important în absorbția grăsimilor. Originea lor este reprezentată de vasul *chilifer central* de la nivelul vilozităților, care drenează în plexul limfatic mucos, ce drenează într-o rețea limfatică submucoasă, musculară și în final subseroasă, de unde pornesc colectoare ce merg paralel cu vasele drepte vărsându-se în limfonodulii arcadei marginale (*stația I*), apoi în limfonodulii mijlocii (*stația II*, situată la jumătatea mezenterului) și în final în limfonodulii centrali (*releul III*, situat în rădăcina me-

zenterului în jurul vaselor mezenterice superioare), de unde un colector de calibru mare numit *trunchi intestinal* trece retropancreatic și se varsă în cisterna chyli.



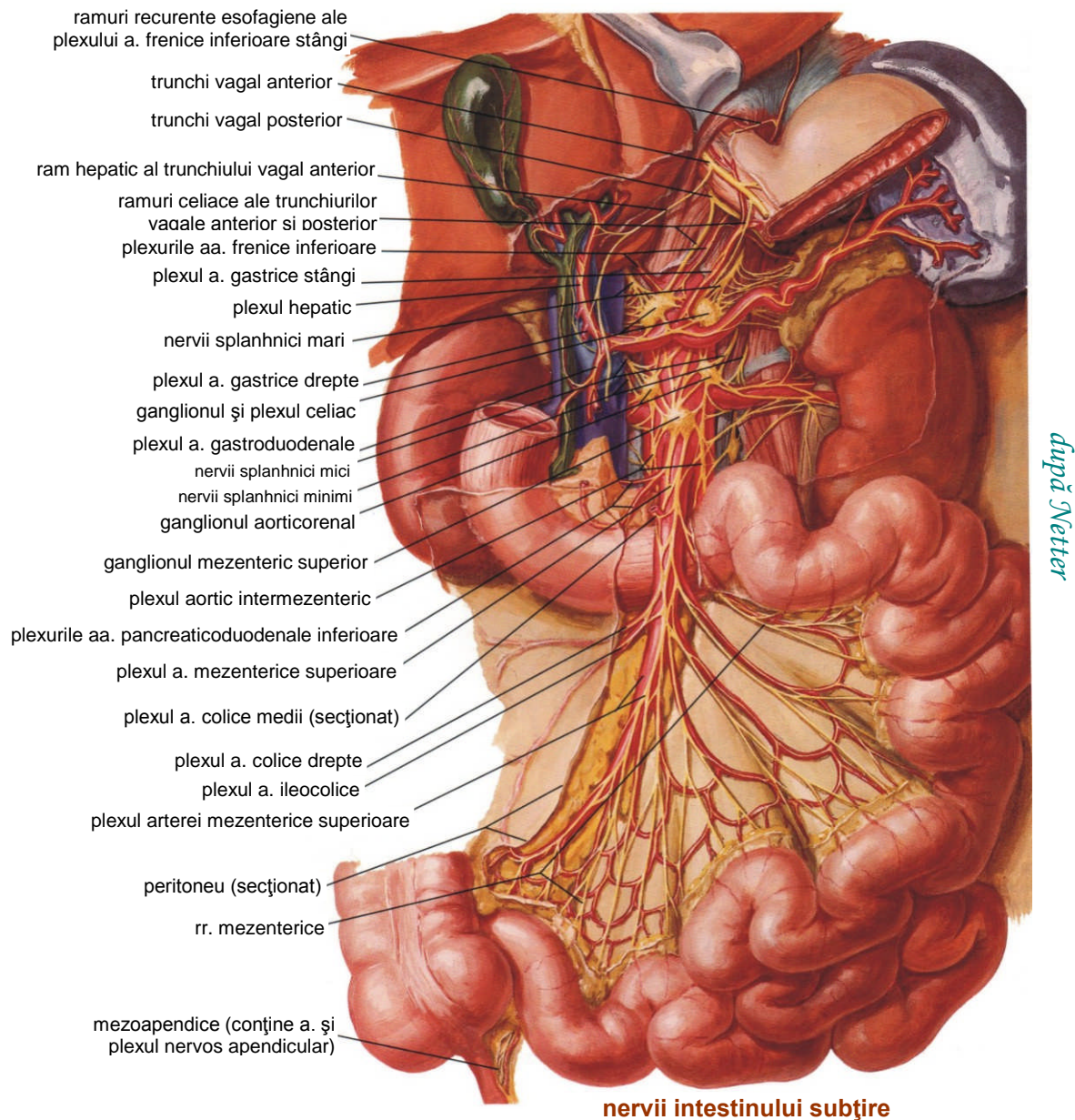
Nervii jejunului și ileonului:

Inervația simpatică și parasimpatică a jejunu-ileonului provine din *plexul mezenteric superior*, format din ganglionii nervoși mezenterici superiori la care vin fibre din ganglionii celiaci și aorticorenali, precum și fibre directe din N. splanhnic mic și trunchiul vagal posterior. Din plexul mezenteric superior pornesc fibre nervoase autonome efectoare care se distribuie prin *plexul periarterial* peretelui intestinal, controlând activitatea fibrelor musculare netede și a glandelor intestinale (fibrele parasimpatice stimulează musculatura și glandele intestinale, cele simpatică având acțiune inhibitoare). Informațiile de la intestin spre centrii nervoși sunt conduse prin fibre receptoare ce pătrund în măduva spinării prin rădăcinile posterioare T₁₀-L₁.

II. DIVERTICULII INTESTINULUI SUBȚIRE

Diverticuliile intestinului subțire pot fi congenitali sau dobândiți:

- diverticulul congenital este unic, purtând numele de diverticul Meckel;
- diverticuliile dobândiți sunt multipli, similari din majoritatea punctelor de vedere celor colonici.



A. DIVERTICULUL MECKEL

Diverticulul Meckel este un diverticul congenital situat topografic în zona creștetului ansei ombilicale din cursul dezvoltării embrio-fetale [ansă ombilicală = mezenteron = segment intermediar al intestinului primitiv]; apare datorită neobliterării porțiunii adiacente intestinului a ductului omfalomezenteric ce unește intestinul fetal cu sacul vitelin (normal obliterarea se produce în săptămâna a 7-a de sarcină); reprezintă cea mai frecventă anomalie congenitală a intestinului subțire. Este situat pe marginea antimezenterică a intestinului (la 1-1.5 m de valvula ileocecală) și conține toate cele 4 tunici ale intestinului; dimensiunile sale variază între 1-10 cm (rareori atinge 50 cm).



Se poate asocia cu *alte anomalii* ale obliterării ductului omfalomezenteric → în funcție de zona neobliterată pot apare:

- fistulă ileo-ombilicală (prin persistența întregului canal vitelin);
- sinus ombilical (persistența capătului terminal al canalului vitelin);
- cordon ileo-ombilical (obliterarea fără resorbție a canalului vitelin);
- cordon mezodiverticular (persistența unui segment al cordonului ileo-ombilical)
- chist de canal vitelin (persistența unui segment al canalului, cu lumen);
- incluzii de țesut heterotopic, gastric de obicei, dar și pancreatic, colonic, jejunal sau duodenal;
- mezenter diverticular separat.

Manifestări clinice:

Diverticulul poate rămâne asimptomatic o perioadă foarte lungă; totuși, în peste 60% din cazuri devine simptomatic sub vârsta de 10 ani. Manifestările clinice diferite, ce pot mima diverse afecțiuni abdominale, apar întotdeauna în prezența unor complicații; diagnosticul preoperator corect se pune în mai puțin de 4% din cazuri (mai frecvent la copiii cu hemoragie digestivă inferioară).

N.B.: În cursul unei apendicectomii cu apendice normal trebuie verificată întotdeauna posibila existență a unui diverticul Meckel !

Sindroame clinice ce pot apare:

1. *Hemoragie digestivă inferioară*: apare ca urmare a ulcerului peptic diverticular (cauză importantă de HDI la copii); sângerarea poate fi cu sânge proaspăt [roșu], sau vechi [marونی], este de obicei macroscopică de la început și nu dezvoltă anemie.
2. *Sindrom inflamator*: manifestările clinice ale diverticulitei simulează în general pe cele din apendicita acută și complicațiile ei, însă uneori durerea poate fi localizată diferit de cadranul inferior drept; diverticulita acută, ulcerul diverticular sau corpii străini intradiverticulari pot duce la perforația diverticulului, cu peritonită generalizată, fistulizare sau abces localizat.
3. *Ocluzie intestinală*: este cauzată de invaginarea sau torsiunea diverticulului, volvularea sa în jurul unui cordon ileo-ombilical, diverticulită, aderențe postinflamatorii; poate fi precedată de episoade subocluzive; simptomatologia este cea comună oricărei ocluzii la acest nivel.
4. *Fistulă ombilicală*: sugerează prezența unui canal vitelin; în cazurile patente se produc scurgeri ale conținutului ileal prin ombilic.
5. *Hernie Littre*: se caracterizează prin prezența diverticulului în sacul herniar; poate fi descoperită incidental (în hernia necomplicată) sau poate da ocluzie în herniile strangulate; sediul herniei poate fi inghinal, femural sau ombilical.
6. *Corpi străini și enteroliți*: apar rar; pot da sângerare sau diverticulită.
7. *Malignizare*: apare rar (sub 1%); cele mai frecvente tumori sunt: sarcoamele, carcinoitul, adenocarcinomul; în momentul descoperirii, $\frac{3}{4}$ sunt metastazate; rareori pot apare tumori benigne (leiomiome, fibroame, etc.).

Examen paraclinic:

1. Examen radiologic:

- radiografie abdominală pe gol: poate evidenția un enterolit radioopac sau un nivel aeric persistent în regiunea subombilicală dreaptă;
- tranzit baritat: poate vizualiza direct opacificarea diverticulului în continuitate cu lumenul ileal, sau obstrucția intestinală la acest nivel;
- clismă baritată: poate identifica invaginarea ileo-colică produsă de diverticul.

N.B.: Examenul baritat antero sau retrograd se evită în perioadele hemoragice !

2. Scintigrafie: este indicată în special în diagnosticul sângerării ulcerului diverticular (mucoasa gastrică, inclusiv cea ectopică diverticulară secretă în mod selectiv prin celulele parietale ionul pertechnetat ⁹⁹Tc, conținut în substanța de contrast).

3. Arteriografie mezenterică: poate evidenția sediul sângerării în cursul episodului hemoragic.

Tratament:

Descoperirea accidentală a unui diverticul asimptomatic impune în general rezecția sa, întrucât 1/3 din diverticuli se complică în cursul timpului, morbiditatea intervențiilor pentru complicații depășind pe cea a cazurilor necomPLICATE (aceste considerente se aplică în special la copii, în cazul vârstnicilor apariția complicațiilor fiind mai puțin probabilă); prezența palpatorie a țesutului ectopic, aderențelor, cicatricilor, ca și lungimea mare a diverticulului, sunt argumente pentru rezecție.

În cazul prezenței complicațiilor, indicația operatorie este clară, opțiunea făcându-se asupra procedurii chirurgicale → se poate opta pentru:

- excizia diverticulului, cu secționarea arterei diverticulare și sutura defectului în plan transversal;
- rezecția segmentului ileal ce conține diverticulul, cu ileo-ileo-anastomoză termino-terminală → în cazul ulcerului peptic, diverticulitei gangrenoase sau neoplaziei;
- în cazul prezenței unui cordon ileo-ombilical responsabil de ocluzie, acesta se rezecă;
- poate fi necesară rezecția unui segment ileal neviabil volvulat sau invaginat, chiar pe o întindere mai mare.

B. DIVERTICULOZA INTESTINULUI SUBȚIRE

Pot fi unici sau multipli; frecvență maximă de apariție la nivelul jejunului (80% din total), sub formă de diverticul solitar sau multipli, urmat în ordinea frecvenței de ileon, mai rar asociat jeuno-ileal. Se asociază frecvent cu diverticuloză colonică.

Sunt diverticuli dobândiți ce apar pe marginea mezenterică a intestinului și nu conțin toate tunicile intestinale. Ca mecanism de producere pot fi: de pulsione, prin defect al peretelui intestinal sau congenitali. Diverticuli de



pulsiune au un colet îngust, la acest nivel lipsind tunica musculară; cei prin defect al peretelui au comunicare largă cu intestinul, cu submucoasă și musculară prezentă, dar modificată; cei congenitali au straturile parietale normale. Pot fi asociați cu tulburări cronice ale motilității intestinale, de cauză miopatică sau neuropatică (în cazul celor de pulsiune).

Manifestări clinice: similar diverticulului Meckel, sunt asimptomatici în absența complicațiilor, putând fi descoperiți întâmplător în cursul unui examen baritat (diagnosticul preoperator este pus rar, majoritatea cazurilor fiind descoperite după instalarea complicațiilor).

Complicații → reprezentate de apariția următoarelor sindroame:

1. *Diverticulită:* apare ca urmare a prezenței unui corp străin sau enterolit; se manifestă prin febră, dureri abdominale, greață, vărsături, apărare musculară, uneori formațiune palpabilă; poate da perforație, cu peritonită generalizată, abces localizat sau fistulizare la ansele vecine.
2. *Hemoragie:* se manifestă prin melenă, care poate fi importantă și recidivantă, uneori însoțită de hematemă.
3. *Ocluzie:* poate apare ca urmare a aderențelor post-inflamatorii sau a volvulării; aspectul este cel al ocluziei intestinale înalte.
4. *Sindrom de ansă oarbă:* se manifestă prin *sindrom de malabsorbție*, cu diaree, steatoree și anemie megaloblastică (deficit de vit.B₁₂).

Examen paraclinic:

1. Examen radiologic:

- radiografie pe gol: poate evidenția enteroliți sau imagini aerice suspendate;
- radiografie cu substanță de contrast: pune în evidență în majoritatea cazurilor prezența, sediul, numărul și morfologia diverticulilor.

2. *Angiografie mezenterică:* examen de elecție în cazurile hemoragice (precizează sediul sângerării).

Tratament:

- diverticuli găsiți întâmplător în cursul laparotomiei impun rezecție în cazul în care segmentul intestinal are aspect pseudo-ocluziv, cu dilatare și îngroșare a ansei suprajacentă;
- în cazul enteroliților: este suficientă enterotomia cu extragerea lor sau rezecția diverticulului;
- în cazurile cu malabsorbție: antibioticoterapie activă pe germenii Gram negativi, administrare de vit.B₁₂; lipsa răspunsului la tratament impune rezecția diverticulului sau a segmentului diverticular;
- în cazul ocluziei: se indică enterectomia segmentului patologic adiacent diverticului.
- în cazurile hemoragice în care nu se poate depista altă sursă de sângerare: se rezecă zona diverticulozică, asociind colectomia segmentară în cazul asocierii diverticulozei colonice.

III. BOALA CROHN

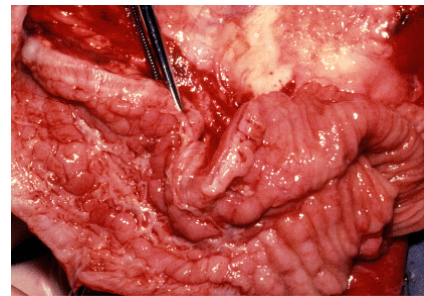
Boala Crohn este o maladie inflamatorie cronică transmurală a unor segmente ale tractului digestiv. Poate fi localizată în orice segment digestiv, însă este întâlnită mai frecvent la nivelul ileonului (inițial descrisă ca o enterită regională), colonului și anusului.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

a) Macroscopic:

Leziunile interesează atât seroasa cât și mucoasa; dispoziția lor este segmentară (alternare de zone patologice și indemne), asimetrică și discontinuă:

- *la exteriorul intestinului*: seroasa este hiperemică, cu exudat fibrinos; la nivelul mezenterului poate apare proliferare sclerolipomatoasă a țesutului adipos; peretele intestinal este îngroșat;
- *la interior*: mucoasa este hiperemică, edematiată, cu ulcerații neregulate (formă liniară, rotundă sau serpinginoasă) și pseudopolipi; asocierea acestor leziuni parcelare cu zone de mucoasă indemă dă aspectul tipic de „piatră de pavaj” („cobblestone”); în zonele cu afectare minimă apar leziuni tipice aftoide, mici, cu margini hiperemice supradenivelate și fund cenușiu-gălbui.



„cobblestone” (piesă operatorie)

În evoluție apar *stenoze* ale segmentelor intestinale afectate (întinse în ax longitudinal pe 10-30 cm, fibroase, strânse, nedilatabile) sau *fistule* (ca efect al extensiei transmurale a ulcerațiilor).

b) Microscopic → se întâlnesc următoarele tipuri de leziuni:

- *granulom epitelioid (histiocitar) cu celule gigante*: este leziunea specifică, rotund-ovalară, prezentă la majoritatea bolnavilor; este alcătuit din celule epitelioid, de origine monocitară, mari, cu citoplasmă bogată și din limfocite; dimensiunile sunt mai mici decât în alte boli granulomatoase; sunt situate de obicei în submucoasă, (uneori în lamina propria, producând ulcerații punctiforme), mai rar în musculară, subseroasă, limfonoduli regionali;
- *leziuni aftoide*: reprezintă pierderi de substanță la nivelul mucoasei;
- *fisuri*: sunt ulcerații înguste și ramificate ce pătrund în profunzimea peretelui intestinal;
- *inflamație transmurală*: se constată prezența unui număr crescut de celule inflamatorii izolate limfo-plasmo-granulocitare sau de foliculi limfoizi în toate straturile peretelui intestinal, cu predominanța straturilor profunde (în raport cu mucoasa) și distribuție focală sau segmentară;
- *abcese criptice*, nespecifice, secundare inflamației, cu infiltrat granulocitar în lamina propria, epiteliul și lumenul criptelor;

- *metaplazie pseudopilorică*, mucoasă, a glandelor intestinale;
- *arterită granulomatoasă*.

CLINIC

Simptomatologie:

I. Simptome digestive:

1. *Diaree* (simptomul cel mai frecvent): este în general moderată (până la 5-6 scaune moi pe zi, nesanghinolente); survine secundar exacerbării florei microbiene, malabsorbției sau cointeresării colonice.
2. *Durere abdominală*: localizată frecvent în fosă iliacă dreaptă sau hipogastric, are caracter intermitent, cronic, uneori colicativ, putând mima colica apendiculară.

II. Simptome extradigestive:

1. Febră / subfebră (în cazul complicațiilor infecțioase).
2. Scădere ponderală, denutriție.
3. Anorexie.

III. Simptomatologie ano-perianală:

1. *Fistule perianale*: pot reprezenta la 1/6 dintre pacienți prima și, pentru o perioadă de 2-3 ani, singura manifestare; pe parcursul evoluției apar la 1/3 din pacienți; pot fi simple (un singur traiect fistulos, cu orificiul intern la nivelul liniei pectinee și cel extern cutanat), dar mai frecvent complexe (cu abcese perianale și ischiorectale, cu numeroase orificii externe și interne).
2. *Fisuri anale*: sunt de fapt ulcerații anale liniare care, față de fisurile anale banale, sunt mai puțin dureroase și însoțite mai rar de spasm sfincterian cu localizare pe toată circumferința anală.



fistule perianale - Crohn

Examen obiectiv:

1. *Examen abdominal*: relevă durere la palpare și senzație de împăstare la nivelul foasei iliace drepte sau hipogastrului.
2. *Examen proctologic*: obiectivizează leziunile descrise.
3. *Examen clinic general*: relevă leziunile hepato-biliare, osteo-articulare, urinare, cutanate și oculare care apar în cazul complicațiilor.

PARACLINIC

Examen radiologic:

Se poate face prin tranzit baritat, enteroclistmă sau irigografie; examenul ileonului vizualizează localizarea, extensia și modificările tipice lezionale:

- inițial apar ulcerații aftoide, având zonă centrală de retenție a bariului și halou periferic;
- în faza stenozană apare îngustarea lumenului, îngroșarea și deformarea pliurilor;
- ansele sunt rigide, au un aspect neregulat, nodular, cu ulcerații longitudinale, întretăiate de fisuri transversale;
- îngustarea lumenului este semnificativă, pe distanțe variabile (poate deveni extremă, filiformă); suprastenotic pot apare dilatații ale lumenului;
- ansele pot fi acolate, formând plastron, sau retracate spre mezenter;
- se pot pune în evidență traiecte fistuloase sau abcese;
- valva ileocecală este rigidă și incompetentă la irigografie.



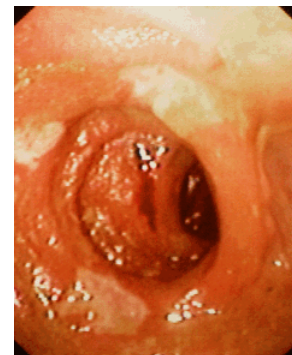
„cobblestone” radiologic

Pot fi asociate leziuni colonice, situate de obicei în ½ dreaptă, cu repartizare focală și asimetrică; leziunile sunt similare celor ileale, adăugându-se specific pseudopolipi și sinusuri intramurale.

Examenul endoscopic:

Se adresează localizarilor recto-colonice și ileale, prin examinarea și a ileonului terminal în cursul colonoscopiei. Caracterile leziunilor, care le diferențiază de rectocolita ulcero-hemoragică (colita ulceroasă), sunt:

- caracterul focal, discontinu și asimetric;
- prezența mucoasei normale adiacente;
- aspectul “în piatră de pavaj” („cobblestone”);
- ulcerațiile aftoide;
- ulcerații profunde liniare sau serpinginoase, confluențe;
- rectul indemn de leziuni;
- asocierea leziunilor anale.



ulcerații ileale

Se prelevează biopsii din leziunile ileale, din marginea ulcerațiilor liniare sau din centrul celor aftoide.

Echografia abdominală → poate evidenția:

- îngroșare a peretelui și îngustare a lumenului intestinal;
- dilatații intestinale suprastenotice;
- plastron ileal;
- îngroșare și retracție mezenterică;
- prezență a abceselor și traiectelor fistuloase.

CT și RMN evidențiază, cu acuratețe sporită, leziunile descrise echografic.

EVOLUȚIA este cronică, cu perioade de acutizare și acalmie relativă.

COMPLICAȚII → frecvente, putând fi intestinale și extra-intestinale:

I. Complicații intestinale:

1. *Perforație în cavitatea peritoneală*: este o complicație rară și gravă ce indică tratament chirurgical de urgență.
2. *Abcedare*: apare frecvent, sediul putând fi interileal, intramezenteric, retroperitoneal sau ileo-parietal.
3. *Fistulizare*:
 - a) fistule *entero-enterale*: apar la ½ din pacienți în cursul evoluției bolii; reprezintă o comunicare anormală între două anse ileale sau între o ansă ileală și colon; fistulele mici nu produc modificări notabile ale stării generale; fistulele largi, care scot din tranzit un segment lung digestiv, necesită tratament chirurgical;
 - b) fistulele *entero-vezicale*: reprezintă o complicație gravă; provoacă infecție urinară, pneumaturie sau fecalurie;
 - c) fistule *entero-genitale*: pot fi entero-tubare, entero-vaginale, rar entero-uterine;
 - d) fistule *externe*: sunt complicații severe; realizează comunicări între intestin și perețele abdominal, respectiv între rect și regiunea perianală sau vulvă.
4. *Obstrucție intestinală*: în stadiile inițiale apare secundar edemului și spasmului, ulterior apărând stenoze organice; clinic se manifestă prin dureri colicative intense, vărsături, peristaltică crescută cu zgomote hidroaerice, absență a tranzitului pentru fecale și gaze.
5. *Malignizare*: boala Crohn reprezintă o stare precanceroasă; riscul de malignizare este crescut în segmentele intestinale excluse prin by-pass.

II. Complicații extraintestinale:

1. *Sindrom de malabsorbție*: se manifestă prin steatoree și anemie; sunt afectate absorbția lipidelor și a vit. B₁₂; poate apare în afectări întinse sau după rezecția ileală.
2. *Diaree*: survine secundar deficitului de reabsorbție ileală a acizilor biliari, cu stimulare a secreției colonice.
3. *Exacerbare a florei intestinale*: survine consecutiv stazei proximal de zonele de stenoză sau datorită recirculării conținutului intestinal prin fistulele spontane sau anastomozele chirurgicale.
4. *Litiază biliară*: survine consecutiv pierderii de acizi biliari, cu creștere a litogenicității bilei.
5. *Alterare a funcției hepatice*: se manifestă frecvent prin steatoză sau amiloidoză hepatică; uneori se poate asocia colangită sclerozantă primitivă.
6. *Osteoporoză și osteomalacie*: apar consecutiv malabsorbției calciului, vit. D și carenței proteice.
7. *Complicații urinare*:
 - litiază renală (prin tulburări ale metabolismului calciului);
 - hidronefroză și dilatare ureterală (prin inflamație retroperitoneală);
 - fistulizare ileo-vezicală;
 - amiloidoză renală (urmare a procesului inflamator de durată).
8. *Complicații articulare*:

- artralгии sau artrită pasageră (însoțesc la ¼ din pacienți episoadele de acutizare intestinală),
- spondilită ankilopoietică (apare la 1/10 din pacienți, anume la cei cu antigen de histocompatibilitate HLA-B₂₇ prezent).

9. Complicații dermatologice: eritem nodos, dermatită exfoliativă, pyoderma gangrenosum, sindrom Stevens-Johnson.

10. Complicații oftalmologice: conjunctivită, episclerită, irită, uveită.

11. Ulcere aftoase bucale.



eritem nodos

TRATAMENT

I. Tratament conservator:

1. Tratament dietetic: alimentația parenterală totală [Total Parenteral Nutrition] și alimentația enterală pe sondă se adresează pacienților subnutriți, în cazul fistulelor și în tratamentul puseelor acute; regimurile hipercalorice și hiperproteice, sărace în reziduuri, sunt utile în cazul steno-zelor severe.

2. Tratament simptomatic:

- se suplimentează aportul vitaminic.
- se face terapie cu Fier în cazul anemiei secundare hemoragiilor digestive.
- în cazul diareei se administrează loperamidă sau chelatori biliari (colestiramină)
- în cazul durerilor colicative se administrează antispastice

3. Tratament antiinflamator → se utilizează în prezent trei grupe de medicamente, care interferă cu diversele verigi ale procesului inflamator:

a) aminosalicilați: clasic, se utilizează sulfasalazina, un derivat sulfapiridinic al acidului 5-amino-salicilic cu efect anti-prostaglandinic, inhibitor al sintezei PAF (factor antiplachetar) și interleukinei₁ din macrofage și bacteriostatic; se administrează în doze de 2-6 g / zi oral sau 1 g soluție intrarectală; recent au fost introduși aminosalicilați fără efecte adverse ale sulfapiridinei (olsalazină, etc.);

b) corticosteroizi: se administrează pe cale orală, parenterală sau intrarectală; sunt utili atât în fazele moderat active, cât și în cele cu activitate crescută; din cauza efectelor adverse, utilizarea lor se face pe perioade reduse de timp; în puseele acute se administrează Prednison în doze de 30-40 mg/zi, după ameliorare scăzându-se săptămânal cu 5 mg până la doze de 15 mg/zi; în continuare, reducerea se face mai lent, cu 5 mg la 2 săptămâni; recent au fost introduși corticosteroizi cu afinitate crescută pentru receptori, metabolizați la primul pasaj hepatic, cu efecte secundare reduse pe cale orală (Budesonide în doză de 9 mg/zi, are efect similar cu 40 mg Prednison, cu efecte sistemice reduse, și poate fi și el administrat pe cale rectală);

c) Imunomodulatori:

- Azatioprină și Mercaptopurină: indicate pentru limitarea utilizării corticosteroizilor, în cazul pacienților corticorezistenți și în tratamentul fistulelor și leziunilor anale; se administrează: Azatioprină în doze de 2-2,5 mg/kg/zi, Mercaptopurină 1-1,5 mg/kg/zi, pe o durată de 3-6 luni; pot da mielosupresie manifestată în principal prin neutropenie, ceea ce impune controlul leucogramei; întreruperea determină frecvent puseu de acutizare, care se remite după oprirea tratamentului;

- Ciclosporină, administrată în doze de atac de 4 mg/kg/zi, este un imunosupresor puternic care poate induce remisiuni în formele cu activitate intensă, sau să favorizeze cicatrizarea fistulelor.

4. **Antibioticoterapie:** Metronidazolul, în doze de atac de 1,5 g/zi urmate de doze de întreținere de 0,75-1 g/zi, este utilizat cu precădere în leziunile recto-colonice din boala Crohn; după rezecții, poate împiedica recidiva la nivelul ileonului; în administrare prelungită, poate da polineuropatie periferică.

5. **Anticorpi anti-TNF α :** se administrează având în vedere creșterea concentrației intestinale a TNF (tumoral necrosis factor) în cursul bolii Crohn și rolul jucat de acesta în medierea inflamației granulomatoase; o administrare unică produce ameliorare clinică și endoscopică pe o perioadă de 4 luni.

6. **Acizi grași polinesaturați:** se administrează sub forma concentratelor de ulei de pește, conținând acizi grași polinesaturați n-3, în doză de 2,7 g/zi, cu eficacitate în prevenirea recidivelor sau în perioadele cu activitate redusă.

II. Tratament chirurgical:

Din cauza recidivelor frecvente postoperatorii ale bolii Crohn, tratamentul chirurgical este considerat paliativ; el este rezervat următoarelor situații (*indicații*):

- complicații: fistule, stenoze, abcese, ocluzie;
- absență a răspunsului la tratamentul medical cu alterare a stării generale.

Pregătirea preoperatorie include:

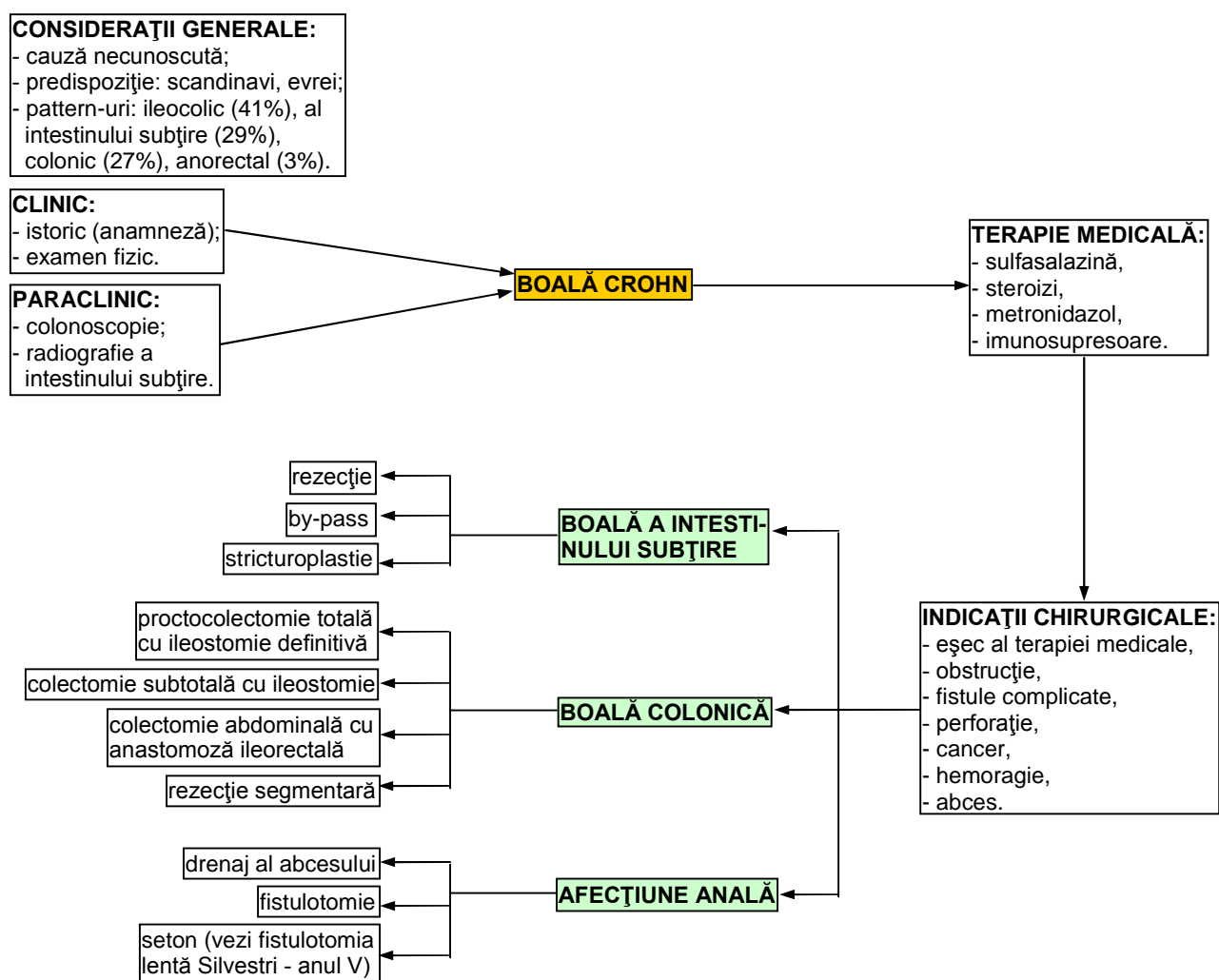
- corectare a denutriției, deshidratării, tulburărilor de coagulare, anemiei;
- antibioticoterapie profilactică preoperatorie i.v. cu spectru larg;
- corticoterapie i.v.;
- dietă lichidiană preoperatorie;
- pregătire intestinală orală cu Fortrans, cu prudență în leziunile stenotice;
- clismă evacuatorie la cei cu risc pentru pregătire orală;
- antibiotice neresorabile oral (Neomicină).

Aspecte de tehnică operatorie → procedee tehnice utilizate:

- stricturoplastie: este un procedeu conservator, care evită rezecția, fiind indicat în caz de stricturi scurte, stricturi duodenale, stricturi situate proximal de sediul planificat al rezecției, stricturi lungi pe intestin scurt postrezecțional; se pot recalibra stenoze cu lungimi de până la 10 cm prin procedeu tip Heinecke-Mickulicz sau peste 10 cm prin suturi tip Finney;
- rezecție intestinală: debutează cu stabilirea sediului și evaluarea lungimii intestinului supralezional indemn; adezioliza este de regulă necesară; rezecția se face conservator, la distanță redusă de marginea vizibilă a leziunilor, prezența modificărilor patologice microscopice la nivelul marginilor anastomozei neavând importanță; examenul extemporaneu al marginilor nu este necesar;
- by-pass: este aproape abandonat în prezent, necorespunzând nici uneia dintre indicațiile operatorii enunțate; poate fi util în caz de stenoze multiple etajate;
- ileostomie: este rezervată perforațiilor ileo-cecale, ca măsură minimă terapeutică, pentru profilaxia sau tratamentul unei fistule anastomotice;

- tratamentul fistulelor este indicat doar pentru cele care produc sângerare, sindrom infecțios, tulburări metabolice sau alterare a stării generale; intervenția, practică în perioada de acalmie, constă în rezecția ansei fistulizate și a traiectului fistulos, cu închiderea organului sănătos (vezică, colon, ș.a.) în care a fistulizat, asociată de obicei cu anastomoză intestinală primară; în cazul asocierii fistulei cu abces, este prudentă limitarea la rezecție și drenaj;
- manevre invazive de drenaj al abceselor sub control CT sau ecografic: pot fi riscante, datorită aderențelor care imobilizează ansele sau a situării profunde a colecțiilor.

Recidivele post-operatorii fac parte din evoluția bolii, procedeu operator putând fi incriminat în cazul by-passului. Monitorizarea paraclinică, prin examen radiologic sau CT, evidențiază recidiva, indicând oportunitatea și momentul reintervenției. Pot avea loc multiple recidive, impunând repetate intervenții chirurgicale.



PROTOCOL DIAGNOSTIC ȘI TERAPEUTIC ÎN BOALA CROHN

IV. TUBERCULOZA INTESTINALĂ

Tuberculoza în general cunoaște o recrudescență în ultimii ani, în paralel crescând și incidența localizării intestinale; afectarea intestinală însoțește în 90% din cazuri pe

cea pulmonară, ne-existând o corelare între gravitatea infecției pulmonare și frecvența asocierii tbc intestinale.

INCIDENȚĂ

TBC intestinală se întâlnește îndeosebi în intervalul de vârstă 20-50 ani, mai rar la copii, foarte rar la vârstnici. Sexul feminin este afectat mai frecvent. Factori de risc: alcoolismul, depresia imunitară, denutriția, tarele organice asociate.

ETIOLOGIE

Formele intestinale secundare (90% din total) recunosc ca agent etiologic pe bacilul Koch [*Mycobacterium tuberculosis*]; formele primitiv intestinale (10%) sunt produse de *Mycobacterium bovis*.

PATOGENIE

1. *Tuberculoza primitivă*: infectarea se face prin consumul de produse contaminate cu *Mycobacterium bovis*, lapte în special, provenind de la vaci cu mastită tbc.

2. *Tuberculoza secundară* → calea de diseminare de la leziunea primară poate fi:

- digestivă: sputa contaminată cu bK este înghițită → bk tranzitează stomacul fără a fi digerat și ajunge la nivelul ileonului, organ bogat în foliculi limfatici și cu circulație sanguină lentă, unde penetrează mucoasa și produce leziunile specifice;
- hematogenă: este responsabilă de diseminare în cazurile cu bK negativ în spută (diseminarea se produce în cursul unor perioade de bacilemie, putându-se localiza la orice nivel al tubului digestiv sau extradigestiv);
- limfatică: este rară, explicând diseminarea regională de la nivelul unor leziuni tbc de vecinătate (genitală la femeie, limfonodulară mezenterică sau peritoneală).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Morfopatologic, substratul leziunilor este reprezentat de leziuni specifice bacilare și de leziuni de reacție:

- *leziuni specifice*: leziunea primitivă intestinală este reprezentată de foliculul tuberculos; acesta poate forma granulații bacilare diseminate, tuberculoame sau infiltrare difuză; evoluția foliculului se poate face înspre lumenul intestinal (determinând cazeificare și ulcerare) sau pe cale limfatică (spre limfangită și adenopatie mezenterică, cu posibilă peritonită tbc);
- *leziuni de reacție*: se produce în jurul focarului TBC inflamație cronică, evidentă la nivelul mucoasei sub forma enteritei. Scleroza de reacție, care apare ulterior, este mai importantă la nivel submucos și subseros, determinând stenoza intestinală, care poate fi atrofica sau hipertrofica, în funcție de cantitatea de țesut conjunctiv format.

Leziunile TBC prezintă un polimorfism accentuat, datorat asocierii, cu ponderi variabile, a proceselor distructive și a celor de remaniere scleroasă.

Macroscopic, leziunile pot îmbrăca următoarele aspecte:

1. *Forma stenozantă* → se prezintă sub mai multe aspecte:

- stenoze cicatriceale, localizate pe ileonul terminal, neaderente de organele vecine: macroscopic se prezintă ca procese cicatriceale circumferențiale, de întindere longitudinală redusă, cu rare granulații seroase și adenopatie minimă;
- stenoze atrofile, datorate sclerozei;
- stenoze hipertrofice, cu aspect pseudotumoral, întinse în sens longitudinal pe mai mulți centimetri, cu interesare circumferențială, cu îngroșare importantă a peretelui intestinal, localizată în special pe jejun; în majoritatea cazurilor realizează leziuni multiple, etajate.

Leziunile stenozante sunt însoțite de dilatarea și îngroșarea peretelui intestinului supragenotic, cu hipertrofia sau atrofia stratului muscular; substenotic lumenul intestinului poate fi îngustat sau normal, peretele fiind indemn sau infiltrat bacilar sau prin inflamație nespecifică.

2. *Forma ulcerată*: leziunea caracteristică este ulcerația intestinală, de formă eliptică, lenticulară, orientată transversal, cu fundul cenușiu și marginile decolate, situată pe marginea antimezostenică a intestinului; leziunile ulcerative sunt în număr variabil și prezintă pe margini granulații; localizarea este frecvent ileală sau ceco-ascendentă; evoluția este spre fibroză și cicatrizare (cu constituirea unor stenoze ulcero-cicatriciale) sau spre perforație (cu peritonită difuză).

3. *Forma entero-peritoneală*: se caracterizează prin afectarea seroasei peritoneale (cu granulații seroase multiple), afectare mezenterială și limfonodulară; procesul tbc, localizat ileo-cecal, cuprinde mai multe anse pe care le fixează între ele, cu formare a unui plastron fibro-cazeos cu tendință la abcedare și fistulizare internă (intra sau extraperitoneal, în organele vecine), sau externă.

4. *Forma sclero-lipomatoasă*: este localizată ileo-cecal și se caracterizează printr-un proces sclero-lipomatos care interesează toate tunicile, cu îngroșare importantă a peretelui ileal (dar mai ales cecal) până la câțiva centimetri → aspect pseudotumoral; mucoasa este hipertrofiată, cu rare ulcerații, iar submucos apare transformare cazeoasă; leziunea se întinde mult în sens longitudinal, transversal interesând întreaga circumferință a segmentului afectat, cu îngustare importantă a lumenului.

CLINIC

Simptomatologie → variabilă în funcție de forma anatomică, localizare și amploarea leziunilor (debutul este insidios, de lungă durată, cu tulburări necaracteristice):

1. *Sindrom de impregnare bacilară* (comun oricărei localizări tbc) → cuprinde: subfebră, transpirații nocturne, scădere ponderală, anorexie, paloare tegumentară.

2. *Manifestări digestive*:

- la debut apare sindrom dispeptic necaracteristic, cu greață, vărsături, diaree, balonare sau jenă dureroasă postprandială;
- durere: este constantă, cu caracter variabil în funcție de forma anatomică și de localizarea leziunilor; este cronică, apare postprandial la 2-3 ore sau tardiv la 5-6 ore (intervalul liber este în funcție de situarea leziunii), cu debut paroxistic, se-

diu variabil (dar același pentru un anumit bolnav); se manifestă sub formă de colici repetitive ce cresc în intensitate și cedează brusc, fiind urmate de borborisme, emisie de gaze și fecale (sindrom König); în stenozele multiple apar colici etajate, după fiecare masă; în stenozele sus situate, durerea colicativă este periombilicală, fiind calmată după efortul de vărsătură;

- diaree: este continuă sau pasageră, alternând cu perioade de constipație; pe parcurs se permanentizează, fiind cu scaune lichide;
- starea generală se alterează treptat, apare febră și denutriție prin lipsă de aport alimentar și diaree.

Examen obiectiv:

- abdomen dureros la palpare în fosa iliacă dreaptă sau periombilical;
- se poate palpa leziunea hipertrofică sub forma unei formațiuni tumorale dure, cu axul lung vertical, mai mult sau mai puțin mobilă în fosa iliacă dreaptă;
- se poate palpa plastronul format de leziunea entero-peritoneală, fix, cu contur slab delimitat, neregulat, cu consistență inegală, mat la percuție;
- adiacent leziunilor palpate se constată anse intestinale destinse, care se contractă intermitent, undele peristaltice puternice putând fi evidențiate prin inspecție sau palpare.

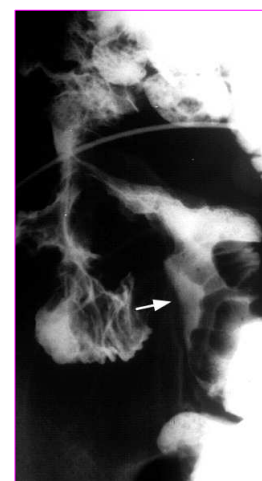
PARACLINIC

1. Evidențiere a bacilului Koch în țesuturile afectate: se face prin vizualizare directă (colorația Ziehl-Nielsen permite evidențierea bacteriilor alcoolacidorezistente) sau prin cultivare pe medii de cultură; prezența bK în scaun nu este caracteristică leziunilor enterale, putând apare din cauza sputei înghițite; de asemenea, există micobacterii saprofite cu aspect similar bK în colorația Ziehl-Nielsen, diferențiabile doar pe medii de cultură.

N.B.: Testul la tuberculină nu este util, din cauza asocierii tbc pulmonar, testul putând fi chiar negativ la cei cu reactivitate scăzută.

2. Examen radiologic:

- radiografie abdominală pe gol în ortostatism: poate arăta imagini hidroaerice jejuno-ileale dispuse în tuburi de orgă (în formele ocluzive);
- examen baritat jejunal Pansdorf → poate evidenția: întârziere a progresiei substanței de contrast în jejun și ileon, dilatații pasagere ale anselor înaintea unor zone stenozate, anse dilatate suprastenotic cu contracții peristaltice, imagini de anse stenozate cu traiect neregulat și margini neregulate dispuse în franjuri sau spiculi, incontinență a valvei ileocecale; rareori se pot evidenția imagini directe de ulcerare intestinală, cu evidențiere a nișei.



3. Tomografie computerizată: evidențiază îngroșarea peretelui intestinal sau cecal, adenopatiile mezenterice, prezența și structura plastronului ileocecal, abcesul adia-

cent plastronului.

4. Colonoscopie: permite vizualizarea directă a leziunilor, la nivel cecal și, transvalvular, ileal, permițând prelevarea de biopsii pentru stabilirea diagnosticului.

5. Examen histopatologic: pune în evidență prezența granulomului tuberculos, uneori cazeificat, cu specificitate ridicată pentru diagnosticul de tbc.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Evoluția este favorabilă în cazul tratamentului tuberculostatic.

Ocluzia intestinală este complicația cea mai frecventă; este precedată de fenomene subocluzive și poate apare în toate formele anatomoclinice. *Perforația*, *abcedarea*, *fistulizarea* și *peritonita* sunt complicații mai rare, apărând în special în forma enteroperitoneală.

TRATAMENT

1. Tratament tuberculostatic → se administrează tuturor bolnavilor în triplă asociere: Isoniazidă 300 mg/zi + Etambutol 15 mg/kg/zi + Rifampicină 600 mg/zi (timp de un an); rezultatele sunt foarte bune, chiar în formele complicate.

2. Tratament chirurgical → în prezent utilizat mai rar decât în urmă cu decenii, datorită evoluției favorabile sub tuberculostatic:

- în formele hipertrofice ileo-cecale complicate cu obstrucție → poate fi necesară hemicolectomia dreaptă;
- în formele ocluzive cu constituire de stenoze cicatriciale ireversibile, după tratament medical → se practică enterectomie segmentară sau stricturoplastie;
- în caz de ocluzii prin aderențe sau bride → se practică, după caz, visceroliză sau secțiune a bridelor;
- în cazul stenozelor etajate → se preferă o derivație internă unei enterectomii întinse;
- perforațiile intestinale cu peritonită generalizată necesită intervenție urgentă, cu enterectomie segmentară sau sutură a perforației și drenaj peritoneal.

V. ENTERITA RADICĂ

Creșterea utilizării radioterapiei pentru cancerle digestive, urinare, genitale și retroperitoneale a făcut să crească frecvența afectării secundare a intestinului. Toleranța intestinală este factorul major care limitează utilizarea radioterapiei abdominale sau pelvine.

Complicațiile intestinale și colonice apar legate de tipul de radioterapie efectuat:

- complicațiile acute sunt dependente de masa intestinală iradiată, de aria țintă, de doza fracționată administrată per ședință;
- complicațiile cronice sunt dependente de aceiași factori, și în plus de doza totală administrată;
- complicațiile severe apar la utilizarea unor câmpuri largi de administrare și a unor doze crescute.

ETIOPATOGENIE

Factori de protecție și predispozanți:

- limitarea iradierii enterale la 40-50 Gy, respectiv a iradierii colonice la 50-60 Gy, în ședințe de 1,8 Gy → reducere a complicațiilor radice la o proporție < 5%;
- obezitatea, diabetul, hipertensiunea arterială, ateroscleroza, bolile de colagen, chemoterapia concomitentă → sunt factori predispozanți;
- afecțiunile inflamatorii pelvine și intervențiile chirurgicale anterioare abdominale sau pelvine determină aderențe care fixează ansele, lipsa mobilității nepermițând ieșirea din câmpul de iradiere.

Patogenie:

Mucoasa intestinală, având o rată de replicare rapidă cu un turn-over de 2-3 zile, este foarte sensibilă la iradiere. De asemenea, intestinul subțire conține enzime proteolitice care pot autodigera mucoasa lezată radice, iar flora intestinală produce toxine care pot intra în circulația sistemică în cazul unei mucoase lezate. Primele sunt lezate celulele mucoasei criptelor, unde are loc refacerea epiteliului, noile enterocite migrând spre suprafața vilozităților unde se descuamează. Modificările acute constau în scurtarea vilozităților, cu balonizare și reducere numerică a celulele din cripte; rata diviziunilor diminuează; în corion apare infiltrat inflamator. Ulterior, mitozele se opresc, epiteliul începe să dispară, vilozitățile sunt aplatizate. Întreruperea iradierii permite refacerea mucoasei.

Enterita radică se manifestă sub două forme clinice: acută și cronică.

I. ENTERITA RADICĂ ACUTĂ

Apare în cursul iradierii sau imediat după iradiere.

Clinic se manifestă prin greață, diaree apoasă, colici abdominale, sângerare digestivă (determinate de alterarea absorbției inestinale); proctocolita radică acută se manifestă prin tenesme, diaree (prin alterarea absorbției lichidiene la nivelul colonului), iar în cazuri grave apare sângerare. Sigmoidoscopia evidențiază inflamația mucoasei, care este edematoasă și friabilă.

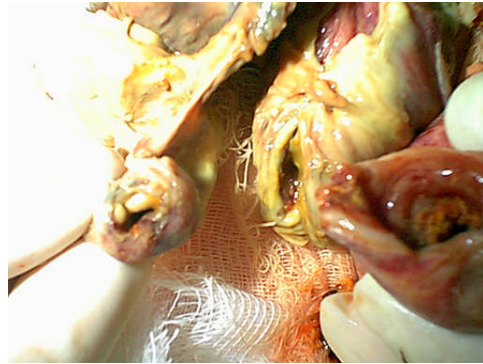
Deși severe, simptomele sunt autolimitate prin oprirea iradierii.

Tratament → conservator: antispastice, anticolinergice, în unele cazuri fiind utile și chelatoarele de săruri biliare (colestiramina); acidul acetil-salicilic, AINS, corticosteroizii și sulfasalazina sunt utile pentru reducerea inflamației. Pentru reducerea diareei este utilă și limitarea dietei sau alimentarea parenterală în cursul radioterapiei.

II. ENTERITA RADICĂ CRONICĂ

Se manifestă după o perioadă de latență de 6-24 luni până la câțiva ani de la sfârșitul tratamentului iradiant.

Clinic: se exprimă prin dureri abdominale colicative, urmate frecvent de tenesme, steatoree, diaree, hemoragie digestivă inferioară. Mai rar pot prezenta de la debut semne de ocluzie sau perforație intestinală. Substratul lezional este reprezentat de microangiopatie obstructivă intraparietală, fibroză submucoasă, dilatații limfatice.



perforație intestinală pe fond de enterită radică – aspect intraoperator

Rezultatul acestora este ischemia peretelui intestinal, care determină ulcerarea mucoase, sângerare, stenozi ale lumenului, perforație urmată de peritonită sau fistulizare.

Evoluția enteritei radice cronice este progresivă, după tratamentul episodului activ putând urma recidive; episoadele hemoragice nu sunt urmate de alte complicații; în schimb pacienții cu stenoze, perforații sau fistule dezvoltă noi leziuni.

Tratament → complex, medical și chirurgical, individualizat astfel:

- forme ușoare: se remit în general după dietă săracă în rezidii și corticoterapie; se pot adăuga antispastice, anticolinergice, antibiotice cu spectru larg, colestiramină, sulfasalazină (au eficacitate redusă);
- forme severe: se indică alimentație parenterală asociată cu administrare de corticosteroizi.

Tratament chirurgical → trebuie precedat de:

- evaluarea stadiului evolutiv al neoplaziei pentru care s-a efectuat radioterapia;
- bilanțul extensiei leziunilor radice;
- corectarea malnutriției, sepsisului, denutriției.

Soluții chirurgicale:

- leziuni unice, localizate, manifestate prin complicații hemoragice sau ocluzive → se practică *rezeție* largă a segmentului afectat, cu anastomoză primară;
- perforații → se practică intervenții urgente de necesitate, constând în *exteriorizare* a segmentului afectat, cu refacere ulterioară a continuității digestive;
- fistule enterale: în cazuri selecționate, pot fi tratate *conservator*;
- leziuni ocluzive: se tratează prin *by-pass* gastro-intestinal, cu risc inferior celui din rezeție.

Profilaxia enteritei radice → utilizare de tehnici și scheme terapeutice moderne:

a) profilaxie *medicală*:

- utilizare de substanțe radioprotectoare: este controversată, deoarece acestea induc și radioprotecție a țesutului neoplazic însuși + au efecte adverse sistemice;
- administrare profilactică de AINS, chelatoare biliare, sulfasalazină, precum și alcalinizare a conținutului intestinal sau administrare de albastru de metilen → efect favorabil;

b) profilaxie *chirurgicală* → realizată prin practicare, în cursul intervențiilor adresate neoplaziei de bază, a unor procedee care să minimalizeze iradierea ulterioară intestinală:

- excluderi ale anselor intestinale din câmpul de iradiere ulterioară, prin separare a cavității abdominale de cea pelvină (după abdominalizarea anselor) prin intermediul unor *proteze textile resorbabile*, suturate la marginile superioare ale pelvisului;
- în scop similar se poate folosi și marele epiploon, fixat la colonul ascendent, descendent și peritoneul parietal posterior (→ hamac);
- *flap omental*, dispus ca un strat protector suplimentar în fața anselor pelvine; eficacitate inferioară abdominalizării anselor.

VI. AFECȚIUNI VASCULARE INTESTINALE

Intestinul ischemic reprezintă o condiție patologică catastrofică dificil de diagnosticat cu certitudine, asociată cu morbiditate și mortalitate semnificative chiar și în acele cazuri în care stabilirea diagnosticului a fost urmată de instituirea promptă a tratamentului. Iată de ce trebuie menținut un coeficient înalt de suspiciune a acestei patologii mai ales în cazul pacienților ce acuză dureri mult disproporționate în raport cu sărăcia descoperirilor fizice, ca și atunci când durerea nu este calmată de narcotice sau pacientul nu poate găsi o poziție antalgică; în asemenea cazuri nu trebuie așteptate modificări în examenul fizic sau de laborator, deoarece se poate pierde șansa salvării intestinului de la pierdere.

Clasificare anatomo-clinică:

- ischemie intestinală acută ocluzivă:
 - de cauză arterială → infarct entero-mezențeric (intestinal);
 - de cauză venoasă → „infarctizare” intestinală;
- ischemie intestinală acută neocluzivă;
- ischemie intestinală cronică.

A. ISCHEMIA INTESTINALĂ ACUTĂ OCLUZIVĂ

Definiție: ocluzia arterială sau venoasă acută este o afecțiune extrem de gravă ce constă în infiltrația sangvină a peretelui intestinal și a mezoului adiacent consecutiv unei perturbări a circulației mezențerică; apare predominant la vârstnici, având o mortalitate crescută.

ETIOLOGIE

1. În cazul ocluziei acute arteriale (≈ 60% din cazurile de infarct enteromezenteric) se întâlnesc drept factori etiologici următorii:

- embolie a arterei mezențerică superioare, responsabilă de 30% din cazuri: embolii provin în majoritatea cazurilor din trombi cu origine în ventriculul stâng (după infarct miocardic acut) sau în atriumul stâng (în fibrilația atrială); cei mai mulți emboli se opresc proximal de joncțiunea dintre a. colică medie și a. mezențerică superioară;
- tromboză a arterei mezențerică superioare, în 60% din cazuri: este rezultatul final al

- stenozele aterosclerotice, la pacienți cu antecedente de angor intestinal;
- anevrism al arterei aortice, disecant sau fuziform: apare rar;
- boli de colagen și alte afecțiuni sistemice: sunt responsabile de ocluzia ramurilor periferice ale arterei mezenterice superioare.

2. Factori etiologici implicați în apariția ocluziei acute venoase:

- tromboză venoasă mezenterică (75%): poate apare în cadrul hipertensiunii portale, infecțiilor abdominale (apendicite, diverticulite, abcese pelvine, etc.), traumatismelor abdominale (accidentale, iatrogene), sau în boli sistemice cu hipercoagulabilitate (policitemia vera, status postsplenectomie, administrare CCO, etc.);
- tromboză venoasă a ramurilor periferice (25%): apare și progresează insidios, fără o cauză decelabilă, provocând infarctizare segmentară.

PATOGENIE

Efectele ocluziei vasculare depind de vasul afectat, de nivelul ocluziei, de starea celorlalte vase, de gradul de supleere sangvină prin colaterale, de precocitatea restabilirii circulației, etc.; leziunile tisulare sunt datorate pe de o parte consecințelor ischemiei (*leziuni ischemice*), iar pe de altă parte reluării circulației (*leziuni de reperfuzie*):

- anoxia tisulară intestinală produce primele leziuni necrotice la vârful vilozităților; necroza mucoasei debutează la 3 ore de la instalarea ischemiei, fiind urmată rapid de ulcerare și sângerare; infarctizarea transmurală intestinală survine la 6 ore de la instalarea ischemiei complete (în ischemia parțială, aceasta apare după câteva zile);

Consecințele infarctizării sunt *hemoragia intraluminală*, *sechestrarea lichidiană*, *perforația intestinală* și *sepsisul*. Sepsisul și insuficiența sistemică multiorganică [MODS] pot apare și în lipsa necrozei transmurale cu perforație, din cauza exacerbarii florei bacteriene în segmentul infarctizat, cu trecere în circulație a bacteriilor și toxinelor acestora prin translocație transmucoasă intestinală → o serie de substanțe rezultate din necroza și inflamația adiacentă (TNF [factor necrotic tumoral], PAF [factor de activare plachetară] și alți mediatori ai inflamației) pătrund în circulație, producând leziuni pulmonare și alte leziuni la distanță.

- reperfuzia celulară, spontană sau terapeutică, convertește enzima xantin-dehidrogenază la xantin-oxidază, cu eliberare a radicalilor peroxid și superoxid; radicalii oxigenați distrug membranele celulare, cu permeabilizare a barierii mucoase și trecere în circulația sistemică a produșilor toxici de necroză tisulară și a mediatorilor menționați, producând lezarea organelor la distanță.

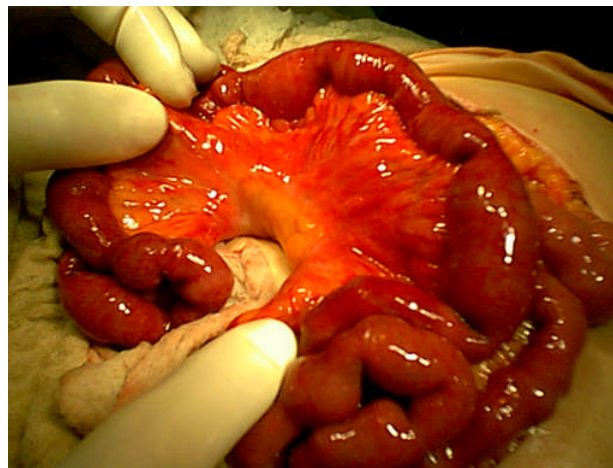
ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leziunile din infarctul enteromezenteric interesează intestinul, mezenterul și cavitatea peritoneală.

1. Leziuni intestinale:

Inițial ansa infarctată este dilatată, edemațiată, de consistență fermă (ansă „grea”, de stază), inertă, cu suprafață netedă, de culoare roșie-cianotică (*stadiul I, apoplectic*, complet reversibil); ulterior (*stadiul II, de infarct propriu-zis*, ireversibil), se produc efracții capilare, cu infiltrare sangvină parietală, ansa fiind de culoare violaceu-

neagră, lipsită de peristaltică; în final (*stadiul III, de gangrenă*), ansa necrotică devine flască, de culoare verde-neagră (aspect de frunză moartă), cu false membrane, sface-luri, eventual perforații. Delimitarea de zona irigată se face de obicei net, sau uneori printr-o zonă intermediară în care leziunile ischemice sunt în curs de instalare. Mu-coasa (elementul morfologic cel mai sensibil la ischemie) este necrozată, sfacelată, extensia leziunilor mucoase depășind pe cea a celorlalte tunici; celelalte tunici sunt infiltrate sangvin, sfacelate sau necrozate; în lumen se găsește o mare cantitate de lichid sanghinolent de stază. În infarctul arterial pot exista contracții ne-peristaltice ale ansei afectate; ansele supra-jacente sunt dilatate, față de cele sub-jacente spastice, îngustate. În peritoneu se găsește lichid sanghinolent („infarct hemoragic”) sau septic în cazul perfora-țiilor.



infarct apoplectic segmentar
aspect intraoperator

În funcție de lungimea intestinului afectat se descriu două tipuri de leziuni:

- infarct *segmentar* (mai frecvent): cuprinde o porțiune limitată a intestinului (câțiva cm - 1 m), fiind localizat mai ales ileal; rareori există infarcturi segmentare etajate; ansa afectată se palpează sub forma unui boudin [Fr. – caltaboș];
- infarct *subtotal sau total*: interesează întreg teritoriul arterei mezenterice superioare (deseori este respectat jejunul proximal pe 30-50 cm), cu risc crescut de pileflebită și tromboză de venă portă.

În infarctizarea venoasă, edemul și staza sangvină din ansă sunt marcate, cu vizualizare a dilatațiilor venoase subseroase; se asociază frecvent embolii hepatice și leziuni degenerative sau septic hepatice grave.

2. Leziuni vasculo-mezenterice: mezenterul afectat apare ca o zonă triunghiulară, cu vârful spre rădăcina mezenterului, infiltrată, roșie-vioacee, cu hematoame; palpator se constată tromboze vasculare, arteriale sau venoase, și se pot delimita zonele cu pulsații prezente. Edemul și infiltrația mezenterială sunt mai accentuate în cazul infarctizării venoase.

CLINIC

Simptomatologie:

- durere abdominală (simptomul cel mai constant și mai precoce): apare brusc și este extrem de intensă, inițial colicativă și apoi continuă, slab localizată; nu cedează la analgezice sau poziții antalgice, contrastând cu absența semnelor obiective; uneori durerea poate fi inițial moderată, cu intensificare ulterioară;
- greață, vărsături: apar inconstant, sunt necaracteristice;
- inițial debacu diareic ce poate conține sânge, ulterior constipație: inconstante.

Examen obiectiv:

- în stadii inițiale examenul obiectiv este sărac, contrastul dintre durerea intensă și absența semnelor fizice fiind o caracteristică a ocluziei vasculare mezenterice acute;
- hemoragie digestivă, exteriorizată prin hematemeză sau melenă: apare tardiv la peste 80% din cazuri;
- sensibilitate la palpare abdominală (cu semne de iritație peritoneală) și meteorism abdominal (mai adesea nesimetric): apar tardiv în cursul evoluției; ascita ce însoțește infarctul intestinal, uneori în cantitate mare, face ca abdomenul destins să fie mat la percuție → „meteorism mat” Mondor;
- zgomote intestinale: inițial foarte intense, sunt urmate tardiv de silentium abdominal Mondor;
- posibilă palpare a unei mase tumorale abdominale (îndeosebi în caz de infarct segmentar);
- posibilă prezență pe abdomen a unor pete cianotice (prin debitul cardiac scăzut);
- paracenteză: evidențiază lichid hemoragic în cavitatea peritoneală (în stadiul tardiv);
- semne de peritonită generalizată și de șoc: apar doar în stadii depășite terapeutic.

PARACLINIC

1. Examenul de laborator poate evidenția:

- pe hemoleucogramă → hemoconcentrație și leucocitoză importantă;
- la biochimie → creatinfosfokinază (izoenzima BB), fosfatază alcalină și amilază serice crescute (amilazuria este normală, eliminând de principiu o pancreatită acută);
- echilibrul acido-bazic → deficit bazic important (persistența deficitului de baze după o resuscitare intensivă semnează caracterul ireversibil al ischemiei avansate);
- pe ionogramă → fosfat anorganic crescut în ser și lichidul peritoneal;
- pe coagulogramă → deficit de antitrombină III.

2. Investigații imagistice:

a) *Radiografie abdominală simplă („pe gol”)* → poate evidenția aspecte nespecifice:

- calcificări arteriale (fond arterial patologic);
- absență a gazelor intestinale;
- distensie difuză a intestinului subțire și a hemicolonului drept, cu nivele hidro-aerice omogene (în ocluzie imaginile aerice sunt inegale);
- anse intestinale imobile pentru mai multe ore;
- pereți intestinali și/sau pliuri îngroșate; ansa infarctizată apare destinsă, dilatată, cu perete gros (ansa „în doliu”);
- revărsat peritoneal ascitic → aspect gri difuz al abdomenului;
- gaz intramural intestinal sau intraportal: aspect specific, dar tardiv.

b) *Examen baritat* → tulburări de motilitate, necaracteristice (este de evitat).

c) *Computer tomografie* → specificitate redusă (pune diagnosticul în numai ¼ din cazuri; poate exclude pancreatita acută sau alte afecțiuni cu simptomatologie similară).

d) *Arteriografie mezenterică superioară* (examen de elecție), dar și de trunchi celiac sau a. mezenterică inferioară, cu studiere și a fazei venoase → specificitate crescută

în punerea diagnosticului; dificil de efectuat la pacienții cu afecțiune acută.

e) Scintigrafie:

- scintigrafie cu ^{133}Xe administrat intraperitoneal (trasorul este reținut de segmentele intestinale ischemice);
- scintigrafie cu leucocite marcate cu ^{111}In : detectează zonele infarctizate.

f) ECG: permite eliminarea diagnosticului de infarct miocardic.

TRATAMENT

Supraviețuirea depinde de tratamentul chirurgical instituit precoce, în primele 12 ore de la debutul clinic.

1. Tratamentul ocluziei arteriale acute:

Intraoperator se constată ischemie sau infarct intestinal și colonic în aria de distribuție a vasului ocluzionat, cu absență a pulsațiilor arteriale și edem mezenteric moderat; în stadii avansate pot fi întâlnite și celelalte modificări anatomopatologice descrise.

Viabilitatea anselor se verifică prin metode paraclinice reprezentate de ultrasonografia Doppler și fluorescența cantitativă de perfuzie (evaluare a viabilității intestinale, pentru stabilirea marginii de rezecție, prin iluminare ultravioletă după injectare intravenoasă a 1 g de fluoresceină sodică: ariile intestinale mai mari de 5 mm care nu apar fluorescente sunt foarte probabil ireversibil lezate, necesitând rezecție).

Decizia rezecției intestinale se ia numai după stabilirea caracterului ireversibil al leziunilor: se verifică prezența peristaltismului prin stimulare mecanică (ciupire a ansei bolnave), precum și recăpătarea culorii normale și reluarea peristaltismului după infiltrarea mezenterului cu xilină 1% sau papaverină (se poate lăsa pe loc un cateter mezenteric intraarterial cu menținerea unui debit de 30-60 mg/oră pentru câteva zile); glucagonul în doză de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minut}$ administrat într-o venă periferică are de asemenea efect vasodilatator mezenterial

Intestinul necrozat se rezecă, cu excepția cazului în care extinderea necrozei nu permite supraviețuirea cu segmentul intestinal restant (se consideră că se poate rezeca până la 70% din lungimea intestinului subțire fără a se obține efecte nedorite semnificative).

În cazul leziunilor ischemice cu potențial de reversibilitate, se poate opta pentru re-permeabilizare vasculară prin embolectomie, trombendarterectomie sau by-pass arterial (datorită riscului dat de leziunile de reperfuție, este mai prudent, în special la vârstnici, a se prefera rezecția intestinului afectat).

Conduita terapeutică în infarctul enteromezenteric mai include: antibioticoterapie, terapie anticoagulantă și antiagregantă plachetară, corticoterapie, aspirație nazogastrică continuă, reechilibrare hidroelectrolitică și metabolică.

În cazul lăsării pe loc a unui intestin cu viabilitate la limită, se recomandă efectuarea la 12-24 de ore a unei reintervenții de inventariere a leziunilor (second-look).

Ca alternativă s-a încercat angioplastia mezenterică transluminală percutanată, cu rezultate încurajatoare, însă pe scară redusă.

Mortalitatea postoperatorie globală este de 25-50%, datorită întârzierii de diagnostic și tratament întârziat; în rezecții ce interesează peste ½ din lungimea intestinului subțire, mortalitatea este de 45-85%.

Sunt citate cazuri rare în care un episod ischemic acut nediagnosticat se remite spontan cu formare de stricturi intestinale.

2. Tratamentul trombozei venoase acute:

Intraoperator se constată edemațiere cianotică intestinală și edem mezenteric important, asociate și cu alte modificări, în funcție de stadiu; secționarea venei mezenterice exteriorizează cheaguri.

Indicația este de rezecție a segmentului intestinal și mezenteric afectat; trombectomia venoasă mezenterică este urmată de obicei de eșec. În plus, trebuie remediate deficitul de antitrombină III și celelalte cauze de hipercoagulabilitate. Mortalitatea postoperatorie este de 30%.

Postoperator se administrează anticoagulante orale pe o durată de minim 3 luni; în lipsa acestora, ¼ dintre pacienți prezintă recidivă trombotică.

B. ISCHEMIA INTESTINALĂ ACUTĂ NEOCLUZIVĂ

Etiopatogenie:

Aproximativ ¼ dintre pacienții cu ischemie intestinală nu prezintă ocluzie vasculară la nivelul arterei sau venei mezenterice sau a ramurilor mari ale acestora, prezentând în schimb o stenoză arterială mezenterică.

În cazul unei afecțiuni acute intercurente (colaps prelungit prin sepsis, insuficiență cardiacă congestivă, IMA, aritmii cardiace, hipovolemie marcată de diverse etiologii) se produce vasoconstricție splanhnică, intestinul devenind ischemic din cauza scăderii presiunii și fluxului de perfuzie (în asemenea condiții, deschiderea shunt-urilor de la baza vilozităților duce la deviere sanguină cu ischemie și necroză a vilozităților).

Clinic: durerea abdominală este similară celei din tromboza arterială, dar cu instalare mai lentă.

Paraclinic: arteriografia mezenterică evidențiază absența ocluziei arteriale acute, dar în majoritatea cazurilor nu poate afirma cu creștinătate diagnosticul.

Tratament:

În timp ce perfuzia intraarterială mezenterică cu papaverină remite vasospasmul în unele cazuri, intervenția chirurgicală este indicată pentru a exclude infarctul ocluziv și pentru rezecția segmentului intestinal neviabil.

Intraoperator aspectul este de ischemie difuză sau parcelară, cu grade variate de severitate; ischemia este mai pronunțată pe marginea antimezenterică, leziunile mucoasei fiind mai extinse decât cele vizibile pe seroasă; se asociază frecvent leziuni is-

chemice hepatice și splenice.

Indicația chirurgicală este de rezecție a segmentului infarctizat, cu anastomoză primară sau în al doilea timp; reconstrucția vasculară este inutilă.

Prognosticul postoperator este prost, în special din cauza afecțiunii acute care a generat ischemia.

C. ISCHEMIA INTESTINALĂ CRONICĂ

Etiologie:

Ateroscleroza este principala cauză de ischemie arterială mezenterică; leziunea aterosclerotică obișnuită constă în îngroșarea intimei, care afectează aorta și se continuă la nivelul ostiului arterei viscerale; se asociază de regulă leziuni ateromatoase la nivelul altor artere mari. În cazuri rare poate fi incriminată compresia arterială prin benzi fibroase.

Simptomatologie:

- 1. Durere abdominală:** cunoscută ca “angor abdominal”, apare postprandial, cu debut la 15-30 minute de la începutul unei mese și durată de circa o oră; intensitatea și durata crescută pot necesita administrare de antialgice; sediul este profund epigastric, uneori cu iradiere în unul din flancuri.
- 2. Scădere ponderală:** survine ca urmare a temerii pacientului de a se alimenta, din cauza durerii postprandiale; mai poate interveni și un moderat sindrom de malabsorbție.
- 3. Diaree și vărsături:** sunt inconstante și necaracteristice.

Examen obiectiv → *sufly arterial*: este un semn frecvent, fiind prezent auscultator la 80% din pacienți, cu sediu median, supraombilical.

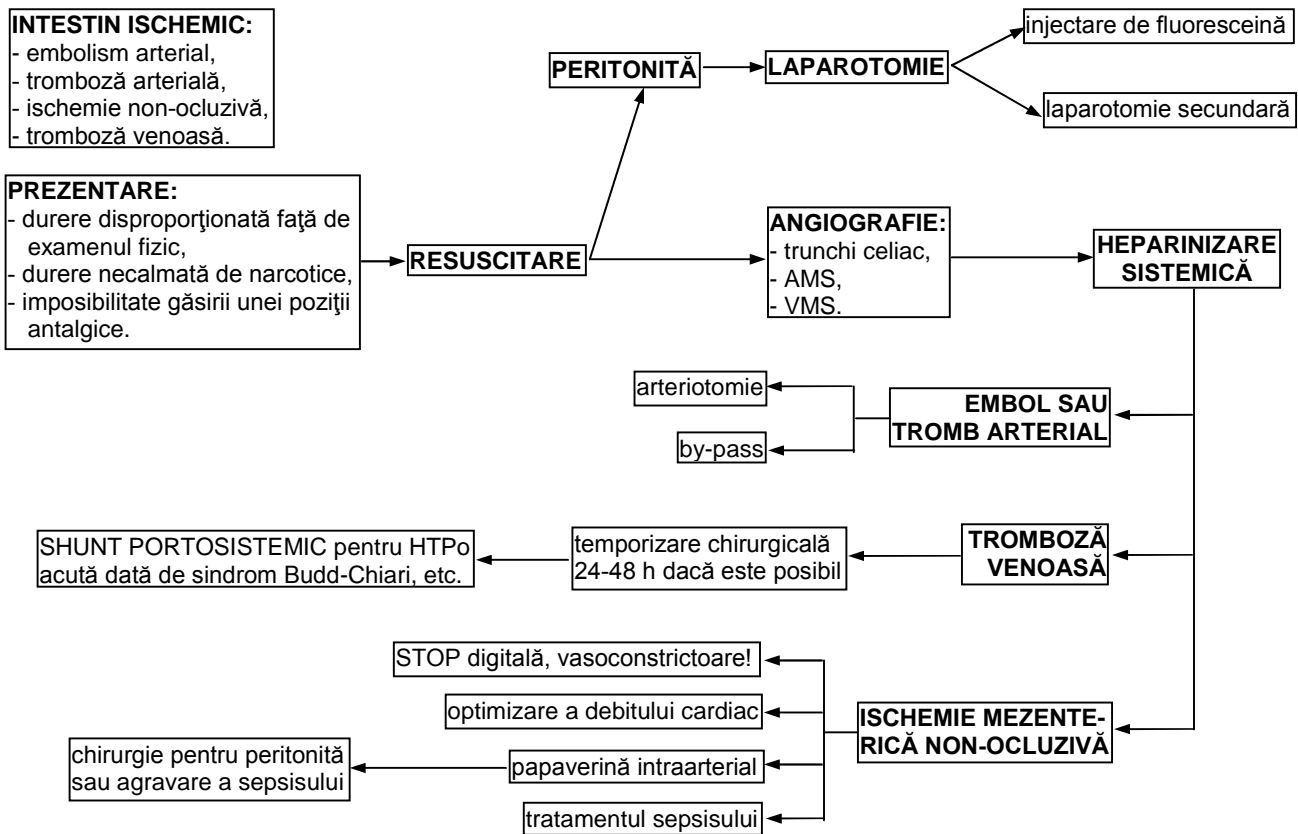
Examen paraclinic → *arteriografie*: este investigație de elecție ce se efectuează în incidență antero-posterioară și laterală; pune în evidență atât leziunile stenotice, cât și dezvoltarea circulației colaterale vicariante.

Tratament:

Medicația vasodilatatoare este ineficace, stenozele fiind la nivelul trunchiului arterial principal; singurul tratament eficient al obstrucției aterosclerotice este reprezentat de revascularizarea chirurgicală a arterei mezenterice superioare, prin endarterectomie sau prin by-pass aorto-mezenteric cu proteză de Dacron; au mai fost încercate o serie de operații hiperemiant: simpatectomie lombară, splahnicectomie, simpatectomie periarterială mezenterică.

Prognostic:

Intervenția chirurgicală remite aproape întotdeauna simptomatologia; în lipsa intervenției, afecțiunea duce la deces prin inaniție sau infarct intestinal.



PROTOCOLUL DIAGNOSTIC ȘI TERAPEUTIC ÎN INTESTINUL ICHEMIC

VII. TUMORILE INTESTINULUI SUBȚIRE

A. TUMORI BENIGNE INTESTINALE

ETIOPATOGENIE

Sunt afecțiuni rare, cu manifestări clinice necaracteristice.

Frecvența scăzută a lor se datorează unor **factori de protecție specifici**, care împiedică dezvoltarea atât a tumorilor benigne cât și a celor maligne:

- durată scăzută de viață, cu o rată înaltă de înlocuire, a celulelor epitelului intestinal, (turn-over-ul de circa 2-3 zile împiedică dezvoltarea tumorilor);
- contact scurt cu mucoasa al eventualelor substanțe cancerigene + concentrație redusă prin diluție a acestora comparativ cu celelalte segmente digestive;
- pH alcalin protector al chimului intestinal;
- activitate redusă bacteriană de degradare a substanțelor prezente în intestin, cu formare în cantități mai mici a compușilor de degradare cancerigeni;
- sistem imunitar eficace prezent la nivelul intestinului.

Nu s-a stabilit existența unor factori favorizanți pentru apariția tumorilor benigne intestinale (TBI); unele dintre ele apar în cadrul unor boli genetice, fiind asociate și cu alte localizări tumorale în cadrul unor sindroame: sindrom Peutz – Jeghers, sindrom Gardner, etc..

ANATOMIE PATOLOGICĂ

TBI se clasifică după originea lor în epiteliale și mezenchimale.

Cele mai frecvente sunt: leiomioame, lipoame, adenoame, polipi, hemangioame, fibroame (incidență individuală de 10-20% din totalul TBI); mai rar, pot apare: fibroame, neurofibroame, limfangioame, mixoame (incidență sub 10% din TBI fiecare) și alte tumori însumând sub 2% (hamartoame, angioame, etc.).

I. ADENOAME

Pot fi de 3 tipuri:

- adenom tubular simplu (polip adenomatos);
- adenom vilos (polip vilos);
- adenom al glandelor Brunner.

1. Adenom tubular (polip adenomatos):

Localizat frecvent în duoden, rămâne mult timp asimptomatic; poate fi unic sau multiplu, eventual asociat cu localizări recto-colonice → polipoză: se prezintă ca formațiuni pediculate ce pot da sângerare sau obstrucție.

Potențial de malignizare redus; pot fi rezecați endoscopic, iar în cazul sediului jejuno-ileal pot fi extirpați prin enterotomie sau enterectomie segmentară.

2. Adenom (polip) vilos:

Sunt cele mai frecvente adenoame, fiind localizate la nivelul duodenului (în special periampular) și al jejunului. Potențialul malign este ridicat, similar cu al adenomului vilos colonic → reprezintă o stare preneoplazică; apar în cadrul sindromului Gardner, polipozei familiale, etc..

Clinic se pot manifesta prin HDS, obstrucție intestinală sau biliară, în funcție de localizare. Diagnosticul se confirmă prin biopsie endoscopică, 30% dintre ei având zone de malignizare (de altfel, toți prezintă, în cursul evoluției, displazie moderată sau severă, evoluând spre carcinom in situ).

Au indicație de rezecție, în special cei peste 3 cm; rezecția poate fi endoscopică (pentru cei pediculați, fără zone de malignizare), în timp ce polipii mari, sesili pot necesita rezecție chirurgicală. În cazul malignizării pot necesita rezecții radicale, incluzând duodeno-pancreatectomie cefalică în localizarea periampulară.

3. Adenom al glandelor Brunner:

Reprezintă hiperplazia glandelor mucoasei duodenului proximal, cu aspect polipoid. De obicei sunt asimptomatice, fiind descoperite întâmplător; foarte rar, pot da sângerare sau obstrucție duodenală. Nu au tendință de transformare malignă.

Se tratează prin rezecție endoscopică, rareori prin rezecție chirurgicală, submucoasă, prin duodenotomie.

II. LEIOMIOM

Se dezvoltă din musculara mucoasei, sau din stratul muscular extern, fiind cea mai

frecventă formă de tumoră benignă simptomatică, de obicei unică. Sediul este cel mai frecvent jejunal; se dezvoltă de obicei extralumenal și atinge în evoluție dimensiuni mari, palpabile în momentul descoperirii; în cazul dezvoltării intralumenale, poate da ocluzie prin ocuparea lumenului sau prin invaginare, sau se poate necroza prin creșterea peste posibilitățile de suplere sangvină (cu sângerare intralumenală sau intraperitoneală consecutivă).

Radiologic, se constată defect de umplere a substanței de contrast, cu mucoasă intactă suprajacentă. Tratamentul constă în enterectomie segmentară. Diferențierea de leiomiom este dificilă chiar și pe piesa histopatologică.

III. LIPOM

Tumoră mai frecvent localizată în ileon și duoden, se dezvoltă din țesutul adipos submucos sau mezenteric. Localizarea este intra- sau extralumenală, cu aspect radiologic similar leiomiomului. Diagnosticul paraclinic este computer-tomografic, cu decelare a densității de tip grăsos al tumorii. Nu există potențial de malignizare. Lipoamele asimptomatice nu necesită tratament, dar cele care produc tulburări compresive impun rezecție tumorală.

IV. FIBROM

Reprezintă o proliferare a țesutului conjunctiv, cu origine în submucoasă; fibroamele pure au dimensiuni mici, însă în cazul asocierii mixomatoase pot avea dimensiuni mari; potențial de degenerare malignă. Pot apare ischemie și necroză (similar leiomiomului).

V. HAMARTOM

Reprezintă aglomerări glandulare cu ax conjunctivo-vascular; hamartoamele pot fi familiale sau non-familiale, dintre cele familiale putându-se cita:

- sindromul Peutz-Jeghers: asociază hamartomatoză intestinală cu lentiginoză periorificială;
- sindromul Cronkhite-Canada: asociază hamartomatoză intestinală cu alopecie și coloniche.

Sindromul Peutz-Jeghers: este un sindrom ereditar, transmis genetic autozomal dominant, cu grad înalt de penetrare; se caracterizează prin pigmentare melanotică muco-cutanată (lentiginoză) dispusă în jurul orificiilor, asociată cu polipoză hamartomatoasă multiplă gastro-intestinală, cu sediu în special jejuno-ileal, dar putând apare și colorectal, gastric sau extradigestiv. Polipii sunt în realitate hamartoame, cu potențial de displazie și transformare malignă nesemnificativ (mai degrabă au tendință de a dezvolta neoplazii extradigestive, necesitând supraveghere atentă).

Diagnosticul nu este dificil (examenul radiologic evidențiază prezența și sediul polipilor); în evoluție, se poate complica cu ocluzie prin invaginare intermitentă, cu dezinvaginare spontană; mai rar apare hemoragie ocultă.

Tratamentul este de regulă conservator, dată fiind întinderea mare a leziunilor. Tratamentul chirurgical se limitează la rezecția segmentului afectat de complicații; în cur-

sul intervenției chirurgicale este utilă enteroscopia intraoperatorie, care permite polipectomii și în celelalte segmente intestinale.

VI. HEMANGIOM

Poate apare izolat sau să cuprindă întregul tract digestiv, ca în cazul angiomatozei familiale (boala Rendu-Ösler-Weber) ce asociază și localizări extradigestive. Hemangioamele pot varia în dimensiuni, de la mici hemangioame capilare cu dimensiuni milimetrice, până la mari angioame cavernoase (puțin frecvente).

Clinic se manifestă prin hemoragii oculte sau masive, recurente, cu debut în copilărie. Diagnosticul se pune endoscopic și angiografic. Hemoragiile repetate produc anemie ce necesită frecvent transfuzii sangvine repetate.

Tratament endoscopic pentru hemangioamele mici (electrocauterizare sau coagulare LASER), tratament chirurgical în cazul asocierii mai multor angioame la nivelul unui segment intestinal.

VI. ENDOMETRIOZĂ

Reprezintă prezența țesutului endometrial în afara localizării uterine, inclusiv la nivel intestinal. Macroscopic se prezintă ca noduli roșii-albăstrui, cu dezvoltare subseroasă, în special la nivelul ileonului. Intestinul învecinat este îngroșat, fibrozat, cu cicatrici determinate de reacția ciclică menstruală a endometriomului.

Este tumoră asimptomatică, rareori putând determina subocluzie prin transformarea fibroasă descrisă. Este descoperită incidental intraoperator, necesitând biopsie pentru stabilirea naturii histopatologice. În cazurile simptomatice se poate administra tratament hormonal supresiv.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile cu obstrucție intestinală.

VII. AFECȚIUNI CARE MIMEAZĂ TUMORI BENIGNE INTESTINALE

1. *Incluzii de țesut pancreatic*: sunt congenitale, nodulare, de consistență redusă, gălbui, cu dezvoltare extralumenală; nu necesită tratament, ci doar biopsie.
2. *Splenoză*: reprezintă noduli de țesut splenic, subseroși, de culoare roșiatică; pot determina aderențe entero-enterale.
3. *Chisturi enterice și duplicații enterale*: apar ca formațiuni cu dezvoltare intramurală sau subseroasă, chistice; necesită rezecție pentru punere a diagnosticului.
4. *Pneumatoză intestinală*: reprezintă prezența de chisturi cu conținut aeric în perețele intestinal (submucos); poate fi congenitală sau dobândită (posibilă etiologie infecțioasă, prin germeni producători de gaz intraparietal); nu necesită tratament în lipsa complicațiilor ocluzive sau hemoragice.

B. TUMORI CARCINOIDE

ETIOPATOGENIE

Sunt tumori enterocromafine, componentă a patologiei tumorale a sistemului APUD,

cu potențial secretor heterogen endocrin (secretă serotonină și diverse tahikinine); incidență maximă în decada a șasea de viață (limite de apariție 20-80 ani). Spre deosebire de localizarea apendiculară, carcinoidul intestinal este în general multicentric și se însoțește în până la 30% din cazuri cu cancere colonice, gastrice, pulmonare și mamar.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Carcinoidul este localizat în special la nivel apendicular (peste 85% din cazuri), al doilea sediu fiind intestinul subțire (13%): ileonul găzduiește 90% din carcinoidurile intestinale. Sunt tumori mici (1-5 cm), cu sediul în submucoasă. Carcinoidul se dezvoltă din celulele Kulchitsky, un tip de celulă enterocromafină din criptele Lieberkühn (aceste celule, argentafine, aparțin grupului de celule ale sistemului APUD derivate din creasta neurală, care secretă amine vasoactive și peptide reglatoare). Histologic sunt tumori similare carcinoamelor insulare; aspectul lor histologic este benign, cu celule fără modificări nucleare și cu mitoze rare; cu toate acestea, tumorile carcinoidale sunt tumori maligne din punct de vedere evolutiv, cu potențial de metastazare de până la 90% din cazuri.

CLINIC

Carcinoidul este în general asimptomatic, fiind descoperit întâmplător la autopsie; simptomele pot fi date de tumora primară, de metastaze sau de sindromul carcinoid:

1. *Tumora primară:*

- dezvoltarea tumorii produce infiltrare parietală și reacție desmoplastică cu scurtare, îngroșare și rigidizare a mezenterului, cu torsionare și angulare a anselor; aceasta duce la apariție a sindromului subocluziv, cu dureri intermitente colicative urmate de eliminare de gaze și fecale (sindrom König) în absența obstrucției lumenale;
- mai rar, pot apare ulcerare cu hemoragie digestivă, ischemie sau infarct intestinal prin angiopatie mezenterică în cadrul reacției desmoplastice;
- în unele cazuri se poate palpa tumora sau ansele dilatate suprajacent.

2. *Metastaze hepatice sau limfonodulare:* prezente în până la 90% din cazuri în momentul diagnosticului, se manifestă clinic prin sindromul de impregnare neoplazică (scădere ponderală, anorexie, astenie fizică); obiectiv, se poate palpa hepatomegalie nodulară.

3. *Sindrom carcinoid:* se manifestă prin crize vasomotorii (flash syndrome) de scurtă durată (secunde-minute), cu vasocongestie facială și toracică, lipotimie, hipotensiune, senzație de căldură, diaree, tahiaritmii și dispnee expiratorie; sunt provocate de alcool, emoții, stress.

4. *Sindrom cardiac:* apare tardiv, manifestându-se prin fibroză endocardică și valvulară, localizată strict la cordul drept, ducând la insuficiență cardiacă.

PARACLINIC

1. *Biologic* → creșteri specifice ale serotoninei serice și ale acidului 5-OH-indolacetic urinar.

2. *Examen radiologic cu substanță de contrast:* evidențiază nodulii submucoși și dilatația ansei suprajacente, cu delimitare bruscă între segmentul supra și substenotic.
3. *Computer-tomografie:* evidențiază metastazele hepatice și limfonodulare, rețracția și îngroșarea mezenterului, mai rar tumora primară.
4. *Echografie:* evidențiază aspecte similare celor furnizate de CT-scan.

TRATAMENT

În absența metastazelor, pentru localizările jejunale se indică excizie largă intestinală, cu limită de siguranță oncologică (2 cm axial), în bloc cu limfonodulii mezenterici. Pentru localizările ileale se practică hemicolectomie dreaptă.

În cazurile cu metastaze hepatice rezecția intestinală este limitată. Metastazele se rezecă dacă este posibil, sau se practică chimioembolizare intra-arterială hepatică.

Tratamentul medical simptomatic constă în antagoniști ai serotoninei (Cyproheptadină și Methysergide) sau antagoniști ai histaminei (Cimetidină sau Fenoxibenzamină). Cel mai activ este Octreotide, analog al somatostatinei, cu eficiență de până la 12 ore, administrat subcutanat.

Chimioterapia generală are efect redus; se administrează Doxorubicină, 5-Fluorouracil, Streptozotocină, cu eficacitate în ¼ din cazuri (eficacitatea crește prin administrare intraarterială hepatică).

PROGNOSTIC

Rata de creștere este lentă. Supraviețuirea la 5 ani este de 60%. În cazurile depistate pre-metastatic supraviețuirea este similară populației generale. Cei cu metastaze sau sindrom carcinoid supraviețuiesc în medie 3 ani.

C. TUMORI MALIGNNE

La nivelul intestinului subțire se pot dezvolta următoarele tipuri de tumori maligne: adenocarcinom, leiomiosarcom, limfom și tumori metastatice.

I. ADENOCARCINOM

Este cel mai frecvent cancer al intestinului subțire, cu o pondere de 30-50%; incidența sa este mai mare în țările dezvoltate.

Histopatologic provine din epiteliul glandelor Lieberkühn, cu invazie transparietală și reacție fibro-conjunctivă scleroasă abundentă. Poate apare de novo sau poate fi urmare a malignizării unor polipi viloși. În cadrul sindromului Peutz-Jeghers, factorii genetici pot avea un rol în malignizare. În cadrul bolii Crohn, modificările inflamatorii pot fi un factor favorizant în malignizare. Ponderea este de câte 40% pentru localizarea duodenală (majoritar periampular) și jejunală, respectiv 20% pentru cea ileală.

Adenocarcinomul se prezintă sub următoarele forme:

- **formă stenoizantă**, în care predomină, alături de o redusă componentă neoplazică, componenta infiltrativă fibro-conjunctivă, cu interesare a tunicilor până la seroasă și

dezvoltare circumferențială, realizând o stenoză strânsă, puțin întinsă longitudinal; intestinul suprajacent este dilatat, cu peretele îngroșat;

- **formă hipertrofică**, cu prezență a unei formațiuni protruze, hipertrofice, voluminoase, boselate, cu tendință la ulcerare și hemoragie, ocupând lumenul intestinal și producând obstrucție intestinală cu dilatare și îngroșare a peretelui intestinului suprajacent.

În ambele forme apare infiltrare a seroasei, limfonodulilor și țesutului adipos mezen-teric; limfonodulii sunt intens hipertrofiați, invazia ajungând la grupele periaortice; poate apare carcinomatoză peritoneală și meatstazare hepatică.

Clinic se manifestă prin sindrom subocluziv, nespecific; rareori se poate palpa tumora sau adenopatia mezenterică; apariția în evoluție a ocluziei se manifestă prin simptomele și semnele comune oricărei ocluzii.

Paraclinic: examenul radiologic baritat relevă aspecte tipice de stenoză “în cotor de măr”, cu mucoasă ulcerată, în formele stenozante; examenele imagistice pot decela adenopatia sau metastazele.

De cele mai multe ori, diagnosticul se pune intraoperator în cursul unei intervenții pentru ocluzie de cauză necunoscută.

II. LEIOMIOSARCOM

Reprezintă 10-20% din neoplaziile intestinale, incidența maximă fiind în a 6-a decada de viață.

Sarcoamele intestinale pot apare din orice componentă mezodermală (musculară, neurală, conjunctivă, vasculară, adipoasă), dar leiomiosarcoamele sunt de departe cele mai frecvente: au origine în musculara mucoasei sau musculara proprie, distincția cu leiomioamele fiind dificilă chiar histopatologic.

Leiomiosarcoamele au tendință de creștere extralumenală și obstruează lumenul intestinal abia în faze tardive.

Clinic se prezintă cu dureri abdominale și scădere ponderală; din cauza volumului mare au tendință la necrozare, cu hemoragie intraperitoneală, intratumorală sau digestivă; ocluzia intestinală apare mai rar, din cauza compresiei extrinseci, excepțional prin invaginare sau creștere circumferențială; palparea masei tumorale abdominale este posibilă în ½ din cazuri.

Paraclinic: examenul radiologic cu substanță de contrast poate evidenția compresiu-ne extrinsecă sau umplere a unei cavități intratumorale necrozate; tomodesitometria evidențiază formațiunea tumorală extralumenală cu necroză centrală, eventual calcificări.

III. LIMFOM

Reprezintă 10-15% din neoplaziile intestinale; poate apare ca localizare primar intestinală, fără splenomegalie sau adenopatii sistemice, sau ca parte a unui limfom sistemic.

Poate apare sub forma *bolii imunoproliferative intestinale*, o formă particulară, manifestată sub forma infiltrării difuze limfomatoase plasmocitare în peretele intestinal, cu producție de lanțuri grele alfa (fragmente anormale de IgA). La copii poate apare sub forma *limfomului Burkitt* cu localizare ileocecală.

Histologic, limfoamele primare sunt non-Hodgkiniene, cu limfocite B; variantele cu celule T apar sporadic, asociat bolii celiace.

Majoritatea sunt forme limfoblastice; **stadializarea Ann-Arbor** modificată a limfoamelor non-hodgkiniene intestinale este următoarea:

I_E: tumoră limitată la intestin;

II_E: extensie limfonodulară regională;

III_E: extensie în limfonoduli extraregionali nerezecabili;

IV_E: extensie la alte organe intra sau extra-abdominale.

Clinic se prezintă nespecific, cu stare generală alterată, scădere ponderală, durere abdominală + eventual simptome ale limfoamelor diseminate: febră, transpirații, rash, prurit (sunt rare); malabsorbția, perforația, hemoragia pot reprezenta simptomul de debut; masa abdominală este uneori palpabilă.

Paraclinic: examenul radiologic cu substanță de contrast relevă prezența nodulilor submucoși, ulceratiilor mucoase, pliurilor mucoase îngroșate, fixarea anselor; tomografia computerizată relevă adenopatia mezenterică, îngroșarea parietală intestinală difuză sau focală, etc..

TRATAMENT

Tratamentul este comun pentru toate neoplaziile intestinale, fiind chirurgical:

- tratamentul radical are ca scop ablația tumorii și a intestinului adiacent, cu limită de siguranță oncologică, cu ablație largă a teritoriului limfonodular mezenteric eferent; în cazurile cu stenoză, rezecția va cuprinde și intestinul dilatat și îngroșat suprastenotic, neafectat tumoral; în localizările ileale distale, poate fi necesară hemicolecotomia dreaptă;
- tratamentul paliativ are ca scop rezecția de micșorare a masei tumorale (debulking), tratamentul complicațiilor (obstructive, hemoragice sau perforative), stadializarea, tratamentul metastazelor.

Chimioterapie are eficacitate redusă: Doxorubicina și Ciclofosfamida (în cazul leiomiosarcoamelor), respectiv 5-Fluorouracilul (în cazul adenocarcinoamelor), au dat rezultate slabe.

Radioterapie are eficacitate nulă în cazul adenocarcinoamelor și leiomiosarcoamelor, respectiv rezultate modeste în limfoame.



BIBLIOGRAFIE

- Peter L. Williams, Roger Warwick, Mary Dyson, Lawrence H. Bannister – *Gray's Anatomy* - 37th Edition. ELBS Churchill Livingstone, London, 1993.
- Al. Prișcu – *Intestinul subțire*. În „Chirurgie” - vol. II sub redacția lui Al. Prișcu. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1994.
- S. Neagu, S. Oprescu – *Patologia intestinului subțire*. În „Chirurgie generală” sub redacția lui N. Angelescu și P.D. Andronescu. Editura Medicală, București, 2000.
- A. Cucu, C. Pleșa: *Patologia chirurgicală a intestinului subțire*. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
- D. P. Jewell, Neil Mortensen, Leslie W. Ottinger, Michael N. Margolies, Christopher G. Willett, John G. N. Studley – *The small intestine*. In „Oxford Textbook of Surgery”. Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- R. Scott Jones, Keith A. Kelly, Jerome J. DeCosse, Haile T. Debas – *The small intestine*. In „Sabiston's Textbook of Surgery” - 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Courtney M. Townsend Jr., James C. Thompson – *Small Intestine*. In „Schwartz's Principles of Surgery” - 6th Edition. McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- Harold Ellis, John Alexander Williams, Jack Pickleman, Agustin A. Burgos, Miguel E. Martinez, Bernars M. Jaffe – *Small Intestine*. In „Maingot's Abdominal Operations” - 10th Edition, Appleton & Lange, Stamford, Connecticut, 1997.
- Theodore J. Saclarides, M.D. – *Ischemic Bowel*. In „Common Surgical Diseases”, Springer-Verlag, New York, 1998.
- Scott Fisher, M.D. – *Chron's Disease*. In „Common Surgical Diseases”, Springer-Verlag, New York, 1998.

HEALTH

You can't buy it.



Those who lack it
would give all their
wealth to possess it.

