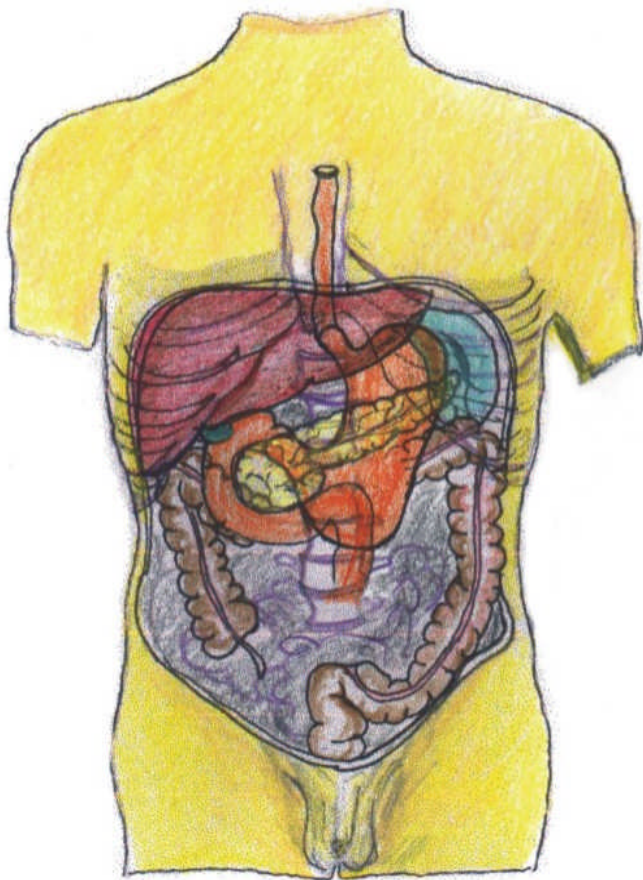


PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

BUCUREȘTI 2000



FLOREA ȚICMEANU
CONFERENȚIAR UNIVERSITAR

SORIN SIMION
ȘEF DE LUCRĂRI

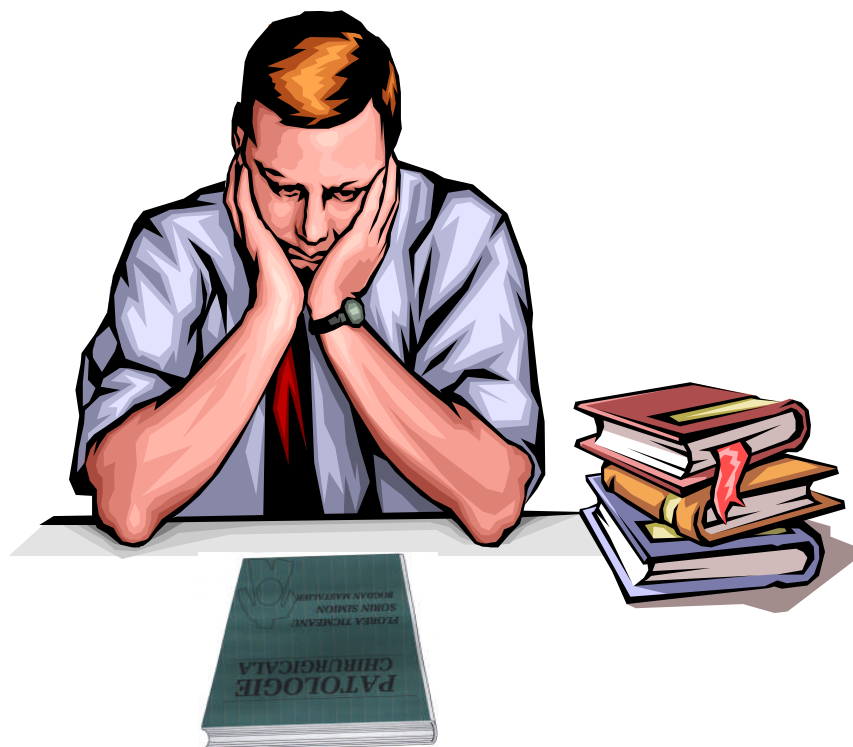
BOGDAN MASTALIER
MEDIC SPECIALIST

Florea Ticmeanu

Sorin Simion

Bogdan Mastalier

PATOLOGIE CHIRURGICALĂ



AUTORI:

FLOREA ȚICMEANU

*conferențiar universitar - U.M.F. „Carol Davila” București
medic primar chirurg
doctor în științe medicale
șef secție spitalul „Colentina”*

SORIN SIMION

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

BOGDAN MASTALIER-MANOLESCU

*medic specialist chirurg
doctorand
spitalul „Colentina”*

COLABORATORI:

TIBERIU ȘEICARU

*profesor universitar – consultant
medic primar chirurg
doctor în științe medicale*

COSMIN-ALEXANDRU POPA

*medic rezident chirurg
spitalul „Colentina”*

IOANA-GEORGETA SIMION

*medic rezident A.T.I.
doctor în științe medicale
spitalul „Colentina”*



Coperta și subcoperta: designer Adina Rizea.

Tehnoredactare și prelucrare computerizată: Bogdan Mastalier-Manolescu.

Toate drepturile editoriale aparțin în exclusivitate autorilor.

PREFAȚĂ

Acest tratat reprezintă o apariție editorială de ultimă oră ce cuprinde capitolele de patologie chirurgicală prevăzute în programa analitică pentru studenții anului V ai Facultății de Medicină Generală.

Din punct de vedere al conținutului, toate capitolele sunt judicios proporționate, răspunzând 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 care 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.

Trebuie subliniată amprenta imprimată materialului din manual de către autori – Conf. Dr. Florea Țicmeanu, Șef Lucrări Dr. Sorin Simion – cadre cu îndelungată experiență didactică, cu deosebită practică și competență chirurgicală, cât și de tânărul specialist chirurg Dr. Bogdan Mastalier-Manolescu, om 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.

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 V.

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).

AUTORII,

CUPRINS (MATERIA ANULUI V)

CAPITOLUL

PAGINA

Capitolul I = PATOLOGIA APENDICELUI CECAL:

● Anatomia chirurgicală a apendicelui cecal.....	5
● Apendicita acută.....	7
● Apendicita cronică.....	14
● Tumori apendiculare.....	16

Capitolul II = PATOLOGIA COLONULUI ȘI RECTULUI:

● Scurt rapel de anatomie și fiziologie a colonului și rectului.....	19
● Megadolicocolonul.....	30
● Diverticuloza colonică.....	32
● Rectocolita ulcerohemoragică.....	35
● Tumori benigne colonice.....	37
● Cancerul colonic.....	40
● Prolapsul rectal.....	48
● Tumori benigne rectale.....	52
● Cancerul rectal.....	54

Capitolul III = PATOLOGIA REGIUNII ANO-PERIANALE:

● Hemoroizi.....	60
● Fisura anală.....	70
● Infecții nespecifice anorectale.....	73
● Tumori benigne și maligne.....	84

Capitolul IV = PATOLOGIA HEPATICĂ:

● Scurt rapel de anatomie și fiziologie a ficatului.....	90
● Abcesele hepatice.....	97
● Chistul hidatic hepatic.....	100
● Chisturi neparazitare ale ficatului.....	108
● Tumori benigne hepatice.....	110
● Tumori maligne hepatice.....	113

Capitolul V = PATOLOGIA CĂILOR BILIARE:

● Scurt rapel de anatomie și fiziologie a căilor biliare.....	119
● Litiaza veziculară.....	122
● Colecistopatii cronice nelitiazice.....	134
● Tumori veziculare benigne și maligne.....	142
● Litiaza căii biliare principale.....	145
● Tumori de cale biliară principală.....	156
● Tumori periampulare.....	163
● Icterul mecanic.....	164

Capitolul VI = PATOLOGIA PANCREASULUI:

● Scurt rapel de anatomie a pancreasului.....	178
● Anomalii și malformații congenitale.....	185
● Pancreatita acută.....	187
● Pancreatita cronică.....	208
● Chisturi, pseudochisturi și fistule pancreatice.....	223
● Cancerul pancreasului exocrin.....	232
● Tumori endocrine pancreatice.....	247

Capitolul VII = PATOLOGIA SPLINEI:

● Scurt rapel de anatomie a splinei.....	256
● Splenomegalia.....	260
● Hipersplenismul.....	264
● Sindromul de hipertensiune portală.....	265
● Tumori ale splinei.....	280
● Indicațiile și contraindicațiile splenectomiei.....	283

Capitolul VIII = ABDOMENUL ACUT CHIRURGICAL:

● Generalități.....	289
● Peritonite acute generalizate și localizate.....	290
● Hemoragiile digestive.....	307
● Ocluzii intestinale.....	327
● Traumatisme abdominale.....	335

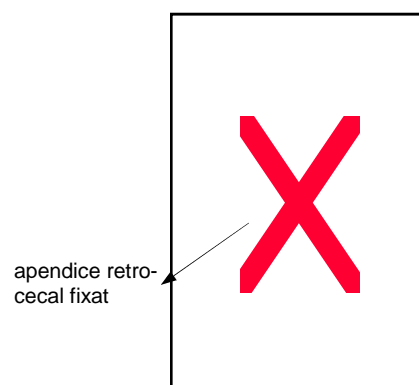
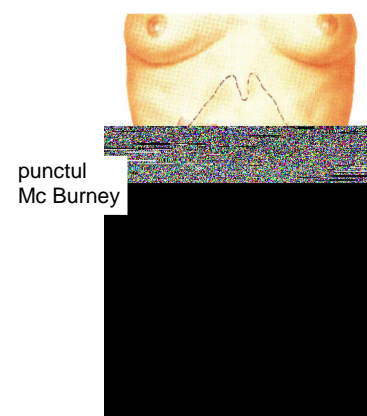
PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A APENDICELUI CECAL

I. ANATOMIA CHIRURGICALĂ A APENDICELUI CECAL

Apendicele cecal (vermiform) este un organ diverticular rudimentar anexat cecului, de formă cilindrică și cu o lungime de aproximativ 6-10 cm (variații extreme 2-20 cm). Histologic, peretele apendicular prezintă toate elementele caracteristice colonului, inclusiv plexurile nervoase Meissner și Auerbach; până la vârsta de 15-25 de ani există bogat țesut limfoid mucos și submucos (în jur de 200 foliculi limfatici producători de imunoglobuline, de unde denumirea de „amigdală abdominală” dată apendicelui), care apoi involuează spontan.

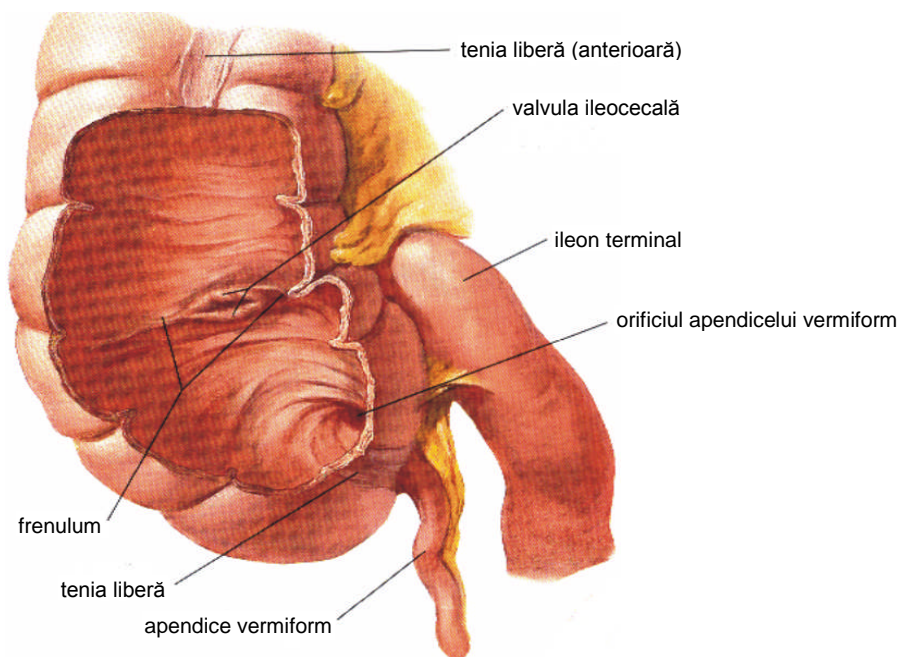
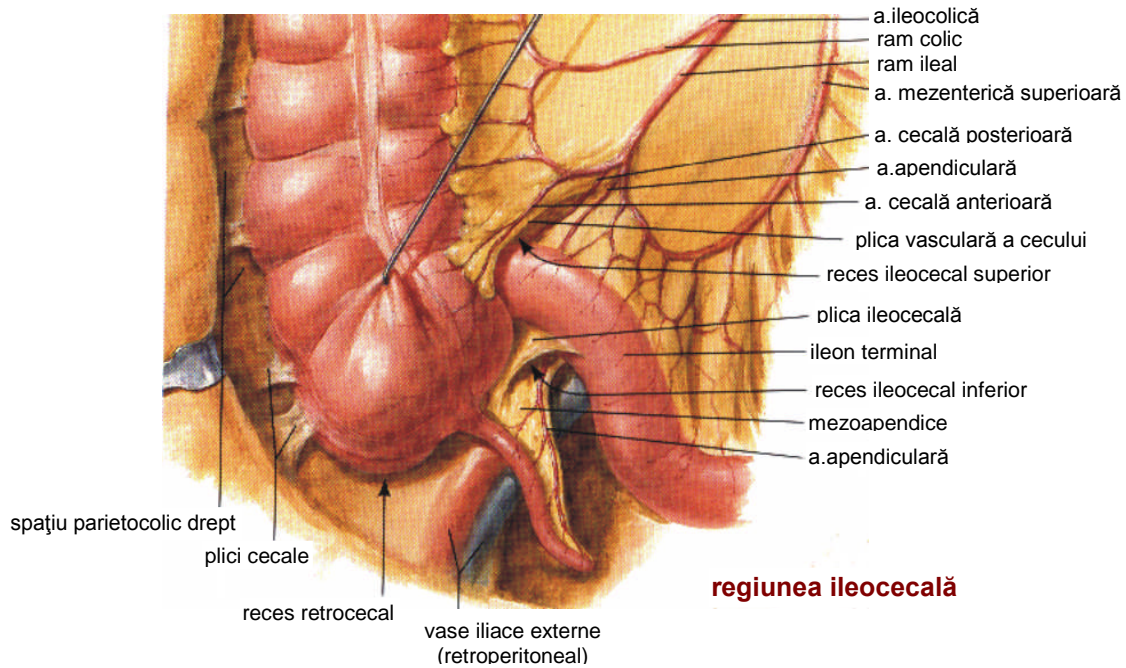
Cecul are relații posterioare cu mușchiul iliopsoas și nervul femural, iar anterior cu peretele abdominal, omentul mare și ansele ileale. Apendicele prezintă în raport cu cecul **5 localizări tipice** care în ordinea frecvenței sunt: *retrocecal-retrocolic* (liber sau fixat), *pelvin* (descendent), *subcecal* (orientat în jos și la dreapta), *ileocecal sau mezoceliac* (orientat în sus și la stânga) *anterior de ileon* și *ileocecal sau mezoceliac posterior de ileon*. Apendicele vermiform are originea la nivelul feței posteromediale a cecului la aproximativ 1,7 cm de valva ileocecală; baza apendicelui este localizată la locul de unire a celor 3 tenii cecale; practic, apendicele se descoperă intraoperator urmărind tenia anterioară care se termină la baza acestuia.

Intraoperator pot fi descoperite **localizări atipice ale cecoapendicelui**: la stânga sau spre linia mediană în caz de malrotație congenitală, în pelvis (cecoascendent lung) sau subhepatic (cecoascendent scurt); în caz de mezenter comun (lipsă de formare a fasciilor de coalescență Toldt 1 și 2) se întâlnește mobilitate anormală a cecoapendicelui.



Mezenterul apendicelui este derivat din foița posterioară a mezenterului ileonului terminal și se atașează la baza apendicelui și la cec, conținând artera apendiculară; uneori la femeie se continuă cu ligamentul apendiculoovarian Clado.

Artera apendiculară provine din artera ileocolică (ram terminal al AMS), dintr-un ram ileal al arterei ileocolice sau dintr-o arteră cecală; de obicei este unică, dar poate fi și dublă. În plus față de artera apendiculară, baza apendicelui poate fi irigată de un mic ram din artera cecală anterioară sau posterioară.



Vena apendiculară este situată în mezoapendix și se unește cu venele cecale pentru a forma vena ileocolică, tributară a VMS.

Drenajul limfatic al regiunii ileocecale se realizează printr-un lanț de limfonoduli situați de-a lungul arterelor apendiculară, ileocolică și mezenterică superioară, ajungând în final în cisterna chyli. A mai fost descris un drenaj secundar care merge anterior de pancreas spre limfonodulii subpilorici.

II. APENDICITA

Poate fi acută sau cronică.

A. APENDICITA ACUTĂ

= cea mai frecventă urgență abdominală, afectând unul din 500-600 de indivizi.

Incidență maximă în *decadele* 2-3 de vârstă; înainte de pubertate sex ratio = 1, după pubertate ♂ : ♀ = 2:1 până la 25-30 ani, când raportul devine iarăși unitar. Nu există predispoziție rasială, dar se pare că incidența este mai mare în societățile cu alimentație bazată în special pe consumul de carne.

ETIOPATOGENIE

Există **2 teorii etiopatogenice**:

1. *Teoria enterogenă*: factorul determinant = obstrucția lumenului apendicular prin coprolit, prin corp străin (sâmbure de cireasă, etc.), printr-un vierme intestinal (de obicei ascarid), prin hiperplazie limfoidă (obișnuit la tineri), prin cicatrice fibroasă consecutivă unui puseu inflamator anterior sau prin bariu compactat provenit de la explorări anterioare.

Secvența patogenică: obstrucție → stază cu distensie apendiculară și stimularea terminațiilor nervoase libere ce produc senzație de durere vagă difuză și crampe în mezogastru și epigastrul inferior → accentuarea distensiei prin multiplicarea rapidă bacteriană intralumenală, cu perturbări în circulația venoasă și limfatică și declanșare pe cale reflexă de greață, vomă, alături de intensificarea durerii (colicativă) care se localizează în fosa iliacă dreaptă → tulburări ale circulației arteriale cu leziuni de gangrenă parietală și perforație.

Febra, tahicardia și leucocitoza se dezvoltă ca o consecință a absorbției produșilor de necroză tisulară și a toxinelor bacteriene.

2. *Teoria hematogenă*: justifică apariția apendicitei în absența obstacolului lumenal prin diseminare sangvină în cursul unei infecții a tractului respirator superior sau al febrei eruptive. În acest caz evoluția este obișnuit mai puțin severă.

Bacteriologie: *Bacteroides fragilis*, *Escherichia coli*, *Peptostreptococ*, *Pseudomonas*, etc..

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Suferința apendiculară trece prin **3 stadii evolutive morfopatologice**:

1. *Apendicita acută catarală (congestivă)*: apendice turgescenț, congestionat, cu desen vascular evident, culoare roșie-violacee; pe secțiune mucoasă îngroșată, hiperemiată, cu zone de ulcerare superficială; microscopic zone de necroză mucoasă.
2. *Apendicita acută flegmonoasă (supurată, purulentă)*: apendice mult mărit de volum, în tensiune și foarte friabil (trebuie manipulat cu multă grijă pentru că se poate rupe),

cu calibru adesea inegal, seroasă cu luciul dispărut, vârful apendicelui mai gros; în zona periapendiculară există frecvent un lichid de reacție peritoneală turbid- opalescent; mezou apendicular infiltrat și friabil; apendice posibil aderent la organele vecine (false membrane); după secționarea apendicelui se constată conținutul purulent (empiem apendicular); microscopic se observă distrucția foliculilor limfatici cu transformarea lor în mici abcese.

3. *Apendicita acută gangrenoasă (necrotico-hemoragică)*: perete apendicular cu zone devitalizate cu aspect flasc și culoare brună („frunză veștedă”); mezou intens edemațiat și hiperemiatic, adesea cu vase trombozate prin sepsis; prezența de lichid intens fetid și hiperseptic în peritoneu; examenul bacteriologic corect executat relevă în majoritatea cazurilor prezența germenilor anaerobi (*Clostridium perfringens*, *Bacillus funduliformis*) alături de colibacil și streptococ.

Modalități evolutive ale apendicitei gangrenoase:

- perforație în marea cavitate peritoneală, cu apariție de *peritonită generalizată* (marea cavitate peritoneală conține puroi fetid și gaze care se evacuează sub presiune în momentul deschiderii cavității);
- dacă evoluția procesului necrozant este mai lentă (germeni cu virulență moderată și reactivitate bună a organismului), intestinul subțire din vecinătatea cecului și marele epiploon vin să blocheze procesul inflamator, realizând o *peritonită localizată* (circumscrișă, blocată), inițial prin aderențe puțin stabile, luând apoi forma *plastronului apendicular*;
- transformare purulentă a zonei centrale a plastronului cu formarea unui *abces apendicular*; se poate produce amputația spontană a apendicelui cu liza acestuia.

TABLOU CLINIC

Depinde de vârsta bolnavului (copil mic, adult, bătrân), de poziția anatomică a apendicelui (retrocecal, subhepatic, mezoceliac, pelvin) și de forma anatomoclinică (plastron, abces constituit, peritonită difuză purulentă sau septică, forma pseudotumorală).

Tabloul clinic clasic (apendice în poziție normală) prezintă:

a) Simptome:

1. *Durere abdominală* = simptom major, care își schimbă caracterul odată cu trecerea timpului de la debutul afecțiunii: inițial are caracter colicativ și este localizată în epigastru și periombilical, agitând bolnavul, pentru ca după 4-6 ore să se localizeze în fosa iliacă dreaptă și să devină continuă, obligând bolnavul la evitarea oricăror mișcări. Caracterul inițial pseudoocluziv lasă deci locul unei dureri peritonitice.
2. *Anorexie (inapetență)* instalată precoce.
3. *Grețuri și vărsături* (75% din cazuri): succed durerii; sunt reflexe, iritative, la început alimentare și apoi bilioase.
4. *Modificarea ritmului obișnuit al tranzitului*: se constată îndeosebi constipație (oprirea tranzitului gazos), dar poate fi și diaree.

b) Semne:

1. *Febră* (ușoară ascensiune termică): este fenomen rar la început, nedepășind 38°C; are semnificație mai mare în cazul complicațiilor.
2. *Puls* normal sau ușor accelerat.
3. *Atitudine antalgică*: încercările de respirații profunde sau tuse sunt urmate de dureri la nivelul fosei iliace drepte, uneori cu tendință la imobilizare a peretelui abdominal sau de a duce mâinile la nivelul zonei dureroase; se constată facies caracteristic bolnavului suferind și tendința de a nu-și modifica poziția, cel mai frecvent constând în decubit dorsal cu flectarea coapsei drepte pe bazin.
4. *Hiperestezie cutanată* = sensibilitate excesivă a tegumentelor fosei iliace drepte la prinderea ușoară a tegumentului între police și index.
5. *Semnul lui Rovsing*: palparea blândă cu palma întinsă în fosa iliacă stângă și flancul stâng produce uneori durere la nivelul fosei iliace controlaterale (datorită împingerii retrograde a coloanei de gaze din colon către zona cecoapendiculară, ca și mișcării imprimare peretelui abdominal).
6. *Durere la palparea* superficială și profundă a cadranelui abdominal inferior drept, mai pronunțată în posibilă zonă de proiecție parietală a apendicelui suferind (punctul McBurney aflat la unirea 1/3 laterală cu 2/3 mediale ale liniei ce unește spina iliacă antero-superioară dreaptă cu ombilicul). Palparea epigastriului, sediu inițial al durerii în apendicita acută, nu va mai descoperi nimic după scurgerea câtorva ore de la debut.
7. *Semne de iritație peritoneală*: inițial se constată apărare musculară antalgică localizată în fosa iliacă dreaptă (cu blândețe poate fi învinsă, punând în evidență zona de maximă sensibilitate), cu manevra Blumberg pozitivă (durere apărută la decompresia bruscă după palparea profundă a zonei respective); în evoluție poate apare contractură adevărată, adesea extinsă la întregul perete abdominal (certă atingere peritoneală).
8. *Semnul psoasului* (*manevra Jaworski-Lapinski*): bolnavului aflat în decubit dorsal i se cere să ridice membrul inferior drept întins spre zenit, în timp ce palma stângă a exploratorului îi apasă fosa iliacă dreaptă; zona ceco-apendiculară este comprimată între mâna examinatorului și psoasul pus în tensiune, generând durere.
9. *Ausculția abdominală* constată raritatea sau chiar dispariția zgomotelor legate de peristaltismul intestinal.
10. *Tactul rectal*: poate releva un Douglas dureros, prezența unei tumori lateralizate pe dreapta sau, în cazuri mai avansate, colecții lichidiene cu sediul în fundul de sac Douglas.
11. *Tactul vaginal*: poate exclude suferințe ale organelor genitale interne (element important în formularea diagnosticului diferențial al apendicitei acute la femeie).

Clasic, simptomele locale alcătuiesc **triada dureroasă a lui Dieulafoy**: durere spontană și provocată, apărare musculară localizată, hiperestezie cutanată în fosa iliacă dreaptă.

EXPLORĂRI PARACLINICE

1. Probe biumorale: *leucocitoză* moderată (10.000-18.000/mm³), cu predominanța moderată a polimorfonuclearelor; creșterea la peste 20.000/mm³ este de regulă semn al abcesului sau perforației organului.

În 20-30% din cazuri boala evoluează cu valori leucocitare normale sau foarte puțin crescute, ceea ce nu trebuie să conducă la expectativă în fața unui tablou clinic ferm !

2. *Examen sumar de urină*: în situațiile în care apendicele se află în vecinătatea ureterului sau a vezicii urinare, se poate constata apariția unei piurii sau hematurii discrete (util în diagnosticul diferențial cu unele suferințe urinare).
3. *Radiografia abdominală simplă*: nu aduce informații suplimentare, cu excepția cazurilor când apare pneumoperitoneul consecutiv perforației organului; uneori se poate observa coprolitul responsabil de obstrucția lumenală. Important pentru excluderea ocluziei intestinale (diagnostic diferențial frecvent). În prezentări tardive ale bolnavului cu apendicită se pot descoperi nivele hidroaerice la nivelul cecului și ultimelor anse ileale.
4. *Clisma baritată (irigografia)*: poate fi utilă la pacienți cu diagnostic incert (mai ales la copii); se realizează cu mare blândețe, fără pregătire prealabilă a colonului și fără manipulări externe sub presiune (se știe că de principiu pregătirea preoperatorie prin clismă este contraindicată în caz de apendicită acută datorită riscului de perforare iatrogenă cu peritonită); în apendicita acută se constată neumplerea apendicelui cu Ba și efect de masă prezent în zona medială și inferioară a cecului (defect de umplere).
5. *Radiografia toracopulmonară*: exclude suferințe de câmp pulmonar drept inferior.
6. *Ultrasonografia abdominală*: în mâini antrenate vizualizează în 86% din cazuri apendicele inflamate, scade rata apendicectomiilor necesare la 7% și reduce temporizarea intervenției sub 6 ore la 98% din cazuri. Este dificil de efectuat datorită posibilei pneumatizări intestinale.
7. *Testul leucocitelor marcate* cu ^{99m}Tc în soluție coloidă de albumină: util la copii, permițând vizualizarea apendicelui inflamate.
8. *Laparoscopia*: folosită mai ales pentru diferențierea unei afecțiuni ginecologice de una apendiculară; în cazul descoperirii unui apendice inflamate, se realizează apendicectomia laparoscopică.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

1. *Limfadenita mezenterică acută* (mai ales la copil): de obicei urmează unei infecții respiratorii superioare intercurente recente mai ales de etiologie virală; tablou digestiv mai nesistematizat; posibilă limfadenopatie generalizată și limfocitoză relativă. Atitudinea = expectativă armată.
2. *Gastroenterita acută* (virală, salmonelozică sau rickettsiană): dureri abdominale difuze intense sub formă de crampe, modificări ale frecvenței și aspectului scaunului.
3. *Afecțiuni genitale masculine*: epididimită acută, veziculită seminală, torsiune de testicul.
4. *Diverticulita Meckel*: tablou clinic asemănător, sancțiune chirurgicală.
5. *Invaginarea ileocecală*: mai frecventă la vârstă < 2 ani; între atacurile dureroase este acalmie clinică; după câteva ore pacientul emite un scaun mucoid sanghinolent; este preferată reducerea invaginației prin clismă baritată (total contraindicată în apendicita acută).
6. *Enterita regională* (boala Crohn ileocecală): prezența diareei și raritatea anorexiei, grețurilor și vărsăturilor orientează diagnosticul.

7. *Ulcerul peptic perforat*: simulează apendicita mai ales dacă conținutul gastroduodenal exteriorizat prin perforație avansează prin firida parietocolică dreaptă spre fosa iliacă dreaptă, în timp ce perforația este plastronată de organele vecine; anamneza și radiografia abdominală simplă pot ajuta în orientarea diagnosticului (uneori intraoperator).
8. *Neoplasmul cecal perforat*.
9. *Infecții ale tractului urinar* (pielonefrită dreaptă, etc.): manevra Giordano pozitivă, eventual sindrom urinar prezent (piurie, polakiurie, disurie).
10. *Litiaza ureterală dreaptă*: poate simula o apendicită retrocecală; litiaza este sugerată de iradierea descendentă a durerii (în labie, scrot, penis), de prezența hematuriei și de absența febrei și leucocitozei.
11. *Peritonita primitivă* (pneumococ, gonococ, chlamidii, etc.): febră înaltă de la debut; diagnostic pus prin aspirație peritoneală.
12. *Afecțiuni ginecologice* (anexită acută dreaptă, folicul De Graaf rupt la ovulație, chist ovarian drept torsionat, sarcină extrauterină ruptă): examenul genital complet și foarte atent orientează diagnosticul.
13. *Colecistita acută*: confuzie posibilă în cazul unui apendice cu traiect ascendent subhepatic; tratament chirurgical.

FORME CLINICE

1. *Apendicita la copilul mic* (până la 3 ani): anamneză practic imposibilă, relatări subiective ale părinților, examen fizic dificil și sărac în contextul copilului agitat care plânge; de notat astenia fizică marcată, meteorismul abdominal, diareea, apărute în cursul unei gripe, unei angine sau gastroenterite. Atenție maximă la diagnosticurile diferențiale posibile! Combinația proteinei C reactive (CRP) cu leucocitoză și VSH crescut permite diagnosticul de apendicită în 96% din cazuri la copii. **Atitudinea de ales este intervenția chirurgicală în situațiile dubitative.**
2. *Apendicita la bătrâni*: datorită reactivității mai slabe, tabloul clinic de debut este atenuat, boala rămânând neidentificată până la complicarea ei manifestată prin forme pseudoocluzive sau pseudotumorale, ducând la creșterea mortalității postoperatorii; se face diagnostic diferențial cu cancerul de cecoascendent sau cu distensia cecală cu/fără perforație diastatică din cursul evoluției unui cancer ocluziv de colon stâng; irigografia poate ajuta în diagnostic; intervenția chirurgicală impusă de evoluția sindromului ocluziv tranșează diagnosticul.
3. *Apendicita la gravide*: *în primele luni de sarcină*, pe fondul unui sindrom clinic mai puțin tipic, poate fi interpretată ca o sarcină extrauterină, ca o amenințare de avort sau ca o pielonefrită; *în ultimele luni de sarcină* tabloul clinic este și mai derutant, contractura musculară putând lipsi, fiind înlocuită de contractura uterină dureroasă de partea dreaptă. Erorile diagnostice sunt periculoase, împiedicând decizia operatorie salvatoare.
4. *Apendicita cu sediu anormal*:
- apendicita *retrocecală*: simptomatologie digestivă și examen fizic abdominal sărace;

- se examinează atent regiunea lombară (palpare cu pacientul în decubit lateral stâng), excluzând un flegmon perinefretic sau certificând evoluția către plastron sau abces consecutiv unei perforații apendiculare cu sediu chiar subfrenic;
- apendicita *mezoceliacă* (a promontoriului): importanța tușeului rectal sau vaginal; aglutinarea anselor de intestin subțire de către apendicele inflamate explică evoluția sub forma unui sindrom ocluziv enteral cu stare febrilă de la început;
 - apendicita *pelvină*: adesea interpretată drept o salpingită, un flegmon al ligamentului lat, o evoluție acută a unei diverticuloze sigmoidiene sau a unei afecțiuni urinare; se constată absența unei simptomatologii abdominale, care lasă locul unor suferințe vezicale (disurie, tenesme) sau rectale (durere urmată de emisiuni gleroase repetate); tușeu rectal dureros; în lipsa intervenției poate evolua spre formarea de abcese pelvine ce se pot deschide spontan în rect, sau mai rar în vagin sau vezica urinară.
5. *Forma cu peritonită purulentă difuză*: este urmarea unui atac inflamator apendicular acut întrerupt de o scurtă perioadă de liniște; ridică cel mai adesea problema diagnosticului diferențial cu perforația ulceroasă; se recomandă practicarea inițială a unei celiotomii de fosă iliacă dreaptă, care în cazul excluderii patologiei apendiculare (apendice normal, conținut bilios al cavității peritoneale) va servi plasării unui tub de dren în Douglas. Confuzia poate fi înlăturată în aceeași măsură în cazul unei perforații veziculare sau salpingiene.
6. *Forma cu peritonită septică difuză*: semnele intoxicației generale domină un tablou clinic în care participarea abdominală este modestă. Mai frecventă la copii și adulții tărâți.
7. Apendicita la pacienți cu *SIDA / infecție HIV*: tablou clinic clasic, obișnuit fără leucocitoză; laparoscopie diagnostică cu apendicectomie pe această cale, fără creștere a morbidității sau mortalității.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

1. **Evoluție favorabilă** (rar): remitere în prezența repausului intestinal, eventual cu tratament simptomatic și antibiotic asociat; rămâne însă ca apendicită cronică, care se poate reactiva oricând, prezentându-se adesea sub o formă mai gravă, complicată.
2. **Evoluție nefavorabilă** (frecvent):
 - a) Complicații **generale** grave: *septicemie* (frecvent cu Bacilul funduliformis), *pileflebită* (urmarea unor abcese hepatice multiple).
 - b) Complicații **locale**:
 - apendicită gangrenoasă cu perforație și peritonită localizată sau generalizată;
 - peritonită localizată plastică („*plastron apendicular*”): apare la 24-72 ore de la debutul crizei și se însoțește de dureri și vomismente care ulterior se liniștesc, lăsând locul constipației rebele și anorexiei; temperatura se ridică la 38-39°C, pulsul rămâne rapid, palparea masei tumorale constituite este dureroasă, aceasta fiind rău delimitată și pârând a prinde în fixitate și peretele abdominal anterior; plastronul apendicular poate

regresa progresiv (spontan sau sub tratament antimicrobian) în 2-3 săptămâni, apendicectomia putându-se practica **2-3 luni** mai târziu;

- *abces apendicular*: când semnele infecțioase ale unui plastron se amplifică (febra devine oscilantă și se însoțește de frisoane, anorexia devine completă, leucocitoza crește până în jur de $20.000/\text{mm}^3$), indică ramolirea centrală a formațiunii cu constituirea unui abces; în lipsa drenajului chirurgical se poate produce deschiderea spontană a abcesului la piele (mai rar în cec sau rect), cu apariția unui deabaclu purulent și scăderea febrei; în cursul intervenției apendicele este extirpat numai dacă se oferă spontan în câmpul operator, orice manevră efectuată în scopul descoperirii lui fiind complexă și periculoasă; altfel, apendicectomia va fi tentată după **6 luni**, când poate fi descoperit numai un rest apendicular urmare a amputației spontane din cursul abcedării plastronului (excizia restului apendicular este obligatorie, deoarece lăsat pe loc poate fi punct de plecare al unor noi accidente inflamatorii acute grave);
- *peritonita generalizată „în 2 timpi”* (peritonita care survine ca urmare a unei perforații produse pe un proces inflamator apendicular incomplet vindecat cu ocazia unui efort sau mai ales după administrarea unui purgativ) *sau „în 3 timpi”* (fistulizarea unui abces apendicular în peritoneu, excepțional de rară și deosebit de gravă).

TRATAMENT

Tratamentul apendicitei acute este **chirurgical**. Utilizarea antibioticoterapiei și a pungii cu gheață aplicate pe fosa iliacă în apendicita acuta diagnosticată nu poate opri evoluția spre complicații grave ale procesului peritoneal acut.

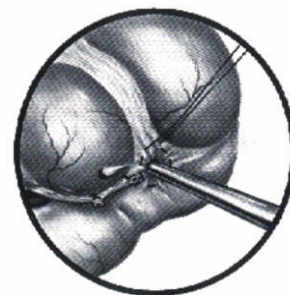
Recunoașterea suferinței în primele 48 ore de evoluție trebuie urmată de **sanctiunea chirurgicală de urgență**, indiferent că apare la sugar, copil, bătrân sau femeia însărcinată, unica sancțiune reprezentând-o apendectomia și drenajul cavității peritoneale. Putem vorbi de o **expectativă armată doar în situațiile de dubii diagnostice**, când sunt proscrise purgativele și clismele evacuatorii până la excluderea patologiei apendiculare acute.

În cazurile cu peritonită apendiculară difuză operația poate fi amânată câteva ore pentru a permite măsurile medicale de **corectare a tulburărilor hidroelectrolitice** consecutive pierderilor lichidiene intraperitoneale și în „cel de al 3-lea sector Randall” reprezentat de ansele intestinale dilatate și imobile.

Există încă discuții privind atitudinea în cazul plastronului apendicular, mergând de la intervenționism chirurgical imediat până la temporizare și tratament medical (dietă, pungă cu gheață, antibioticoterapie cu spectru larg) sub continua urmărire clinico-paraclinică; majoritatea preferă ultima opțiune descrisă, intervenind chirurgical după 2-3 luni pentru apendicectomie „la rece”.

Tratamentul chirurgical constă în abordul fosei iliace drepte printr-o *incizie* Phocas (realizată aproape orizontal pe direcția pliurile cutanate Langer), McBurney (oblică) sau Jalaguier (verticală transrectală), cu realizarea *apendicectomiei* în manieră anterogradă (de la vârf spre bază) sau retrogradă cu ligatura separată a arterei apendiculare, eventual cu ligaturi supraetajate ale mezoului, sau în manieră subseroasă, urmat de *înfundarea*

bontului apendicular în bursă cecală (cu condiția ca cecul să nu fie foarte infiltrat sau cartonos) și eventual mezoplastie. Drenajul peritoneal este impus de calitatea secreției peritoneale și de eventuale sângerări. Închiderea peretelui abdominal se face anatomic (strat cu strat) cu catgut, exceptând situația peritonitei purulente difuze când este recomandabilă sutura monoplan cu catgut cromat și închiderea laxă a planului cutanat cu fire rare de nylon; în aceste cazuri se poate opta și pentru sutura secundară a tegumentului sau chiar a plăgii.



înfundarea bontului apendicular în bursă cecală

Complicații postoperatorii:

a) Precoce:

- *abcès parietal*: impune deschiderea imediată a plăgii și tratarea ei.

b) Imediate:

- *abcès reziduale intraabdominale*: evoluție febrilă, cu leucocitoză și scaune diareice însoțite de tenesme pe fondul unui abdomen meteorizat adesea dureros; localizate mai ales în fundul de sac Douglas (descoperite prin tușeu rectal), fiind rezolvate cel mai adesea prin rectotomie de evacuare; pot fi localizate însă și între ansele intestinale sau subfrenic, situație în care diagnosticul și tratamentul ridică probleme deosebite;

- *ocluzie intestinală*: poate fi funcțională (ileus paralic postoperator posibil prezent până în a 5-a sau a 6-a zi postoperatorie, care se rezolvă prin montarea unei aspirații gastrice continue și instituirea de măsuri medicale de reluare a tranzitului, cu evitarea unui traumatism operator inutil) sau mecanică (cu dureri colicative inițiale consecutive hiperperistaltismului care încearcă să depășească obstacolul, impunând celiotomia exploratorie).

c) Tardive:

- *fistula stercorală*: este anunțată de apariția unei secreții specifice la nivelul drenului sau al plăgii dehiscente, apărând în condiții de dezunire a ligaturii bontului sau de leziuni de decubit realizate de menținerea îndelungată a unui tub de dren rigid; cel mai adesea are evoluție benignă, cu închidere spontană în absența reintervenției; lipsa închiderii spontane sugerează existența unui obstacol în aval (tumoră colonică nedagnosticată preoperator ce devine ocluzivă), sau existența unui abcès pericecal datorat unui corp străin (de regulă compresă uitată), și impune reintervenția.

Prognosticul este în general bun, în USA înregistrându-se o **mortalitate peroperatorie** de $0,2/10^5$ în 1986.

B. APENDICITA CRONICĂ

= ansamblu de leziuni micro- și macroscopice rezultate în urma unui proces inflamator apendicular acut de intensitate moderată, care în absența intervenției chirurgicale a evoluat spre rezoluție.

Reprezintă o afecțiune latentă apendiculară care explică o parte din suferințele de tip dispeptic și care se poate acutiza oricând generând cel mai adesea o complicație a apendicitei acute (mai ales la copii). Aceasta justifică nenumăratele apendicectomii efectuate „la rece”.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Apendice adesea aderent parțial sau total la cec, acoperit de multiple membrane (Jackson) sau chiar fiind intramural (situat în peretele cecului); poate fi retrocecal, ascendent, fixat renal sau hepatovezicular, laterocecal extern sau intern, aderent la ileon, mezenter, epiploon, sigmoid, anexă; este adesea contorsionat, cudat. Așa-numitele membrane Jackson reprezintă un val membranos care poate acoperi în totalitate cecoascendentul și reprezintă martorul unei epiploite inflamatorii atrofice.

Macroscopic poate fi un apendice îngroșat, vascularizat, cu mezou infiltrat ocupat de limfonoduli mai mult sau mai puțin voluminoși, sau, din contră, poate fi un apendice mic, scleros, filiform, cu zone de stenoză sau calibru uniform, cu mezou îngroșat. Atunci când este foarte mic, poate fi martorul unei crize acute anterioare ce a provocat amputația spontană a organului. În unele cazuri însă aspectul exterior poate fi normal, doar examenul histopatologic fiind cel care confirmă leziunea. În cazul descoperirii unui apendice de talie gigantă, fie foarte lung (20-25 cm), fie foarte voluminos, se vorbește de megaapendice.

Examenul histopatologic este dominat cel mai adesea de procese atrofice interesând mucoasa, submucoasa și musculara. Leziunilor apendiculare li se pot asocia leziuni de vecinătate, în special cecoileale (tiflo-colită, ileită) și epiploită, dar și la distanță afectând ficatul și aparatul urinar. Consecutiv inflamației limfatice apendiculare se descriu și mezenterite retractile care pot induce suferințe la distanță de tipul periduodenitelor cu stază duodenală cronică subvateriană. Tot consecutiv propagării limfatice a suferinței inflamatorii apendiculare se explică clasicul și frecventul „flirt” apendiculo-ovarian.

CLINICĂ

Simptome: dureri spontane iliace drepte intermitente sau continue apărute la 5-6 ore postprandial, agravate de efort sau de digestie, însoțite de tulburări dispeptice diverse (indigestii cu vomismente alimentare), stări de oboseală sau astenie cronică persistentă.

Examen fizic: semn Rovsing prezent, durere produsă de palparea profundă la nivelul **punctelor apendiculare** (punctul McBurney = unirea 1/3 laterală cu 2/3 mediale ale liniei spinoombilicale, punctul Morris = unirea a 2/3 laterale cu 1/3 medială a aceleiași linii, punctul Lanz = unirea 1/3 drepte cu 2/3 stângi ale liniei bispinoase) și mai ales a **zonei dureroase triunghiulare a lui Iacobovici** din fosa iliacă dreaptă; se constată absența apărării și contracturii, permițând palparea unui cec sensibil de stază.

EXPLORĂRI PARACLINICE

1. Formula sangvină: leucocitoză cu mononucleoză.

2. Examen radioscopice/grafice = urmărirea unui tranzit baritat de la stomac la cec, cu depistarea următoarelor argumente radiologice: oprirea coloanei baritate la genunchiul inferior al duodenului (periduodenită secundară), stază ileală prelungită, palpate sub ecran a zonei cecoapendiculare cu producere de durere, injectarea facilă a apendicelui cu substanță de contrast la 5-6 ore de la ingestie (**proba Czeppa**).

TRATAMENT

Constă în **apendicectomia „la rece”**, foarte susținută îndeosebi la copil, ținând cont de riscul chirurgical mai mic, ameliorarea consecutivă aproape spectaculoasă a unor suferințe digestive la prima vedere grave și greu tratabile, ca și de înlăturarea definitivă a riscului dezvoltării unei apendicite acute cu tot ce înseamnă complicațiile acesteia. În cazul adultului trebuie abordată cu mai multă circumspecție, numai după eliminarea prealabilă a suferințelor organelor de vecinătate, ținând cont de posibilele accidente postoperatorii (raport risc/beneficiu) între care embolia pulmonară și ocluzia pe bridă.

III. TUMORI APENDICULARE

Sunt rare.

CLASIFICARE:

A. Tumori benigne:

1. Pseudotumori inflamatorii (apendicita fibroblastică).
2. Endometrioza apendiculară.

B. Tumori benigne cu potențial malign:

1. Carcinoid apendicular.
2. Tumora viloză apendiculară (papilară sau adenomatoasă).
3. Mucocele apendicular benign.

C. Tumori maligne:

1. Adenocarcinom apendicular.
2. Sarcoame apendiculare (fibroblastom, limfocitom, limfoblastom).
3. Mucocele apendicular malign (pseudomixom).

I. CARCINOIDUL (ARGENTAFINOMUL) APENDICULAR

= *cea mai frecventă tumoră apendiculară* (90% din tumorile apendiculare), apendicele fiind la rândul lui *cea mai comună localizare carcinoidă* (75-90% dintre carcinoid).

Este mai frecvent la *femei*, fiind situat în majoritatea cazurilor (70%) către vârful organului, căruia îi conferă aspectul particular de „**băț de tobă**”; incidența maximă este în *decadele 4-5 de viață*.

Originea tumorii este în celulele Kulchitsky situate în fundul glandelor Lieberkühn; obișnuit este mică, de consistență fermă, bine delimitată, de culoare galben-brună, fiind constituită din celule ce prezintă fine granulații argentașine, siderașine sau cromafine.

În cazul localizării apendiculare se constată numai rareori malignitate (2,9% din cazuri), iar secreția tumorală de 5-HO-triptamină este rareori suficientă pentru a dezvolta **sindromul carcinoid** revelator caracteristic carcinoidului ileal metastatic manifestat prin „flash” facial, hipertensiune, tahicardie paroxistică și diaree.

Diagnosticul preoperator este excepțional, simptomatologia fiind atribuită unei apendicite acute. Din punct de vedere terapeutic este suficientă apendicectomia, exceptând cazurile cu localizare apendiculară bazală, când se impune hemicolectomia dreaptă.

II. ADENOCARCINOMUL APENDICULAR

Este asemănător macro- și microscopic cu adenocarcinomul colonic. Este diagnosticat de regulă intraoperator, evoluând mult timp asimptomatic; uneori poate fi descoperit irigografic (imagine lacunară, stenoză). Tratamentul constă în **hemicolectomie dreaptă** (în cazul suspectării unei degenerescențe datorită unei simple zone indurate sau a prezenței adenopatiilor în mezoul apendicular, se impune *apendicectomia lărgită* cu ridicarea în bloc a întregului mezou apendicular cu limfonodulii interesați, cu epiploonul eventual aderent și cu fundul cecal, urmată de reintervenție pentru efectuarea hemicolectomiei drepte în cazul constatării invaziei neoplazice la examenul histopatologic; hemicolectomia poate fi efectuată de la început dacă tumora este evidentă sau dacă examenul histopatologic extemporaneu o afirmă).

III. MUCOCELUL APENDICULAR

= dilatație chistică unică sau multiplă a apendicelui, care prezintă un conținut mucoid.

Exista **2 tipuri histopatologice**:

- mucocel **benign**: constă în acumularea intralumenală de mucus secretat de celulele caliciforme din peretele apendicular în amonte de o obstrucție, de obicei aseptică, a lumenului organului; pe măsură ce crește în volum, tumora poate deveni palpabilă, deformând cecul, aspect evidențiabil irigografic; tratamentul = apendicectomie;
- mucocel **malign** (1 caz din 9): este de fapt un adenocarcinom papilar mucos de gradul I; mucusul conține acum celule mucipare care pot disemina spontan sau consecutiv manipulării terapeutice în cavitatea peritoneală, determinând apariția pseudomixomului peritoneal („boala gelatinoasă a peritoneului”).

Tratamentul mucocelului malign constă în apendicectomie (în formele localizate) sau în hemicolectomie dreaptă (în situațiile cu cec sau ileon invadat), cu extracția cât mai eficientă posibil a substanței gelatinoase în cazul pseudomixomului peritoneal și injectarea intraperitoneală de tripsină ca profilaxie a recidivelor gelatinoase.

Poate să existe prezența sincronă de tumori mucinoase ovariene și apendiculare, situație care se tratează prin apendicectomie, ooforectomie bilaterală (în cazul implicării ovariene bilaterale) și histerectomie.

IV. CONDIȚIUNI APENDICULARE PARTICULARE

1. Diverticul apendicular.
2. Invaginare apendiculară.
3. Torsiune apendiculară.

Sunt rare.

BIBLIOGRAFIE:

- John E. Skandalakis, Panajiotis N. Skandalakis: Appendix. *Surgical anatomy and technique*, Springer-Verlag Inc., New York, 1995.
- P.Simici: Patologia chirurgicală a apendicelui cecal. *Tratat de patologie chirurgicală-vol.VI, sub redacția E.Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- C.Caloghera, M.Miclăuș: Apendicita acută. *Chirurgie de urgență*, Editura Antib, Timișoara, 1993.
- Fl.Popa: Patologia chirurgicală a apendicelui cecal. *Chirurgie generală, sub redacția N.Angelescu și P.Andronescu*, Editura Medicală, București, 2000.
- Seymour I.Schwartz: Appendix. *Principles of Surgery-7th Edition*, McGraw-Hill Inc., 1999.
- Harold Ellis, L. Keith Nathanson: Appendix and Appendectomy. *Maingot's Abdominal Operations - 10th Edition*, Appleton & Lange, 1997.
- Charles M.Ferguson, Robb H.Rutledge, Hugh Barr: The appendix. *Oxford Textbook of Surgery*, Oxford University Press Inc., New York, 1994.

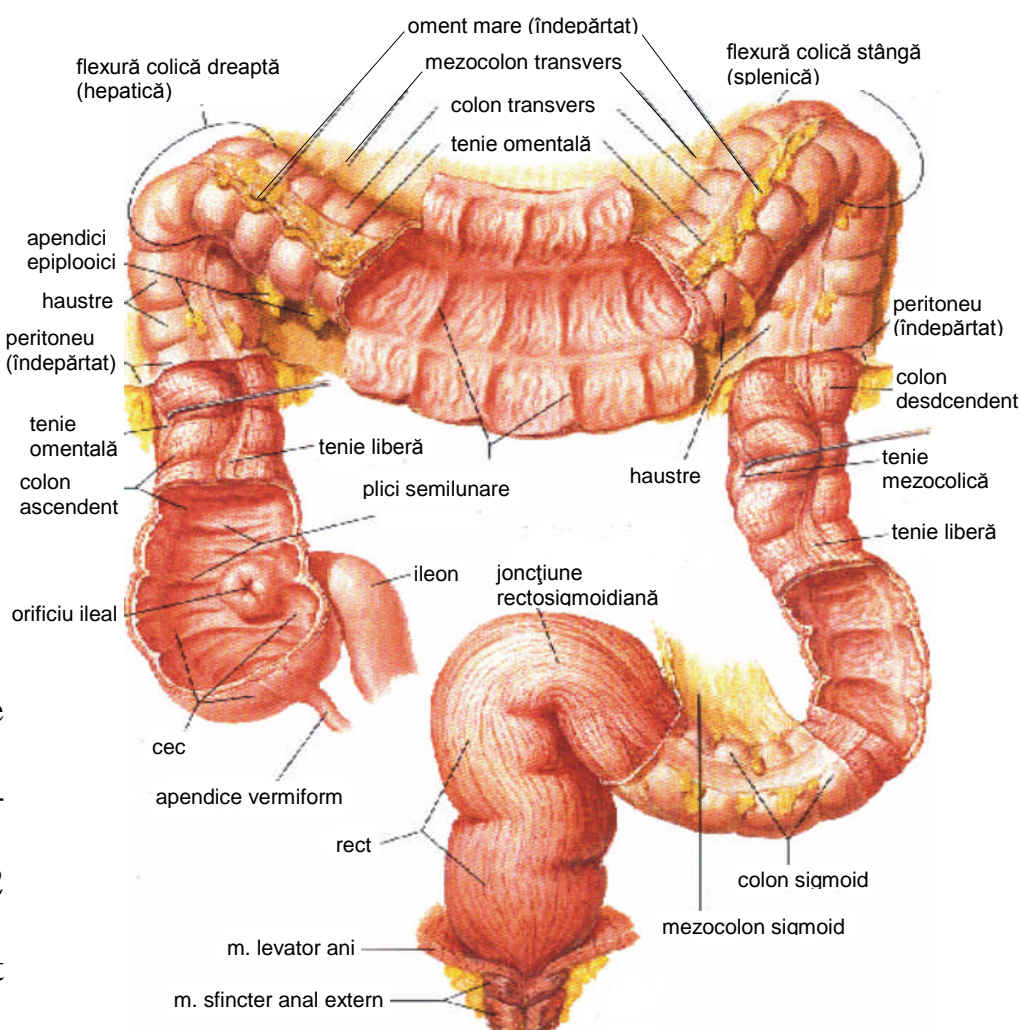
PATOLOGIE CHIRURGICALĂ COLON – RECT

I. SCURT RAPEL DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A COLONULUI ȘI RECTULUI

Intestinul gros reprezintă ultima parte a tubului digestiv și e format din cec, colon și rect; are o lungime medie de 1,6-1,7 m și o capacitate de 2-3 l la om; se întinde de la valvula ileo-cecală descrisă de Caspar Bauhin până la anus. Din punct de vedere funcțional la om intestinul gros are un rol mai redus în digestie și absorbție, având rol mai important în evacuarea reziduurilor alimentare. Peretele intestinului gros este mai subțire, iar irigația este mai saracă decât a intestinului subțire (exceptând colonul sigmoid, zonele de flexură ale colonului și rectului), cu artere rare, anastomoze reduse și o singură arcadă marginală din care pleacă vasele drepte; de aceea, chirurgia intestinului gros este mai dificilă, ridicând probleme deosebite de tactică și tehnică chirurgicală (chirurgia colonului este dictată de vascularizația acestuia). De menționat conținutul septic al intestinului gros.

A. ANATOMIA COLONULUI

Colonul este dispus ca un cadru în jurul ansei intestinale subțire. Prezintă **caractere anatomiche care îl deosebesc de intestinul subțire**: calibrul mai mare, tenii, pliuri semilunare, haustre, pliuri semilunare, haustre, apendici epiploici. Topografic are **4 segmente** (ascendent, transvers, descendent și sigmoid), dar pe criterii embriologice, funcționale și clinice a fost împărțit în **colon drept** (inclusiv 2/3 drepte ale colonului transvers) și **colon stâng** (inclusiv colonul sigmoid); pe unele clișee radiologice cele 2 părți apar separate de un sfincter funcțional, numit Cannon-Boehm. Colonul transvers și cel sigmoid sunt intraperitoneale (învelite complet de seroasa peritoneală),



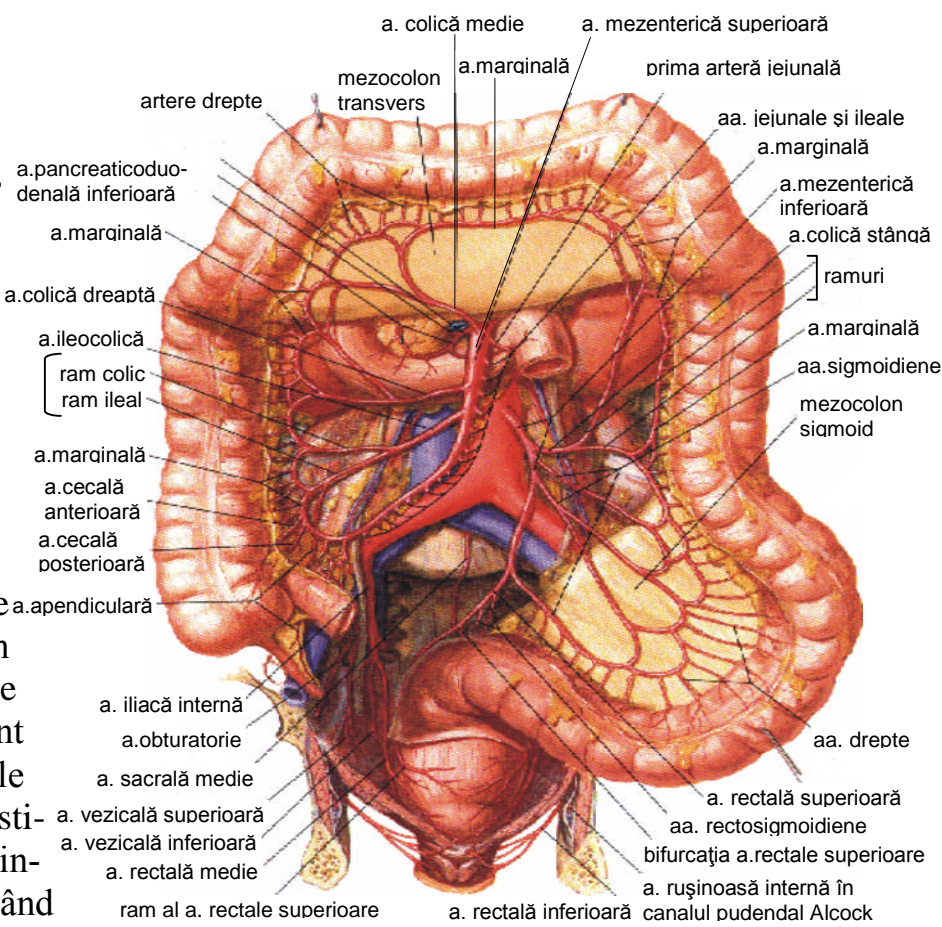
deci mobile; colonul ascendent și cel descendent sunt secundar retroperitoneale (învelite de peritoneu doar pe fața anterioară, datorită procesului de coalescență ce duce la formarea fasciilor Toldt I și Toldt II, explicând astfel extinderea mai ușoară a cancerului dezvoltat pe peretele posterior), deci fixe.

Muscularis propria în cazul colonului are stratul extern format din *fibre longitudinale* concentrate în 3 benzi discontinue circumferențial numite **tenii** (liberă, mezocolică, omentală), care la nivelul colonului stâng se lătesc ajungând ca la nivelul sigmoidului să devină 2 benzi late (anterioară și posterioară); de aceea, colonul stâng este mai ușor de suturat. *Fibrele circulare* ale muscularis propria prezintă îngroșări la nivelul **plicilor semilunare**, cărora la suprafață le corespund șanțuri transversale ce se întind în spațiile dintre tenii și delimitează între ele umflăturile peretelui numite **haustre**.

Colonul drept este situat mai superficial și are calibrul mult mai mare decât colonul stâng, calibrul care se menține uniform pe toată întinderea acestuia. Unghiul stâng al colonului este mult mai sus situat decât restul cadrului colonic, de aceea trebuie avertizat radiologul să nu îl piardă din clișeu (este și patologia cel mai greu de diagnosticat).

Colonul drept se dezvoltă din brațul ascendent al ansei ombilicale (împreună cu ileonul situat distal de locul de implantare al canalului vitelin ce are ca rest embriologic în caz de neobliterare completă diverticulul Meckel), deci are aceleași surse de inervație, vascularizație și drenaj limfatic ca și jejunu-ileonul.

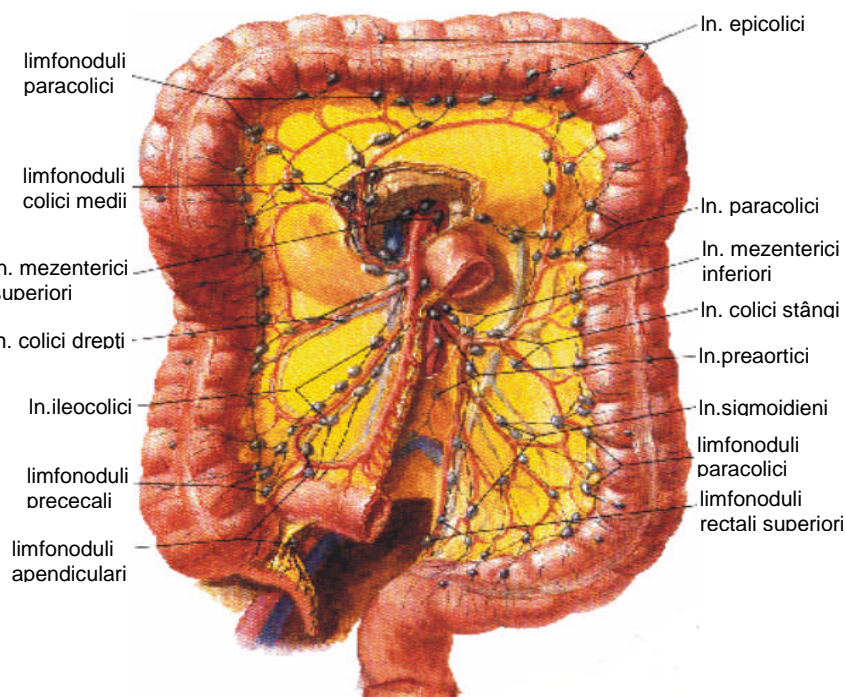
Vascularizația arterială este asigurată de AMS prin ramurile ei: *a. ileo-biceco-ependiculo-colică* (ram terminal al AMS, având un ram terminal, un ram apendicular, 2 ramuri cecale - anterioară și posterioară - și un ram colic), *a. colică dreaptă* și *a. colică medie* (inconstant); acestea se anastomozează între ele la 5-7 cm de marginea colonului formând *arcada marginală* descrisă de **Drummond**, din care pleacă perpendicular pe colon *arterele drepte*, ramuri terminale care irigă colonul. Este important de reținut că ramurile terminale jejunale ajunse la marginea intestinului îl perforază aproape de inserția mezenterului (ora 6), pe când la colon arterele terminale au un traiect lung extraparietal înainte de ramificare în artere lungi și scurte (perforează peretele la



orele 3 și 9); astfel, **ocluzia intestinului subțire este mai greu suportată decât cea colonică**, distensia comprimând precoce vasele parietale (studiul lui Ochsner și Debackey).

Drenajul venos este asigurat de VMS prin afluenți omonimi și sateliți arterelor (v. ileocolică, v. colică dreaptă, v. colică medie), drenând în vena portă.

Drenajul limfatic pornește din rețeaua limfatică parietală și străbate 4 stații limfonodulare: **limfonodulii epicolici** (situați pe peretele colonului, subseros), **paracolici** (în lungul arcadei vasculare marginale), **intermediari** (în lungul arterelor și venelor colice), **mezenterici superiori** (la originea AMS din aortă și vărsarea VMS în portă, retropancreatic, ceea ce face să fie dificil de abordat chirurgical).



Inervația colonului drept este vegetativă și senzitivă; **inervația autonomă** este asigurată de fibrele eferente simpatice (fibrele preganglionare cu originea în **T₅-T₁₂** fac sinapsă în lanțul simpatic ganglionar lombar sau ajung pe calea nervilor splanhnici la neuronii postganglionari aflați în plexul celiac și plexul mezenteric superior, de unde fibrele ajung la colon pe calea plexurilor periarteriale) și parasimpatice (fibrele preganglionare vagale fac sinapsa cu neuronii postganglionari în plexurile autonome din pereții colonului); **inervația senzitivă (afereză)** are protoneuronul în ganglionii spinali **T₁₀-T₁₁**, dendritele ajungând prin ramurile comunicante la lanțul simpatic latero-vertebral și mai departe la plexurile autonome abdominale, de unde cu arterele ajung la receptorii din peretele colonului (multe din aceste fibre se opresc la corpusculii Vater-Pacini din mezouri și peritoneu).

În momentul abordării chirurgicale a colonului drept (hemicolecomie dreaptă), trebuie cunoscute mai ales raporturile anatomice posterioare ale lui cu duodenul, rinichiul drept, ureterul drept, vasele testiculare/ovariene, nervii iliohipogastric, ilioinghinal și femural cutanat lateral (ramuri ale plexului lombar), pentru a evita lezarea lor în cursul disecției.

Colonul stâng ia naștere din ansa terminală (metenteron) a tubului digestiv primitiv, ca și porțiunea inițială (ampulară) a rectului, având vascularizație și inervație comună.

Irigația colonului stâng provine din AMI, care trimite o **arteră colică stângă** (dă o ramură ascendentă care se anastomozează prin inosculație cu ramura stângă a arterei colice medii formând **arcada Haller-Riolan** și o ramură descendentă care se anastomozează cu

o ramură a primei artere sigmoidiene; încrucișează anterior sau posterior VMI, formând la stânga părții ascendente a duodenului și flexurii duodeno-jejunale **arcu vascular descris de Treitz**) și 3 artere sigmoidiene; ramura terminală a AMI este a. rectală superioară.

Drenajul venos este tributar VMI, care se anastomozează retropancreatic cu v. lienală formând trunchiul mezenterico-lienal, care după ce primește VMS devine vena portă.

Drenajul limfatic urmează aceleași 4 stații limfonodulare: epicolici, paracolici, intermediari și centrali (aceștia se află la originea AMI din aortă, fiind foarte ușor de abordat chirurgical, prin simpla îndepărtare a peritoneului).

Inervația: cea simpatică are originea în simpaticul lombar și plexul hipogastric superior și ajunge la colonul stâng pe calea plexului mezenteric inferior; cea parasimpatică provine din parasimpaticul sacral pe calea nervilor splanhnici pelvini (nervii erigenți).

În momentul abordării chirurgicale a colonului stâng (colectomii segmentare, hemicolectomie stângă, sigmoidectomii), trebuie avute în vedere raporturile anatomice ale acestuia cu splina, pachetul vasculonervos subcostal, rinichiul stâng, ureterul stâng, nervii iliohipogastric, ilioinghinal, genitofemural, femural cutanat lateral și femural (ramuri ale plexului lombar), a patra arteră lombară, vasele testiculare/ovariene și artera iliacă externă stângă, pentru a evita lezarea acestora în cursul disecției.

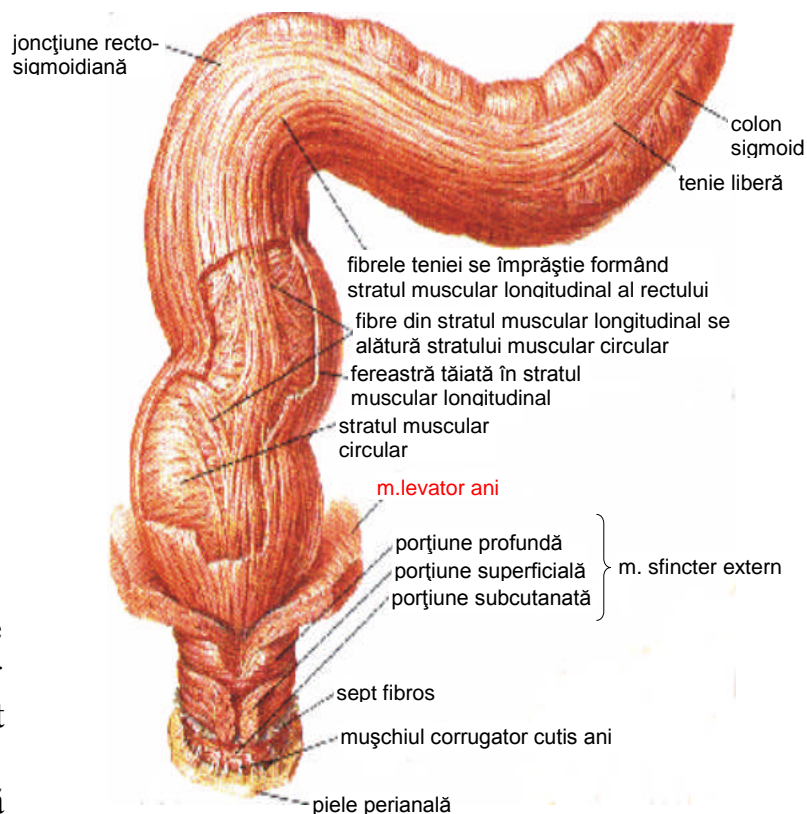
B. FIZIOLOGIA COLONULUI

Colonul drept reprezintă din punct de vedere funcțional *colonul de fermentație*, având și rol de absorbție, în timp ce colonul stâng are rol mai ales de evacuare, fiind numit și *colonul de stază și defecație*. Întregul cadru colonic este **străbătut în 20 ore**: examinarea radiologică seriată după administrarea substanței de contrast (BaSO₄) per os arată că cecul se opacifiază la 3-5 ore de la ingestia substanței baritate, flexura colică dreaptă la 7-8 ore, flexura colică stângă la 9-12 ore, sigmoidul la 16-20 ore, iar ampula rectală între 24-48 ore de la ingestie. Colonul drept are lumen mai mare și conținut lichid, care traversează ușor defileurile (zona din vecinătatea valvulei ileo-cecale și flexura hepatică reprezintă zone mai înguste pe colonul drept). La momentul actual, examinarea colonică se realizează prin clismă baritată (irigografie) și colonoscopie.

C. ANATOMIA RECTULUI

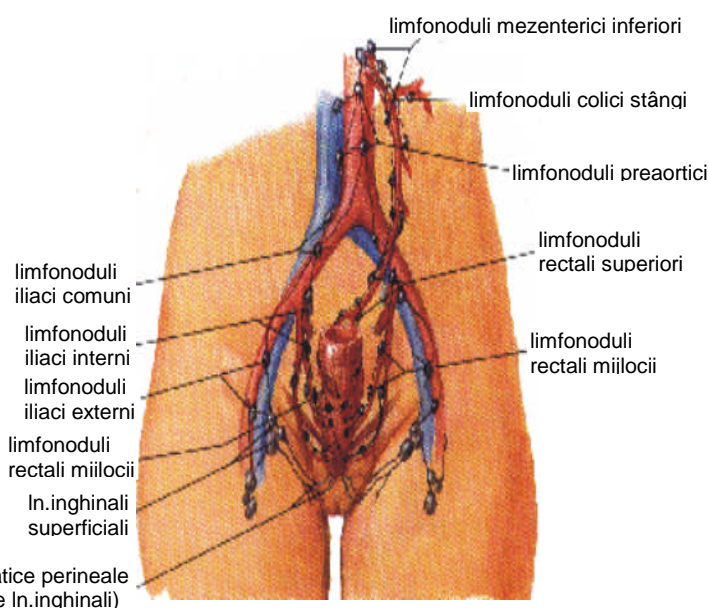
Rectul reprezintă ultimul segment al tubului digestiv și se întinde de la nivelul vertebrei S₃, unde se termină mezosigmoidul și colonul sigmoid, până la anus (are în medie 15 cm lungime, dintre care **rectul pelvin 10-11 cm** iar **canalul anal 4-5 cm**). „Rect” provine din latinescul „intestinum rectum” însemnând „intestin drept”, deoarece e situat în planul median al corpului; în realitate nu este rectiliniu, fiind cutat atât în plan sagital (partea pelvină prezintă *flexura sacrală* concavă anterior, partea perineală prezintă *flexura perineală* concavă posterior) cât și în plan frontal (o *curbură superioară convexă la dreapta* situată sigmoidoscopic la 11-13 cm deasupra liniei anocutanate, o *curbură medie convexă la stânga* aflată la 8-9 cm și o *curbură inferioară convexă la dreapta*

aflată la 5-6 cm; aceste curburi determină la interior plicile rectale transversale numite și *valvulele Houston*, cea superioară și cea inferioară fiind situate pe peretele stâng, iar cea mijlocie – cea mai proeminentă, descrisă de *Kohlrausch* – fiind situată pe peretele drept; fibrele longitudinale din structura rectului sar peste curburile frontale și sunt responsabile de iluzia care a dat denumirea acestui segment digestiv); curbura sagitală inferioară este foarte importantă atât din punct de vedere fiziologic (se adaugă mijloacelor care realizează continența fecală) cât și practic (determină formarea unui reces posterior în partea inferioară a ampulei rectale, tumorile situate la acest nivel putând fi percepute doar dacă, avizat fiind, flectezi degetul explorator).



Din punct de vedere embriologic, anatomic și funcțional, rectul are 2 porțiuni care sub aspect topografic nu sunt evident separate:

1. Porțiunea cranială a rectului, mult mai dilatată, numită **ampula rectală sau rect abdomino-pelvin, derivă din ultima parte a ansei terminale (metenteron) și porțiunea**



posteroară a cloacă primitive și a pintenului mezodermal care desparte în cloacă viitoarea vezică urinară de viitorul canal anal (deci din ultima porțiune a ansei terminale se formează rectul abdomino-pelvin, mai puțin partea distală a acestuia situată imediat deasupra inserției mușchilor ridicători anali); această porțiune este *irigată* de AMI prin ramura sa terminală, a. rectală superioară, este *drenată venos* în sistemul port prin VMI care primește v. rectală superioară și *limfatic de curenul ortograd*

sau ascendent tributar limfonodulilor dispuși de-a lungul AMI (stația I = limfonodulii din hilul Mondor al rectului, aflat pe fața posteroară a ampulei rectale în treimea sa superioară și reprezentând locul unde a. rectală superioară se bifurcă într-un ram drept și unul stâng; stația II = originea a. rectale superioare din AMI; stația III = originea AMI

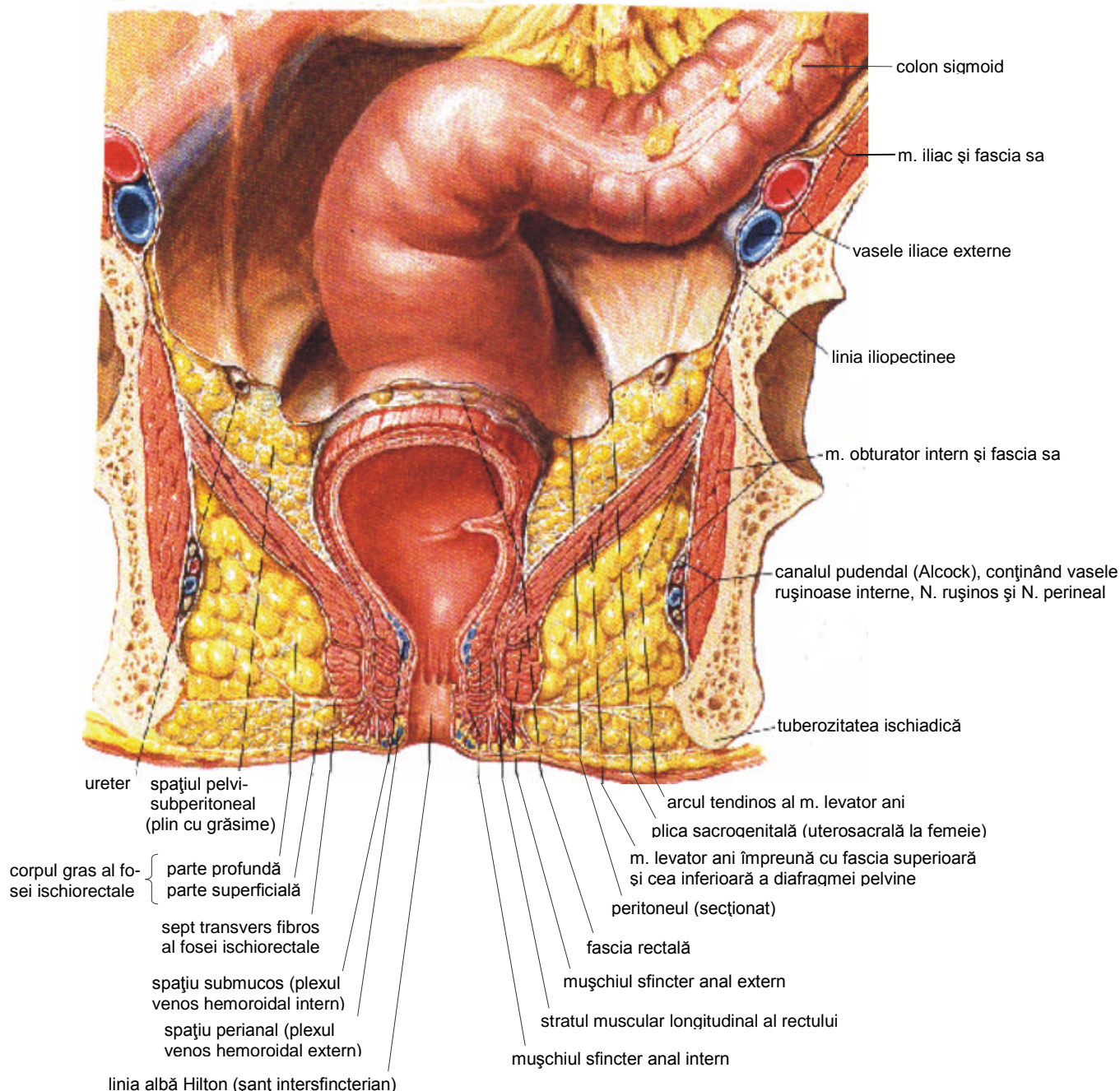
din aortă); *inervația* acestui segment este vegetativă, cu componenta simpatică din lanțul paravertebral lombosacral ajungând la rect după ce trece prin plexul mezenteric inferior și plexurile hipogastrice superior (nerv presacral Latarget) și inferior, iar componenta parasimpatică provenind din parasimpaticul sacral pe calea nervilor erectori (erigenți); *mucoasa* care căptușește acest segment este de tip cilindric, monostratificat, bogată în glande, mai ales mucipare, ca și restul colonului stâng; *funcția* acestui segment este de stază prefecatoare.

2. Porțiunea caudală a rectului, numită **canal anal sau rect perineal**, se dezvoltă din cloacă (din proctodeum, o invaginație a ectodermului la nivelul tuberculului cloacal) și este situată între diafragma pelvină (formată din m. levator ani și m. cocchigian) și anus; *sursele de irigație* sunt comune cu ale vezicii urinare, derivată și ea din cloacă, și provin din arterele iliace interne (hipogastrice) prin arterele rectale medii (inconstante) și arterele rectale inferioare (pe calea arterelor rușinoase sau pudendale interne); *drenajul venos* urmează venele tributare venei iliace interne (vv. rectale mijlocii și vv. rectale inferioare) ajungând în sistemul cav inferior, iar *drenajul limfatic* urmează *curentul laterograd* spre limfonodulii iliaci (stația I = limfonodulii iliaci interni, stația II = limfonodulii iliaci comuni, stația III = nodulii periaortico-cavi) și *curentul retrograd* spre limfonodulii inghinali; *inervația* acestui segment este autonomă (simpatică cu originea în L₁-L₂ și parasimpatică cu centrul în măduva sacrală) și somatică (are originea în măduva S₂-S₄ și ajunge la rect pe calea nervului rușinos sau pudendal, având rolul de a controla voluntar aparatul sfincterian al rectului); *mucoasa* care căptușește acest segment este în partea superioară un epiteliu cuboid care trece spre distal într-un epiteliu pavimentos stratificat, de tranziție spre pielea care mărginește orificiul anal.

În concluzie, porțiunea situată între joncțiunea recto-sigmoidiană și inserția pe rect a mușchilor ridicători anali este situată în pelvis, este mai dilatată și se numește rect pelvin sau ampulă rectală, iar porțiunea situată între inserția mușchilor levator ani și anus se numește rect perineal sau canal anal. Obișnuit canalul anal are lumen virtual, devenind real doar în defecație sau explorări.

Seroasa peritoneală îmbracă rectul numai pe fața anterioară și cele laterale ale acestuia până la nivelul fundului de sac Douglas (recto-prostato-vezical la bărbat, recto-colpouterin la femeie; un Douglas infantil, deci mai adânc, oferă mai multă seroasă pentru ampula rectală), sub care rectul este învelit de periproctiu (țesut conjunctiv organizat în jurul rectului) numit și *teaca rectului a lui Gerota*; în partea inferioară din periproctiu pornesc ligamentele laterale ale rectului numite și *aripioarele rectului ale lui Thoma Ionescu*, formate din țesut conjunctiv organizat în plan frontal, care continuă periproctiul până pe peretele lateral al pelvisului. **Rectul pelvin** vine în raport anterior până la fundul de sac Douglas cu ansele ileale sau cu ansa sigmoidiană, iar sub acesta prin intermediul *fasciei Denonvilliers* cu trigonul vezical, prostata și veziculele seminale la bărbat, respectiv cu peretele posterior al vaginei la femeie; în părțile laterale vine în raport cu spațiul pelvisubperitoneal ocupat de țesut conjunctiv, iar posterior vine în raport cu *fascia presacrală Waldeyer* (străbătută de vase care fac legătura între rețeaua vasculară din structura sacrului și rețeaua perirectală), de care în mod normal poate fi decolat (în cazul tumorilor care invadează sacrul, decolarea rectului riscă să fie făcută

sub fascia presacrală, cu ruperea vaselor descrise și hemoragie foarte greu de stăpânit deoarece sursa se află în structura sacrului și doar se exteriorizează prin orificiile de la suprafața acestuia; în această situație hemostaza nu poate fi realizată prin ligaturi sau electrocoagulare, ci numai prin meșaj strâns tip Mikulicz). **Rectul perineal** vine în raport anterior cu prostata și uretra membranoasă la bărbat (de care este separat printr-o prelungire a fasciei Denonvilliers), respectiv cu vagina la femeie (de care e separat prin septul recto-vaginal), lateral cu fosele ischiorectale și posterior cu coccisul și triunghiul Minor realizat de fasciculul superficial al sfincterului extern și ligamentul anococcigian.



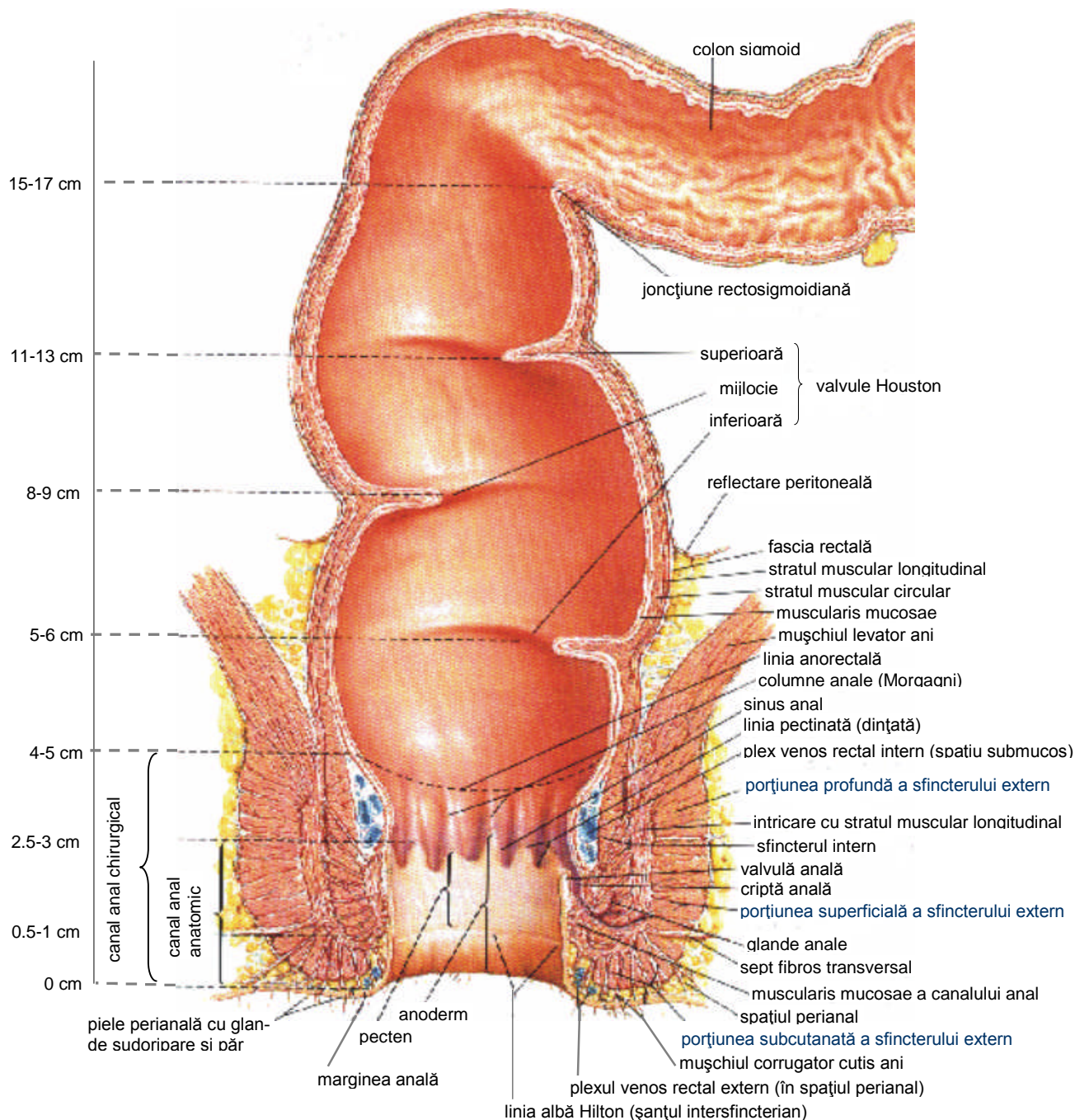
Tunica musculară a rectului e formată la exterior din fibre longitudinale sub care se află fibrele circulare care, mult hipertrofiat în partea superioară a rectului perineal, alcătu-

iesc sfincterul anal intern. În jurul canalului anal se organizează un **aparat sfincterian** care realizează continența; este format din *sfincterul anal intern* deja descris (leiosfincter cu inervație vegetativă și funcție automată), în afara căruia se găsește *sfincterul anal extern* (un rabdosfincter cu inervație somatică și control voluntar), structurat în 3 anse suprapuse numite subcutanată, superficială și profundă; fasciculul profund înconjură canalul anal și este în strânsă corelație cu fasciculul muscular puborectal al levatorului; fasciculul superficial înconjură anusul și se unește cu ligamentul anococigian care se fixează posterior la coccis, formând **micul spațiu triunghiular al lui Minor** situat posterior de canalul anal (în partea anterioară câteva fibre musculare ale acestei porțiuni sunt intricate cu mușchii transversii ai perineului, la nivelul corpului perineal); fasciculul subcutan este de fapt un mușchi pielos inserat pe tegumentele din jurul anusului. *Mușchiul ridicător anal* și fibrele longitudinale ale rectului coboară între sfincterul anal intern și sfincterul anal extern, majoritatea fibrelor inserându-se pe canalul anal în dreptul liniei albe a lui Hilton și numai o parte din fibre inserându-se pe pielea anusului realizând m. corrugator cutis ani (încrețește pielea anusului). Traversând hiatusul levatorilor, rectul este învelit într-un tub muscular oblic (perete posterior mai lung decât cel anterior) numit „**tunelul ridicătorilor**”; peretele tunelului este format din 2 straturi musculare distincte și anume unul intern longitudinal realizat de bandelela suspensoare a ridicătorilor anali și altul extern dat de m. puborectal; tunica internă reprezintă „**tunelul dilatator**” și îndeplinește funcția de a pune în ax ampula rectală și canalul anal în timpul defecației, pe când tunica externă este „**tunelul constrictor**” și răspunde de continența voluntară; un sept căptușește în interior tunelul ridicătorilor despărțind componenta voluntară de cea involuntară a organelor intrahiatale. **Mușchiul puborectal** dă naștere unui sfincter individual pentru fiecare organ intrahiatal, astfel încât fiecare organ are un dublu sfincter: un sfincter individual specific de organ și un sfincter comun pentru toate organele transhiatale (această funcție de sfincter dublu pare să rezolve continența când unul din sfinctere e lezat); aceste constatări anatomice permit chirurgilor mobilizarea rectului în interiorul ridicătorilor anali cu păstrarea mecanismului voluntar sfincterian.

Mușchiul levator ani, de formă triunghiulară aplatizată, separă pelvisul de perineu și prezintă 3 fascicule: puborectal, pubococigian și iliococigian. Fasciculul profund al sfincterului anal extern se continuă în sus cu fasciculul puborectal al mușchiului levator ani, cu care formează un complex funcțional.

Inervația motorie a sfincterului anal intern este realizată de fibre simpatice care induc contracția și de fibre parasimpatice care inhibă contracția; parasimpaticul sacral mediază senzația de distensie rectală. **Sfincterul anal extern** este inervat de ramura hemoroidală inferioară a nervului rușinos intern și de ramura perineală a celui de al IV-lea nerv sacral. **Peretele rectal inferior** e inervat de plexul rectal provenit din nervul splanhnic pelvin (parasimpatic) și nervul hipogastric (simpatic). **Ridicătorii anali** sunt controlați de perechile III-IV de nervi sacrali. *Plexurile hipogastrice și nervii pelvici au raporturi cu rectul foarte importante pentru chirurgia acestuia*: lezarea plexului hipogastric în cursul ablației rectului determină o pierdere a funcției ejaculatorii, în timp ce lezarea fibrelor parasimpatice ale plexului pelvin determină pierderea funcției erectile; acestea pot fi evitate printr-o excizie mezorectală totală atentă.

Este important a fi cunoscute câteva **repere anatomice endorectale** cum ar fi:



- *jonctiunea ano-rectală* (locul de trecere de la ampula rectală la canalul anal) corespunde marginii superioare a sfincterului anal extern și a diafragmei pelvine, precum și părții mijlocii a sfincterului anal intern; reprezintă **limita superioară chirurgicală a canalului anal** și extremitatea cranială a 6-10 proeminențe longitudinale ale mucoasei canalului anal numite **coloane sau columne anale Morgagni**, lungi de 1,5-2 cm și despărțite între ele de recesuri care inferior se termină în **sinusurile anale** acoperite de **valvulele anale**; în sinusurile anale (numite și cripte Morgagni, ale căror funduri de sac se prelungesc în 50% din cazuri în peretele canalului anal prin **relicvatele embrionare Herman și Desfosses**) se deschid **glandele anale secretoare de mucus**, care în caz de infectare constituie originea abceselor și fistulelor anale, iar în caz de propagare a infecției la corpul adipos al fosei ischiorectale determină flegmoane

ischiorectale; la extremitățile libere ale valvulelor anale se găsesc mici proeminențe epiteliale numite **papile anale Morgagni**, care reprezintă rămășițe ale membranei cloacale din viața intrauterină după perforația acestora și care în caz de inflamație (papilită) produc spasme pronunțate și dureroase ale sfincterului anal;

- marginea liberă a valvulelor anale și baza columnelor anale formează *linia pectinată* (linia dințată, linia valvulară, „valvular line”), care clinic și **anatomic** separă ampula rectală de canalul anal, fiind situată la 2,5-3 cm de marginea anusului și la 1-2 cm sub joncțiunea anorectală (acești 1-2 cm sunt tapetați cu *epiteliu cilindric intestinal, tranzițional și scuamos*); sub linia pectinată, pe o înălțime de 1,5-2 cm se întinde o zonă de tranziție numită **pecten**, având mucoasa formată dintr-un *epiteliu stratificat scuamos nekeratinizat fără glande sudoripare*; pectenul este o zonă bogată în țesut fibros spre care vin fibrele musculare longitudinale ale rectului și fibre din m. ridicător anal; în condiții patologice pectenul suferă fibroză (pectenozis), putând stenoza canalul anal;

- inferior, pectenul se întinde până la *linia albă a lui Hilton* (linia cutaneo-mucoasă), care corespunde interstițiului sau septului intermuscular dintre marginea inferioară a sfincterului anal intern și partea subcutanată a sfincterului anal extern, iar la tactul rectal se prezintă ca un mic șanț intersfincterian; inferior de linia albă canalul anal este tapetat pe o înălțime de 0,5-1 cm de *piele cu glande sudoripare, glande sebacee și foliculi piloși*, până la nivelul *liniei anocutanate* (anus, margine anală, „anal verge”), care marchează trecerea la pielea propriu-zisă din regiunea perianală.

Drenajul venos al rectului se leagă de existența la nivelul său a 2 plexuri venoase anatomice: un plex venos rectal hemoroidal situat în submucoasa rectului și în țesutul subcutanat al regiunii perianale, respectiv un plex venos rectal perimuscular situat în regiunea pelvisubperitoneală. **În condiții patologice, din plexul submucos hemoroidal (situat deasupra liniei pectinate) iau naștere hemoroizii interni, pe când din plexul hemoroidal subcutan perianal (situat sub linia pectinată și pecten, între fasciculul subcutan al sfincterului extern și pielea), iau naștere hemoroizii externi.** Plexul hemoroidal constituie în anumite circumstanțe un shunt porto-sistemic.

Linia pectinată separă deci în interior rectul în 2 porțiuni: o regiune superioară care drenează în sistemul port și în care fiziologic se formează senzația de iminență de defecație iar patologic hemoroizii interni și adenocarcinoamele, și o regiune inferioară care drenează în sistemul cav și în care fiziologic se formează senzația de defecație iar patologic hemoroizii externi și carcinoamele scuamocelulare.

În ultimul timp se acordă morfologiei rectului o atenție specială în legătură cu chirurgia radicală a cancerului de rect, mai ales în ceea ce privește mezorectul (țesutul limfo-adipos care înconjură rectul până la diafragma pelvină și se prelungește cu ligamentul lateral numit și aripioara rectului și cu țesutul conjunctiv care înconjură vasele iliace interne și plexurile hipogastrice numit parangiu hipogastric), aripioarele rectului cu arterele rectale medii, fascia Denonvilliers și plexurile nervoase din pelvis în relație cu rectul.

Examinarea rectală se realizează prin **tușeul rectal**, obținut prin inserția indexului prin orificiul anal, după obținerea relaxării aparatului sfincterian prin excitarea mecanică a mucoasei anale și a tegumentelor perianale (**reflexul Bensaude**); prima rezistență pe care o întâmpină indexul explorator este reprezentată de fasciculul subcutan al sfincterului extern, apoi de sfincterul intern, fasciculele superficial și profund ale sfincterului extern și m. puborectal (parte a ridicătorului anal); dincolo de acestea este posibil să se atingă plica rectală transversală inferioară și poate chiar cea medie; se acordă o mare atenție palpării mucoasei rectale pe 360°, cu depistarea eventuală a fisurilor anale, hemoroizilor interni, fibrozării (pectenosis), inflamației cu retenție de mucus (criptită, papilită), comunicărilor anormale (fistule perianale, recto-vezicale, recto-vaginale), tumorilor rectale. La **bărbat** se palpează următoarele: *prin peretele rectal anterior* – bulbul penian și uretra membranoasă (mai ales dacă există cateter uretral), prostata (la cca. 4 cm de anus) având în spate veziculele seminale (dacă sunt mărite de volum), baza vezicii urinare (mai ales dacă e destinsă) și, prin intermediul fundului de sac Douglas, eventuale colecții peritoneale sau anse intestinale modificate patologic care bombează spre rect; *prin peretele rectal posterior* – suprafața pelvină a sacrului inferior și coccisului; *spre lateral* – spinele și tuberozitățile ischiadice, limfonodulii iliaci interni (dacă sunt măriți), îngroșări patologice ale ureterului sau bombări ale fosei ischiorectale în procese patologice localizate la acest nivel. La **femeie** *prin peretele rectal anterior* se palpează vagina și cervixul uterin (gradul său de dilatație în cursul parturii poate fi astfel evaluat); pot fi detectate de asemenea condițiuni patologice care determină sensibilitate sau modificare de formă, mărime, consistență sau poziție a ovarelor, tubelor uterine, ligamentelor late sau fundului de sac Douglas. La ambele sexe poate fi depistată sensibilitatea cauzată de un apendice vermiform inflammat (dacă este situat pelvin). Aprecierea poziției leziunilor se face pe un cadran imaginar de ceas, pacientul fiind considerat clasic a se afla în poziție genu-pectorală (invers decât în cazul tușeului vaginal).

D. FIZIOLOGIA RECTULUI

Mult timp s-a crezut că, pe lângă rolul său în defecație, rectul este implicat și în staza prefecatoare (ampula rectală, fiind segmentul situat deasupra aparatului sfincterian și având lumen lărgit, a lăsat impresia că este un segment specializat în staza prefecatoare); în realitate, staza prefecatoare și definitivarea bolului fecal se realizează în porțiunea terminală a sigmoidului, separată de ampula rectală în dreptul joncțiunii rectosigmoidiene de un sfincter funcțional; din această cauză, în majoritatea timpului rectul nu conține materii fecale, fapt constatat și de explorarea digitală a rectului în scop diagnostic; când, în urma unor contracții și mișcări ale sigmoidului, fecalele din acest segment sunt împinse în rect, este inițiată *senzația de dorință de defecație*, inclusiv contracția reflexă a rectului și relaxarea sfincterelor anale; multă vreme, senzația de distensie rectală și nevoie de defecație a fost atribuită interoceptorilor din peretele acestui organ, însă, în 1954, Dan Gavrilu a demonstrat că senzația de nevoie de defecație ia naștere prin exci-tarea unor proprioceptori ai mușchilor ridicători anali (îndepărtarea chirurgicală a rectului, în rezecțiile anterioare joase, cu restabilirea continuității prin anastomoză colo-anală cu sau fără pouch și, mai ales, rezecțiile rectale cu coborârea și intubarea sigmoidului în aparatul sfincterian, au dovedit că senzația de nevoie de defecație nu apare prin excita-

rea receptorilor proprii ai rectului, deoarece acesta este îndepărtat); împingerea bolului fecal în canalul anal determină reflex hipotonia aparatului sfincterian și evacuarea ușoară a conținutului rectal.

Mecanismul contenției anale este ajutat de zona de presiune înaltă din canalul anal în repaus (25-150 mmHg), care oferă o barieră eficientă împotriva presiunii rectale joase (5-20 mmHg); ambele sfinctere contribuie la tonusul de repaus, dar presiunea de repaus este datorată în mare parte sfincterului intern. Rețeaua venoasă hemoroidală situată în submucoasa canalului anal, înconjurată de numeroase formațiuni nervoase, a fost numită de Stelzner „**corpul cavernos al rectului**”: când ampula rectală este plină, presiunea exercitată pe pereții rectului determină stază în rețeaua venoasă submucoasă și turgescența venelor hemoroidale, etanșând închiderea canalului anal. S-a constatat că există un grad de dilatare fiziologică a venelor hemoroidale, care se prezintă ca formațiuni fusiforme cunoscute sub numele de „**ampulele Duret**”.

Este dovedit că mucoasa rectului deține proprietăți de absorbție în special pentru apă și substanțele solvite în ea, de aceea rectul este folosit drept cale de administrare a unor medicamente.

II. MEGADOLICOCOLONUL

Etimologie grecească: megas = mare + dolichos = lung + kolon = intestin gros.

Megacolonul reprezintă distensia masivă (mărire de volum, ectazie, dilatație) a colonului obișnuit acompaniată de constipație severă, în timp ce dolicocolonul reprezintă o afecțiune congenitală sau dobândită caracterizată prin alungirea totală sau segmentară a colonului fără dilatația lui. Frecvent cele două afecțiuni sunt combinate, rezultând megadolicocolonul.

A. MEGACOLONUL

Megacolonul poate fi congenital, idiopatic, dobândit, toxic sau simptomatic.

a) MEGACOLONUL CONGENITAL (megacolon aganglionar, Boala Hirschprung):

Etiopatogenie: absența de la naștere a ganglionilor intramurali (plexul submucos Meissner cu rol mai ales senzitiv, plexul mioenteric Auerbach cu rol mai ales motor) din peretele sigmoidului terminal și rectului (afectează rareori colonul proximal), rezultând un rectosigmoid aganglionar, deci paralizat, care se comportă ca un dop funcțional (este incapabil să se relaxeze pentru a permite pasajul bolului fecal).

Prevalența = 1 : 20.000 copii (mică); mai frecvent la sexul masculin; adesea caracter familial.

Anatomie-patologică:

- *macroscopic*: îngustare a colonului afectat și dilatare a celui supraiacent (inițial

colonul luptă, însoțindu-se de hipertrofiere dureroasă, apoi trece în faza de dilatație sau distensie); fecaloame gigante;

- *microscopic*: absența plexurilor ganglionare intramurale.

Simptomatologie: suferința clinică apare la câteva săptămâni de la naștere și trece prin câteva perioade succesive:

- *perioada neonatală*: constipație, meteorism abdominal, durere, vărsături postprandiale (aspect de ocluzie intestinală joasă, incompletă sau cronică);

- *la sugar*: abdomen voluminos care evazează baza toracelui, dând copilului un aspect grotesc; aceleași acuze ca mai sus;

- *perioada de copilărie și adolescență*: persistența constipației și meteorismului; scaun doar la clismă și foarte greu (1 scaun la 5-10 zile) (**normal 3 scaune/zi – 1 scaun/3 zile, în condițiile păstrării calității macroscopice și microscopice**).

Caracteristică este ampula rectală goală la tactul rectal.

Diagnosticul pozitiv se pune pe:

- examen clinic;

- radiografie abdominală simplă: pneumatizare importantă și permanentă a întregului cadru colic;

- irigografie (segment îngustat, cu dilatare masivă supraiacentă);

- rectosigmoidoscopie cu biopsie rectală și examen histopatologic (lipsesc ganglionii).

Evoluție: doar un mic procent trece de prima copilărie (în copilărie nu apar confuzii de diagnostic); netratat se însoțește de o mortalitate de 60-70% în perioada neonatală; cei care supraviețuiesc au o evoluție mai puțin gravă. Răsunetul pe starea generală a organismului poate îmbrăca 2 forme: o *toxemie cronică* (substanțe toxice din colon trec în circulație), respectiv *insuficiența respiratorie permanentă* de tip restrictiv cu modificări caracteristice ale copiilor cum ar fi: copil subponderal, obosit permanent, inert, tahipneic, polipneic, palid; se poate ajunge la cachexie. Foarte rar, apar fenomene ocluzive acute.

Tratamentul este pur chirurgical (dacă nu este ocluzie, nu se operează sub vârsta de 1 an, ci se recomandă regim alimentar care să asigure un tranzit confortant și/sau se fac mici clisme evacuatorii); se pot face 2 operații:

- rezecția rectosigmoidului aganglionar cu coborâre transanală a colonului (sfincterele anale se păstrează, împreună cu canalul anal), numită la copil *operația Swenson*;

- nu se rezecă rectul, dar se coboară ansa colică sănătoasă retrorectal (în spațiul presacral, deasupra sfincterului anal extern) sau transanal; este *operația Duhamel*.

b) MEGACOLON IDIOPATIC (megacolon esențial, megacolon psihogen): apare în a doua copilărie (prima copilărie = 1-3 ani; a doua copilărie = 3-7 ani). Cauzele sunt incerte: constipație cronică psihogenă (apare îndeosebi odată cu începerea educării în vederea toaletei locale), la care se pot adăuga avitaminoze/hipovitaminoze (mai ales pentru vit. B₁), hipotiroidie etc.. **Clinic:** constipație cronică, meteorism abdominal moderat. La tușeul rectal se constată invariabil că ampula rectală este plină cu materii fecale. Iri-

gografia prezintă dilatarea întregului colon, fără segment stenoizat; biopsia rectală arată prezența normală a celulelor ganglionare din plexul Auerbach. În lipsa ocluziei, **trata-mentul este strict medical**: alimentație adecvată, masaj abdominal, dilatații anale moderate, psihoterapie (se trimite copilul la oliță).

c) MEGACOLON DOBÂNDIT: în America Centrală și de Sud infecția cu Trypanosoma cruzi (Boala Chagas) poate duce la distrugerea celulelor ganglionare ale colonului, producând un tablou clinic similar cu cel din megacolonul congenital, apărut însă mai ales la adult. Un număr de alte afecțiuni se asociază cu megacolon la adulți: schizofrenie sau depresie; dezordini neurologice severe cum ar fi atrofia cerebrală, injuria medulo-spinală, parkinsonismul; mixedem, boli infiltrative cum este amiloidoza, sclerodermie; administrarea de narcotice (mai ales morfină și codeină, mai ales în cazul pacienților țintuiți la pat). Tactul rectal în aceste ultime afecțiuni arată o ampulă rectală plină cu materii fecale. **Tratamentul se adresează bolii de fond**, alături de care se încearcă folosirea atentă a clismelor și catarticelor (purgative).

d) MEGACOLON TOXIC: dilatarea toxică a colonului poate să apară în Boala Crohn dar este mai comună în colita ulcerativă; cel mai corect această complicație este considerată o formă severă de colită ulcerativă ce prezintă în plus distensie colonică, determinată de inflamația severă. **Tratamentul se adresează bolii de fond**.

e) MEGACOLON SIMPTOMATIC: este secundar unui obstacol organic cronic, reprezentat de anumite stenoze incomplete ale canalului anal sau rectului. **Tratamentul este pur chirurgical, constând în îndepărtarea obstacolului**.

B. DOLICOCOLONUL

Tipică este **triada Chiray** (vezi „Diskinezii biliare” de Pavel-Chiray): constipație, distensie abdominală, durere. Diagnosticul se pune pe **irigografie**, care arată ansa colică lungă și o întârziere în evacuarea bariului la 2-5 zile (normal evacuare în prima zi).

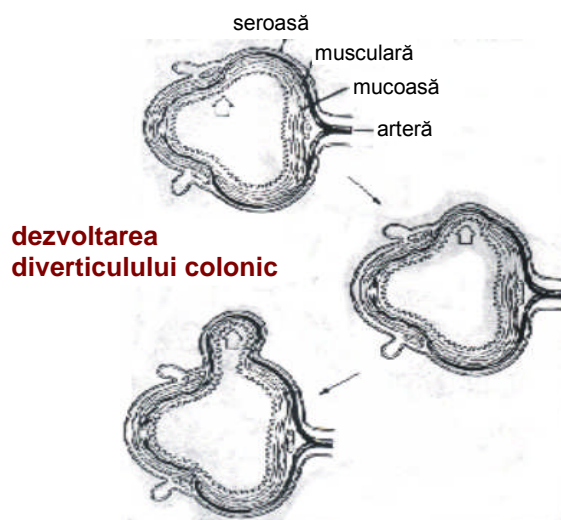
Tratamentul este frecvent *nechirurgical* (alimentație adecvată, laxative/purgative); în caz de ocluzie se operează (colectomie segmentară).

III. DIVERTICULOZA COLONICĂ

Boala diverticulară a colonului este o afecțiune cel mai adesea dobândită, frecventă la bătrâni, caracterizată de hernierea mucoasei colonice prin defecte ale straturilor musculare; în **ordinea frecvenței** diverticuliile pot apare pe marginea mezostenică, între tenii, sau pe marginea liberă a colonului (localizarea diverticuliilor este determinată, în parte, de relația anatomică dintre musculatura colonică și abordul vascular nutritiv al acesteia). Frecvența afecțiunii crește cu vârsta (foarte rară sub 30 de ani, prezentă la 75% din persoanele peste 75 de ani), sex ratio este de 1:2 în favoarea bărbaților, iar prevalența este mai mare în emisfera nordică (probabil datorită revoluției industriale din societatea occidentală, care a dus la consum scăzut de cereale neprocesate, cu creșterea consumului de dulciuri și carne).

Diverticuli reprezintă protruzii saculare ale peretelui colonic, variind ca dimensiune de la câțiva mm până la câțiva cm; diverticuli adevărați conțin toate straturile peretelui colonic și se consideră a fi congenitali (sunt foarte rar întâlniți pe colon); **pseudodiverticuli** (diverticuli falși) reprezintă hernieri ale mucoasei și submucoasei prin musculatura circulară a peretelui intestinal, deci nu au tunică musculară și nici peristaltică, ceea ce duce la acumularea conținutului. În cazul colonului termenul de diverticul desemnează deci cel mai adesea pseudodiverticuli, care sunt de departe cei mai frecvenți. Termenul de **diverticuloză** indică prezența diverticulilor multipli colonici. De reținut că diverticulul prezintă col (la locul de herniere) și corp.

Foarte rar există un diverticul unic (este congenital și se situează pe colonul ascendent); cel mai adesea, sunt diverticuli multipli, situați pe descendent și mai ales pe sigmoid (în corelație deplină cu **legea Laplace** care exprimă tensiunea parietală ca raport între presiunea transmurală și raza cilindrului: $\Delta T = P/R$, cunoscând că raza colonului scade spre sigmoid): localizare sigmoidiană = 55%, localizare pe restul segmentelor colonice = 40 %, localizare pe tot colonul = 5 %; niciodată nu există diverticuli la rect.



Etiopatogenie:

- factori favorizanți ai formării diverticulului: obezitate, constipație cronică, colon iritabil (normal presiunea intracolonică este de 30-40 mm Hg; atunci când, din diverse cauze, presiunea crește și există condiții favorizante, apare diverticulul);
- fenomene care apar în timp la diverticul: stază (nu se elimină niciodată conținutul), posibilă ulceratie, creșterea virulenței germenilor (atenție la anaerobi!), fenomene de sclerolipomatoză.

Anatomie-patologică: diverticuli apar la nivelul seroasei colonice ca proeminențe piriforme sesile sau pediculate; pe suprafața mucoasei se observă orificiul de comunicare în centrul unui caruncol mucos ridicat de diverticul; în caz de complicații inflamatorii diverticulul are peretele edemațiat acoperit de false membrane, cu colorație violacee.

Clinic:

- *în diverticuloză*: dureri abdominale difuze (mai accentuate în fosa iliacă stângă), constipație, meteorism, greață; scaunul este normal sau poate prezenta mucus sau striuri de sânge;
- *în diverticulita necomplicată*: crize dureroase în fosa iliacă stângă cu posibilă iradiere în hipogastru sau regiunea lombară stângă („**apendicita pe stânga**”), vărsături, distensie abdominală, alterarea tranzitului abdominal cu predominanța constipației.

Diagnostic: cel mai adesea este boală asimptomatică, descoperită accidental irigografic; există **2 stadii irigografice**: *stadiul prediverticular* (dispar haustrele mai ales în partea stângă și apare o spiculație fină a sigmoidului) și *stadiul diverticular* propriu-zis (apar punji extracolonic). Unii autori clasifică diverticuloza într-o formă simplă (masată) și o formă spasco-colonică. Colonoscopia ajută la diagnostic. Tomodensitometria și ultrasonografia pot decela inflamația peretelui intestinal afectat.

Majoritatea bolnavilor rămân asimptomatici toată viața; doar 10-25% din bolnavi dezvoltă semne și simptome de *diverticulită* (inflamația diverticulilor); alți 15% se prezintă cu *hemoragie diverticulară*. Diverticulita poate fi acută sau cronică; cea acută (mai rară) duce spre abdomen acut chirurgical (datorită peritonitei ce apare prin perforația diverticulului interesat), cea cronică (mai frecventă) duce în timp la stenoză și pericolicită.

Evoluție stadială și complicații ale diverticulitei:

- *pseudotumori*: în jurul zonei afectate de inflamație apare o reacție de plastronare (vezi „apendicita de pe stânga” a vechilor autori);
- *sclerofibroză retroperitoneală* cu afectare în special a ureterelor, pe care le stenozează;
- *hemoragie*, manifestată mai ales ca rectoragie repetitivă;
- *ocluzie intestinală joasă*;
- *perforație* în cavitate liberă (cu peritonită secundară difuză) sau în cavitate blocată (cu abces pericolic);
- *fistule interne* (colo-colice, colo-enterale) sau externe (colo-cutanate); de menționat faptul că în diverticulită apar *fistule colovezicale* mai frecvent decât în caz de cancer colorectal sau boală Crohn (sunt mai rare la femeile nehisterectomizate, datorită interpoziției uterine; apar în plus infecții urinare recurente, fecalurie, pneumaturie, infecții urinare ascendente la pacienții cu adenom de prostată asociat).

Tratament: este *chirurgical* doar în formele complicate, când se practică o colectomie segmentară; în rest este *medical*, constând în regim igienico-dietetic (evitarea constipației), tratarea colonului iritabil, antibioticoterapie (cu includere în schemă și a metronidazolului, pentru anaerobi). Tratamentul chirurgical ideal ar fi o miotomie colică extramucoasă (operație patogenică în care se practică o incizie de degajare: se taie doar stratul muscular în variantă longitudinală, transversă sau mixtă, producând reintrarea părții herniate). Practic, „*la rece*” (în afara complicațiilor) se face operația radicală (bolnav tânăr, bine pregătit mecanic și antimicrobian: laxative în preziua intervenției, clismă în seara dinaintea intervenției, antibiotice neresorbabile per os din preziua intervenției); în caz de perforație (intervenție „*la cald*”) se practică fie *intervenția într-un timp* (în cazul unei bune goliri colonice pe masa de operație prin lavaj ortograd), fie *intervenția în doi timpi* (în primul timp se face tratamentul peritonitei cu ablația segmentului afectat, închiderea capătului distal și colonostomie în amonte, după **3-4 săptămâni** procedându-se la reintegrarea ansei).

Tratamentul complicațiilor:

- **în caz de hemoragie:** refrigerație locală, hemostatice endovenos, reechilibrare hidro-electrolitică și volemică, clismă evacuatorie (cu efect hemostatic); dacă nu se obține

- oprirea sângerării, se face rezecție segmentară cu anastomoză colocolică consecutivă sau operație Hartmann – Mikulicz (colectomie segmentară cu închiderea intraperitoneală a intestinului distal și anus iliac temporar) cu reintegrare de ansă „la rece”;
- **în caz de ocluzie:** operația Hartmann (ablația leziunii cu închiderea intraperitoneală a capătului distal și anus în amonte) sau à la Hartmann (cu lăsarea leziunii pe loc în timpul I și ablația ei la rece) și reintegrare la rece;
 - **în caz de peritonită fecală:** tratamentul peritonitei (toaletă locală, drenaj peritoneal multiplu, antibioticoterapie) și tratamentul leziunii colonice prin operație Hartmann sau bicolonostomie „în țeavă de pușcă” (una în amonte și alta în aval de leziune, punând astfel în repaus zona respectivă);
 - **în caz de abces:** drenajul cavității septice, colonostomie în amonte;
 - **în caz de fistule** se urmăresc chirurgical două aspecte: problema colonului (colectomie segmentară și anastomoză) și problema organului în care a fistulizat (enterectomie segmentară, colectomie segmentară, etc.).

Deci diverticuloza este boală dobândită, dar poate să existe și congenital în cadrul unor sindroame complexe cum ar fi „**triada Saint**” (asociere a herniei diafragmatice prin alunecare cu litiaza biliară și diverticuloza colonică), etc.

IV. RECTOCOLITA ULCERO-HEMORAGICĂ (COLITA ULCERATIVĂ)

Rectocolita ulcerohemoragică = afecțiune inflamatorie cronică idiopatică nespecifică care afectează sigur rectul (în 100% din cazuri), dar și colonul, cu leziuni continue localizate la nivelul mucoasei și cel mult și al submucoasei, având perioade de activitate și de remisie, și însoțindu-se de complicații digestive și extradigestive. Funcție de gravitate și durată, sunt afectate segmente mai mult sau mai puțin întinse, uneori fiind interesat doar rectul, iar alteori fiind leziuni pancolitice (evoluția este centripetă, debutând la nivelul rectului și progresând spre valvula ileo-cecală).

Prevalența = $50/10^5$, **incidența** = $10/10^5$, cu maxim între 16-40 de ani; ușoară predominanță a **sexului feminin**.

Factori etiologici presupuși (acționează mai mult ca trigger, deoarece etiologia este încă neprecizată):

- *factorul infecțios:* amoebe, bacterii, virusuri;
- *factorul genetic:* RCUH este de 2-4 ori mai frecventă la populația evreiască decât la cea albă nonevreiască și este probabil de 2 ori mai frecventă la populația albă decât la cea neagră;
- *factorul enzimatic și carențial:* deficit de acid pantotenic sau de acizi grași cu lanț scurt;
- *factorul neuropsihic:* este cunoscut rolul negativ al stărilor de stress și emoționale în exacerbarea bolii și inducerea puseelor evolutive;

- *factorul imun*: s-a discutat mult și încă nu este pe deplin lămurit dacă RCUH este o boală autoimună;
- *perturbări prostaglandinice*;
- *fumatul*: RCUH prezintă o agregare negativă în legătură cu fumatul.

Anatomie-patologică:

- în *faza precoce* există edem moderat sau marcat în corion, vasodilatație capilară, sufuziuni sangvine; apar zone de eroziune a mucoasei, apoi ulcerații; epiteliul mucosecretor este conservat, însoțindu-se de hipercrinie mucipară; microscopic se văd vacuolizări ale epiteliului de suprafață, situate infranuclear, producând aspect neregulat al dispoziției nucleare;
- în *faza activă* mucoasa apare subțiată, cu grosime redusă chiar dacă e intactă; frecvent sunt ulcerații care nu ajung însă în stratul muscular; caracteristică este prezența pseudopolipilor cu aspect inflamator (detritus fibrino-necrotic, țesut de granulație); glandele recto-colonice au leziuni de criptită (prezență de PMN) și microabcese glandulare; în corion există hiperemie, edem, infiltrat inflamator bogat și polimorf (poli- și mononucleare); ocazional sunt foliculi limfoizi reactivi cu centru germinativ lărgit;
- în *faza de remisie* aspectul macroscopic se normalizează;
- în *formele cronice* suprafața apare netedă, atrofică sau granulară, fără componentă hemoragică.

Clinic: diaree (10-20 scaune pe zi), care sunt pio-sanghinolente (rectoragii); febră și scădere ponderală marcată. La **tușeul rectal** se constată rigiditate rectală, mucoasă granulară, zone stricturate.

Irigografic: *lipsa haustrațiilor* (semn roentgenografic precoce), îngustări, imagini lacunare; scurtarea colonului în aspect de “burlan” (urmare a injuriilor repetate cu formare de cicatrici). Întinderea leziunilor dincolo de valvula Bauhin este întâlnită doar în 5% din cazuri și apare doar în formele evolutive grave.

Rectosigmoidoscopic (sau colonoscopic): prezența edemului, hiperemiei, pierderea luciului și netezimii mucoasei (*aspect de glasspapier*) cu friabilitate crescută, prezența ulcerațiilor superficiale, mucus, puroi, sângerări spontane, îngustarea lumenului, prezența de pseudopolipi. Prezintă avantajul de a permite prelevarea de biopsii cu diagnostic histopatologic ulterior, ca și urmărirea evolutivă a bolii.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- *boli infecțioase*: dizenterie, salmoneloză, etc.;
- *colită pseudomembranoasă* (postantibiotice, Clostridium difficile);
- *colite neinfecțioase*: colită ischemică, diverticulită, colită radică;
- *boală Crohn* (afectare rectală mai rară, afectare colonică focală, inflamație transmurală, prezența fisurilor și a fistulelor, prezența granuloamelor).

Forme clinice:

- forma cronică cu pusee de acutizare (95%);
- forma cronică continuă;
- forma supraacută (acută fulminantă).

Complicații:

a) digestive: supurații colonice (adesea favorizate de corticoterapie) cu perforație colonică și peritonită hiperseptică, dilatație acută de colon (colectazie, prezentă în 3% din cazuri și datorată unei subțieri progresive a peretelui colonic), megacolon toxic, rectoragii masive, stenoze rectocolonice, polipoză inflamatorie nonadenomatoasă, malignizare (este discutabilă, putând fi doar o concomitență de incidențe crescute ale celor 2 patologii în arealul geografic respectiv);

b) extradigestive: osteoarticulare (artrită reumatoidă), cutanate (eritem nodos, piodermite, urticarie, alopecie), oculare, hepato-biliare (steatoză hepatică, pericolangită hepatică).

Prognosticul depinde de vârsta pacientului și de faza evolutivă a bolii; este influențat de concomitența cu un neoplasm colonic, de repercusiunile metabolice ale bolii, de eșecul tratamentului medical și de concomitența cu sarcina (foarte dificil de rezolvat).

Tratament:

- în lipsa complicațiilor, ca și în stadiul preoperator sau la debutul bolii, este un **tratament medical**, simptomatic (mai mult empiric): salazopirine 2-3g/zi (4-6 cp), corticoterapie, clisme cu HHC, dietă, imunosupresoare, etc.;
- **tratamentul chirurgical** (15% din cazuri) se face de urgență în prezența formelor supraacute (lipsă de răspuns rapid la reanimare viguroasă) și în cazul complicațiilor (stenozare, colectazie, perforație, sângerare masivă); poate fi paliativ (ileostomă, cecostomă, hemostază) sau radical (tratament de exereză): colectomie totală cu ileorectoanastomoză (se menționează posibilitatea vindecării afectării rectale în acest caz) sau ileostomie terminală, rectocolectomie totală cu ileostomie definitivă; *mortalitatea* în cazul chirurgiei electivă este de 0-2%, față de 4-5% în cazul chirurgiei de urgență.

V. TUMORI BENIGNE COLONICE**Clasificarea formațiunilor protruzive (polipoidale) colonice:**

- *tumori benigne*:
 - epiteliale (adenom vilos, tubulos, tubulo-vilos);
 - polipi hamartomatoși (conțin toate structurile peretelui);
 - nonepiteliale (mezenchimale): lipom, fibrom, neurinom, leiomiom;
- *formațiuni netumorale*: pseudopolipi, polipi hiperplazici, pneumatoză chistică;
- *cancer colonic*.

Polipul intestinal este, în mare, definit ca o elevație a suprafeței mucoase.

Prevalența estimată a polipilor asimptomatici în populația generală variază între 1,6-12%, în timp ce la populația de peste 70 de ani poate ajunge la 40%.

Clasificarea polipilor:

- *polipi nonneoplazici*: - polipi hamartomatoși, care pot fi întâlniți sub următoarele forme: Sindromul Peutz-Jeghers, Sindromul Cronkhite-Canada, Boala Cowden, polipii juvenili (de retenție);
 - polipi inflamatori: polipi limfoizi benigni, polipi inflamatori propriu-ziși (pseudopolipi);
 - polipi metaplazici sau hiperplazici;
- *polipi neoplazici*: polipi adenomatoși (tubulari, tubulo-viloși, viloși).

Polipii neoplazici sunt leziuni premaligne și necesită tratament adecvat!

Deși majoritatea polipilor sunt asimptomatici, ei pot fi într-un proces de creștere continuă, putând necesita 10 ani pentru a-și dubla diametrul; astfel, pot ajunge să producă simptome prin inducerea invaginației intestinale sau prin ulcerare cu sângerare. Rareori pot atinge mărime sau număr suficiente pentru a produce obstrucție. Mai puțin obișnuit, polipii mari pot secreta suficient mucus pentru a produce diaree sau enteropatie cu depleție proteică. Polipii pot fi unici (polip solitar), multipli (2-100), sau polipoze difuze (> 100).

Polipii simptomatici sunt obișnuit tratați prin îndepărtare endoscopică, rezecție locală sau colectomie segmentară. Polipii asimptomatici pot să necesite deasemenea intervenție; este obligator ca în cazul oricărui polip asimptomatic să se determine tipul histologic prin **biopsie**, iar în cazul clasificării în grupul polipilor neoplazici să fie îndepărtat corespunzător pentru a fi eliminat riscul progresiei la carcinom invaziv (**fazele degenerării unui polip adenomatos** sunt următoarele: *carcinom in situ* = nu depășește membrana bazală; *microcancer* = nu depășește muscularis mucosae; *carcinom invaziv* = ajunge la muscularis mucosae).

Sindromul Peutz-Jeghers este o condiție autozomal-dominantă în care numeroși polipi hamartomatoși sunt prezenți de-a lungul întregului tract gastro-intestinal (intestin subțire, intestin gros, stomac); în 95 % din cazuri se asociază cu pigmentare brună a buzelor, mucoasei bucale, pielii periorulare și regiunii perianale; rar se pot întâlni exostoze, tumori ovariene și polipi ai vezicii urinare. Polipii hamartomatoși pot crește și să determine sângerare, obstrucție sau invaginare. Îndepărtarea polipilor gastrici și ai intestinului subțire este practică doar pentru tratarea complicațiilor. Polipii colonici trebuie îndepărtați endoscopic chiar dacă sunt asimptomatici datorită **riscului crescut de asociere cu elemente adenomatoase**.

Boala Cowden este o condiție autozomal-dominantă constând în multiple hamartoame intestinale (hamartom = proliferare tumorală a unor elemente histologice de origine diferită dezvoltate pe fondul unei malformații preexistente) asociate cu leziuni

hiperkeratozice cutanate și gingivale. Acești bolnavi prezintă risc crescut pentru cancer de sân, cancer tiroidian și cancer al pielii.

Polipii juvenili sau de retenție apar în principal la copiii mici (2-4 ani), rareori la adolescenți sau adulți și reprezintă retenții epiteliale hamartomatoase compuse din glande dilatate chistic pline cu mucus și resturi inflamatorii. Devin manifestați în jurul vârstei de 5-6 ani, când apar sângerări, pierderi de mucus, diaree, durere abdominală și, mai rar, invaginare sau prolaps rectal. Polipii hamartomatoși nu se malignizează, dar *se pot asocia frecvent cu polipi adenomatoși*, ceea ce necesită îndepărtarea polipilor.

Polipii inflamatori sunt obișnuit multipli și asociați cu colita ulcerativă sau boala Crohn. Cei mai mulți sunt mici și sesili, dar uneori pot crește și obstrua colonul. Pot sângera ducând la anemie. Tratamentul constă în rezolvarea bolii inflamatorii de bază.

Sindromul Cronkhite-Canada este o condiție non-familială caracterizată prin polipi hamartomatoși difuzi de tip juvenil asociați cu distrofiile unghiale, alopecie și hiperpigmentare cutanată; se pot întâlni pierdere ponderală, diaree și malnutriție, iar terapia este suportivă și de susținere nutritivă; *nu există potențial de malignizare*.

Polipii hiperplazici reprezintă cele mai obișnuite tumori mici benigne ale colonului și sunt produse de replicarea excesivă a epitelului mucoasei care duce la mici elevări sesile ale mucoasei; microscopic se observă glande cu aspect dilatat stelat prin proliferarea epitelială intraglandulară. Sunt polipi izolați, rareori multipli, *fără potențial de malignizare*; dacă sunt numeroși, pot determina sângerare sau diaree. Un mic număr de polipi nu pot fi clasificați strict ca hiperplazici sau adenomatoși, aceștia trebuind îndepărtați iar bolnavii urmăriți ca în cazul polipilor adenomatoși.

Polipii adenomatoși sau neoplazici pot fi sporadici (apar mai ales la peste 60 de ani, incidența crescând cu vârsta) sau asociați cu sindroame polipozice moștenite (apar la pacienți tineri). **Histologic** se clasifică în *tubulari* (risc de malignizare de 5%), *viloși* (risc de 40%) sau *tubulo-viloși* (risc de 22%), funcție de pattern-ul glandular. Studii epidemiologice, clinice și histologice, ca și observații genetice arată **existența unei secvențe adenom-carcinom**. Există o incidență crescută a asocierii de polipi adenomatoși cu carcinomul invaziv (*o treime* din carcinoamele rezecate, respectiv 75% din carcinoamele sincrone, asociază cel puțin un polip); prezența polipilor adenomatoși dublează riscul dezvoltării de carcinoame metacrone (**N.B.: cancerul multiplu poate fi sincron sau metacron; cancerurile sincrone sunt canceruri dezvoltate concomitent pe diferite segmente ale colonului, nefiind toate în același stadiu evolutiv; cancerurile metacrone sunt canceruri dezvoltate succesiv, explicația constând fie în malignizarea succesivă a unor polipi adenomatoși, fie în înșămânțarea endoluminală distală a unei tumori primare**). **Potențialul de malignizare al polipilor adenomatoși** este considerat a fi de 1% în cazul polipilor mai mici de 1 cm, de 10% în cazul polipilor de 1-2 cm și de 50% în cazul polipilor mai mari de 2 cm. **Tratamentul** polipilor adenomatoși constă în polipectomie urmată de supraveghere endoscopică: prima colonoscopie la 1 an, apoi periodic la 2 ani interval.

Polipii mezenchimali se dezvoltă sub mucoasă, pe care o împing, fiind de obicei sesili; în faze avansate pot determina obstrucție, sau se pot ulcera și sângera. Diagnosticul se pune obișnuit prin colonoscopie cu biopsie în mâini antrenate (risc mai mare de perforație), urmată de examen histopatologic. Tratamentul constă în rezecție efectuată pe cale endoscopică, laparoscopică, sau prin chirurgie deschisă.

TRATAMENT CHIRURGICAL:

- în cazul **polipilor pediculați** (pedicul <1,5 cm în diametru) cel mai bun tratament este *polipectomia endoscopică*, care să asigure îndepărtarea completă a polipului și recuperarea lui în vederea examenului histopatologic;
- **polipii sesili** au o bază de implantare >1,5 cm în diametru; pot fi rezolvați endoscopic, polipectomia realizându-se bucată cu bucată în una sau mai multe ședințe; **posibilele complicații ale polipectomiei endoscopice** sunt reprezentate de *perforație* (dacă este minimă se poate trata expectativ sub triplă protecție antibiotică, dar riscurile dezvoltării peritonitei hiperseptice stercorale sunt foarte mari; cea mai bună conduită este laparotomia cu reparare a perforației prin colectomie segmentară) și *hemoragie* (imediată sau la 7-10 zile când escara de pe vas se detașează; se poate rezolva prin recauterizare endoscopică sau poate necesita colectomie segmentară);
- colectomie segmentară în cazul **tumorilor benigne mari**, situate în grosimea peretelui, ca și a celor care prezintă zone de malignizare și necesită îndepărtare în limite de siguranță oncologică.

VI. CANCERUL COLONIC

Etimologic în latină „cancer” = rac.

Etiologie: deși cauza exactă a cancerului de colon nu este precis cunoscută, se pare că există atât o componentă genetică cât și o componentă de mediu. Vârsta de apariție este obișnuit **peste 40-45 de ani**, cu o **ușoară predominanță masculină**; geografic incidența cea mai mare este raportată în America de Nord (51/10⁵), iar cea mai mică în Brazilia (3/10⁵); în România incidența este de 5/10⁵.

a) Predispoziția genetică a fost estimată a fi responsabilă de 10% din cancerul colonic; unele cancere sunt determinate de dezordini genetice cunoscute, altele prezintă tendințe familiale foarte puternice, iar altele par a fi corelate cu afecțiuni premaligne:

- *cancerul colonic ereditar nonpolipozic* care apare în cadrul celor două sindroame Lynch: sindromul **Lynch I** (cancer colonic obișnuit situat pe colonul proximal, apărând de obicei în același loc pentru o familie afectată și reprezentând singurul tip tumoral manifest; pare a fi autozomal-dominant și nu se însoțește de un număr mare de polipi colonici) și sindromul **Lynch II** (cancer colorectal, endometrial, gastric și cu alte localizări; este autozomal-dominant, posibil determinat de o deleție pe cromozomul 18); se recomandă screening-ul precoce al membrilor familiilor respective, iar în cazul

depistării de polipi sau cancer trebuie efectuată colectomie totală cu anastomoză ileorectală;

- *polipoza adenomatoasă familială* reprezintă un sindrom autozomal dominant care include **sindromul Gardner** (incluziuni chistice epidermale, osteoame ale osului și polipi colonici), **sindromul Turcot** (polipi colonici și tumori cerebrale) și **polipoza colonică familială** (defect pe cromozomul 5; polipi colonici multipli, chiste epidermoide, tumori desmoide abdominale, osteoame osoase și tumori cerebrale); tratamentul chirurgical rămâne controversat datorită întinderii mari a leziunilor și localizărilor extradigestive;
- *afecțiuni premaligne*: colita ulcerativă și boala Crohn.

b) Factorii de mediu:

- *dieta* bogată în grăsimi saturate sau polinesaturate favorizează carcinogeneza; dieta bogată în seleniu, terpene, carotenoizi, și fibre acționează anticarcinogen;
- expunerea la *carcinogeni* cum ar fi: acizi biliari (acid chenodezoxicolic), aditivi alimentari, alcool, radiații ionizante.

ANATOMIE PATOLOGICĂ:

Macroscopic se poate prezenta sub **3 forme**: *cancer exofitic sau vegetant* (formă aproape obișnuită în localizările pe colonul drept), *cancer ulcerat* (mai frecvent întâlnit ca atare pe colonul stâng, dar uneori se ulcerează un cancer vegetant datorită proastei vascularizații intratumorale, ducând la o *formă ulcero-vegetantă*) și *cancer infiltrativ sau stenoizant* (aproape specific pentru colonul stâng, infiltrând întregul perete; poate fi limitat, cu aspect de colon ligaturat – *cancer in virolă*, sau întins, cu aspect de tub rigid – *carcinom schiros sau linită plastică*).

Microscopic majoritatea cancerelor colonice sunt *adenocarcinoame* (bine diferențiate, slab diferențiate sau anaplazice), dar pot fi și *carcinoame coloide sau mucoase* (10-20%; formă mai frecventă la tineri, cu mare grad de malignitate; celule cu aspect de „inel cu pecete”, secretoare de mucus), sau *carcinoame schiroase* (conțin elemente fibroconjunctive în exces); mai rar, *tumori mezenchimale*: sarcoame (liposarcom, leiomiiosarcom, hemangiosarcom), melanoblastom, limfom malign (localizare mai frecventă decât cea gastrică; situat mai ales pe colonul drept).

Căi de propagare:

- prin continuitate: extinderea tumorii din aproape în aproape, fie în sens circumferențial (prinderea a 1/4 din circumferință necesită minim 6 luni, deci trebuie minim 2 ani pentru prinderea întregii circumferințe), fie în sens axial (prin procesul de subminare: procesul tumoral înaintează mai puțin la suprafața mucoasei, deci limitele reale sunt mai mari decât cele aparente);
- prin contiguitate: tumora invadează treptat peretele colonic de la mucoasă spre seroasă; când atinge seroasa se realizează un proces inflamator exsudativ care determină aglutinarea viscerelor din jur pe segmentul tumoral; astfel se realizează contactul cu alte anse intestinale, stomac, VB, VU, vagină, pe care procesul tumoral le

- invadează; pot apare fistule: gastro-colică, ileo-colică, colo-vezicală, colo-veziculară, colo-vaginală, etc.);
- pe cale endolumenală: fragmente sau exfoliații tumorale determinate de conținutul intestinal sunt purtate distal de segmentul tumoral și se grefează de obicei pe soluții de continuitate ale mucoasei colonice, dar posibil și pe mucoasa normală, ducând la apariție de tumori metacrone; de aceea, intraoperator nu te rezumi la segmentul tumoral, ci explorezi de vizu și palpator întregul cadru colonic și rectul (altfel poți scăpa tumori);
 - pe cale limfatică: procesul tumoral deschide rețeaua limfatică, putându-se propaga în 2 feluri: prin *permeație* (din aproape în aproape, pe măsură ce este străbătut fiecare filtru limfonodular care întârzie procesul de propagare), sau prin *embolizare* (există colectoare limfatice care sar peste 1-2 stații limfonodulare, putând apare determinare neoplazică direct în stația a 3-a limfonodulară de exemplu);
 - pe cale hematogenă: invazia tumorală deschide vasele din submucoasă; nu orice celulă tumorală poate realiza drumul sangvin, ci doar cele înzestrate morfo-funcțional (un anumit fenotip); primul filtru este reprezentat de rețeaua capilară hepatică (cele mai frecvente metastaze sunt în ficat); dacă trec de ficat, ajung în rețeaua capilară pulmonară (a doua localizare ca frecvență); apoi pot ajunge oriunde, dar mai ales în spongioasa oaselor (îndeosebi în corpii vertebrali și neurocraniu);
 - intraperitoneală: în cancer există imunitate scăzută, de aceea adesea procesul neoplazic nu suferă limitare prin formare de aderențe blocante; astfel, cancerul ajuns la seroasă se exfoliază în cavitatea peritoneală, unde poate urma 2 sensuri: *ascendent* spre **porii Fowler** (comunicări între spațiile dintre celulele mezoteliale ale peritoneului subfrenic și spațiile corespondente dintre celulele endoteliale ale vaselor limfatice), favorizat de dinamica respiratorie pe o presiune intraperitoneală negativă, și *descendent* pelvin (cel mai frecvent celulele neoplazice ajung în fundul de sac Douglas, de unde și **semnul Blumer** ce constă în palparea metastazei fundului de sac prin tușeu rectal); de obicei se produce invazia întregii cavități peritoneale, producând așa-numita **carcinomatoză peritoneală** (intraoperator completezi intervenția când este cazul cu o jupuire a foii peritoneale parietale dacă depistezi formațiuni neoplazice ce se pretează la acest gest).

CLINICĂ:

Foarte mult timp tumorile colonice sunt asimptomatice; de aceea, în cazul persoanelor cu risc crescut de a dezvolta un cancer colonic (vârstă peste 40 de ani, cancer colo-rectal tratat în antecedente, condiții predispozante sau un istoric familial încărcat) s-au imaginat metode de diagnosticare precoce prin **screening**:

- *testul Haemocult*[®] depistează sângerările intestinale oculte produse de tumoră: folosește tinctura de guaiac impregnată pe o hârtie de filtru, pe care se adaugă materii fecale și hidrogen peroxid (se recoltează din 3 defecații consecutive obținute după un regim fără peroxidază dar bogat în balast care irită mecanic tumora); în prezența peroxidazei din sânge se produce o virare a culorii din galben în albastru; are sensibilitate de 75% ; prezența vitaminei C dă rezultat fals negativ, în timp ce aspirina dă rezultat fals pozitiv; sângele digerat din stomac nu dă test pozitiv;
- *testul Haemo-Quant*[®] folosește același principiu dar e mai fidel, nefiind influențat de

peroxidazele din dietă;

- *colonoscopie* efectuată anual în cazul rudelor bolnavului de cancer colonic, respectiv la 6 luni, 12 luni și apoi anual în cazul bolnavilor operați pentru cancer colonic;
- dozarea *antigenului carcino-embrionar*: nu este specific cancerului colonic (nivelul său seric crește și în alte cancere sau chiar afecțiuni nemaligne), însă urmărirea lui în dinamică, pre- și postoperator repetat la 4 - 6 luni interval, informează asupra radicalității actului chirurgical (dacă nu scade) precum și asupra posibilei recidive (dacă acesta crește din nou);
- *citologie exfoliativă*: se introduce cateter intraperitoneal și se face lavaj aspirativ, după care se cercetează citologia (trebuie citologist cu mare experiență).

Tablou clinic sugestiv pentru cancer colonic:

- *anemie* fără cauză aparentă (fără a exterioriza o hemoragie digestivă): mai ales în cancerul ulcero-vegetant de colon drept (sângerează distilat, inaparent clinic);
- *febră* fără cauză aparentă (cu atât mai derutantă cu cât poate apărea într-un context care justifică febra): persistența ei trebuie să genereze și ideea posibilității unui cancer de colon drept ulcero-vegetant (este floră foarte abundentă, care infectează ulcerația);
- *sindrom dispeptic de tip colitic*: borborisme, flatulență, modificări nesemnificative de tranzit intestinal;
- *durere*: poate avea intensitate mică (de obicei când tumora devine aproape ocluzivă, producând stază cu distensie, sau când a prins seroasa), sau poate îmbrăca forma de colică intestinală (de obicei când precede ocluzia, fiind dată de efortul intestinal de a traversa defileul, cu contracții spasmodice);
- *palparea tumorii*: atunci când tumora se palpează, este deja în stadiu avansat (se consideră că e nerezecabilă); (N.B.: ”inoperabilitatea” se referă la incapacitatea bolnavului de a suporta agresiunea anestezică și chirurgicală, în timp ce „nerezecabilitatea” poate fi afirmată numai după explorarea intraoperatorie); tumora palpabilă poate fi *mobilă* (situată pe colonul transvers sau sigmoid), respectiv *fixă* (situată pe colonul ascendent sau descendent); *dimensiunile reale* ale tumorii sunt de obicei mai mici decât cele apreciate prin palpare (în jurul tumorii există infiltrat limfoplasmocitar, iar retroperitoneal apare un țesut de sclerolipomatoză); există și „tumoră fantomă” (azi o găsești, mâine nu: înseamnă că nu ai palpat tumora, ci o masă de conținut colonic solidificat înaintea unei zone îngustate prin procesul tumoral; la un moment dat apar borborisme – **sindrom Kőnig** – urmate de debaclu masiv intestinal: sub efectul florei de fermentație / putrefacție fecalomul se lichefiază și poate traversa defileul, evacuându-se brutal).

EXPLORĂRI PARACLINICE:

În fața ridicării suspiciunii de tumoră colonică trebuie apelat la **explorări paraclinice** care să precizeze diagnosticul, sediul și numărul tumorilor, precum și stadiul evolutiv:

- *clisma baritată (irigografia)*: evidențiază *lacuna* (tumoră vegetantă), *nișa plată* foarte puțin profundă pe un segment rigid subiacent (tumoră ulcerată), *stop* al substanței baritate sau un *defileu* (tumoră în virolă), *tub rigid îngustat* (schir); trebuie efectuată cu

prudență (atenție) deoarece se poate forma un baritom solid care determină instalarea bruscă a ocluziei intestinale; tumorile mari se văd *la umplere*, tumorile mici se văd *la golire* (la umplere sunt mascate de bariu), iar leziunile incipiente se văd *cu insuflație* (colonul este destins, deplisându-se); irigografia arată existența tumorii, sediul ei, numărul tumorilor (în caz de tumori multiple), morfologia colonului (pot exista tumori mobile pe mezenter comun, se poate vedea un situs inversus, etc), dar nu semnează diagnosticul de cancer (imagine lacunară dau și polipii);

- *explorarea endoscopică prin colonofibroscopie*: vizualizează tumora, permițând în plus și biopsierea ei cu examen histopatologic ulterior; de reținut că diagnosticul de cancer nu poate fi pus decât pe prezența examenului histopatologic (la fel cum diagnosticul clinic de litiază biliară este inadmisibil în absența vizualizării imagistice: colecistita poate fi dată de litiază, dar nu neapărat);
- *explorarea ultrasonografică (echografie) și CT-scanner* cu/fără substanță de contrast: dau relații despre tumora colonică și extinderea ei loco-regională, cât și despre eventualele metastaze de organ (ficat, etc.).

STADIALIZARE: în cazul cancerului de colon și rect este mai răspândită clasificarea **Dukes** decât cea internațională TNM.

În clasificarea **Dukes** există următoarele stadii:

- **A**: tumoră limitată la peretele intestinal;
- **B**: tumora invadează seroasa (se extinde la grăsimea pericolonică);
- **C**: interesare limfonodulară: **C₁** = limfonoduli epicolici și paracolici interesați;
C₂ = limfonoduli intermediari și proximali interesați;
- **D**: cancer cu metastaze la distanță.

Clasificarea Astler-Coller completează clasificarea **Dukes** astfel:

- **A**: leziuni limitate la mucoasă și submucoasă;
- **B₁**: tumoră cu invadare a muscularis propria;
- **B₂**: tumora invadează toate straturile peretelui intestinal;
- **C₁**: tumoră limitată la peretele intestinal, cu interesare limfonodulară;
- **C₂**: tumoră care depășește seroasa, cu interesare limfonodulară;
- **D**: metastaze la distanță.

În clasificarea **TNM** există următoarele stadii:

- în ce privește tumora **(T)**: T_X (tumora primară nu poate fi evaluată), T₀ (tumoră absentă), T_{IS} (carcinom in situ), T₁ (extensie în submucoasă), T₂ (invadează muscularis propria), T₃ (extensie la seroasă și grăsimea pericolonică), T₄ (extensie în organele adiacente);
- în ce privește limfonodulii **(N)**: N₀ (fără afectare limfonodulară), N₁ (invazie în 1-3 limfonoduli regionali), N₂ (invazie în 4 sau mai multi limfonoduli regionali), N₃ (afectarea limfonodulilor la distanță, de-a lungul trunchiului vascular);
- metastaze **(M)**: M_X (prezența metastazelor nu poate fi evaluată), M₀ (fără metastaze), M₁ (metastaze prezente).

Echivalența între diferitele clasificări:

stadiul	TNM	Dukes	supraviețuirea la 5 ani
0 (carcinom in situ)	T _{IS} , N ₀ , M ₀		100%
I	T ₁ , N ₀ , M ₀ T ₂ , N ₀ , M ₀	A	65%
II	T ₃ , N ₀ , M ₀ T ₄ , N ₀ , M ₀	B	55%
III	orice T, N ₁₋₂ , M ₀ orice T, N ₃ , M ₀	C ₁ C ₂	45% 25%
IV	orice T, orice N, M ₁	D	0%

COMPLICAȚII EVOLUTIVE: sunt complicații hemoragice, perforative și ocluzive.

a) Hemoragiile digestive inferioare determinate de cancerul de colon îmbracă de puține ori forme dramatice (de obicei se opresc spontan, iar cel mai frecvent sunt oculte) (N.B.: exteriorizarea de sânge proaspăt cu cheaguri pe cale rectală, caracteristică HDI, se numește **hematochezie**). Tratamentul constă în înlocuirea pierderilor (foarte rar se intervine chirurgical pentru a face și hemostază odată cu ablația). Chiar în formele avansate trebuie făcut efort pentru a ridica tumora (nu faci rezecție paliativă deoarece rămâne pe loc sursa unei eventuale resângerări și deci scade șansa de viață); deci, la pacienții care au avut o hemoragie, se precipită operația și se face tot posibilul pentru ablația tumorii (operația este totuși paliativă, deoarece undeva în abdomen mai rămâne proces neoplazic neînlăturat, necesitând alte căi terapeutice).

b) Perforațiile din cancerul colonic pot avea sediul la nivelul tumorii, pot fi juxtatumorale, sau diastatice:

- *perforația tumorală*: este determinată de necroza în zona centrală a tumorii, ce interesează peretele colonic; dacă reacția de apărare peritoneală e prezentă (aglutinarea plastică a organelor din jur pe peretele tumoral) se formează un **abces colonic perineoplazic** (uneori evacuezi puroiul dar nu găsești perforația, fiind vorba de **abcedarea unui limfonodul epicolic**: orice proces ulcerativ tumoral în contextul florei colonice bogate în bacterii determină o adenită satelită care poate evolua spre abcedare și fistulizare); dacă reacțiile de apărare sunt nule sau reduse, se produce perforație în peritoneul liber, situație foarte gravă prin consecințele ei: **peritonită hipertoxică fecală** și **diseminare neoplazică intraperitoneală** (intervenția se termină prin laparotomie pentru a face reintervenții programate de lavaj peritoneal cu verificare a conținutului peritoneal);

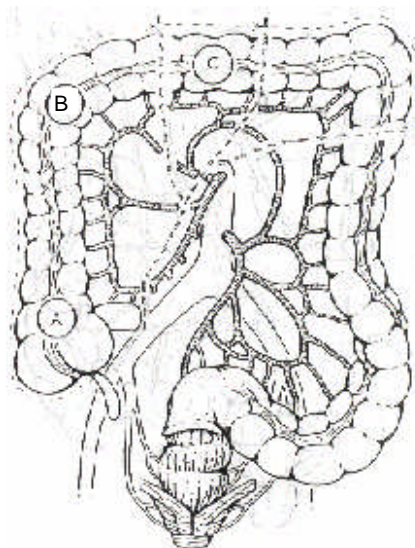
- *perforația juxtatumorală* este o formă mascată de perforație diastatică (imediat distal există stenoza tumorală);

- *perforația diastatică*: se produce în amonte de obstacol, de obicei la nivelul cecului (intervin 2 factori: distensia mare a cecului și ischemia marcată prin distensie); apariția ei **presupune existența unei valvule ileo-cecale competente**.

c) **Ocluzia tumorală** reprezintă cea mai frecventă complicație; adesea bolnavii vin direct în ocluzie, fără vreo acuză anterioară (vezi cancerul în virolă); sunt situații nefavorabile, care nu permit pregătirea preoperatorie a colonului (intervii în mediu hiperseptic, pe care suturile nu țin, ducând la fistulele postoperatorii în cazul efectuării intervenției într-un timp, uneori chiar în cazul lavajului ortograd efectuat pe masa de operație) (N.B.: lavajul ortograd sau „wash-out technique” constă în spălarea intraoperatorie a cadrului colonic restant după îndepărtarea segmentului tumoral printr-o sondă tip Foley introdusă în amonte de sediul colectomiei printr-o cecotomie sau ileotomie minimă care ulterior se închide.).

TRATAMENT: este în primul rând **chirurgical**. Multă vreme s-a crezut că neoplasmul colonic este insensibil la tratamentul iradiant; actual, în stadiile avansate se face **radioterapie** preoperatorie numită și neoadjuvantă (la rect se poate obține chiar sterilizare, la colon se obțin remisiuni importante, cu reconvertirea tumorii într-un stadiu mai incipient care permite un tratament radical mai bun); radioterapia adjuvantă (postoperatorie) nu aduce nici un beneficiu. Există și **chimioterapie**, dar nu se practică preoperator (nu a dat rezultate bune nici postoperator); se face predominant pentru metastazele hepatice restante și profilaxia recidivei; cel mai activ citostatic folosit în cancerul colonic este 5-FU. Se discută și **imunoterapie** cu vaccin BCG, cu *Corinebacterium parvum* sau levamisol, rezultatele fiind încă insuficient evaluate.

Cancerul colonic este cancerul cel mai bine influențat de chirurgie (dintre toate cancerele tubului digestiv). Tratamentul chirurgical ales este în funcție de stadiul evolutiv, de sediul tumorii și de existența complicațiilor. Există **intervenții radicale** (iși propun să ridice un segment mai întins de colon; pentru siguranță se fac “coupes” din marginea colonului rezecat și rămas pe loc, numai dacă acestea sunt sterile oncologic putând să se afirme radicalitatea intervenției practicate; radicalitatea presupune limfadenectomia radicală și, dacă e posibil, tratarea concomitentă a metastazelor hepatice sau a invadării altor segmente ale tubului digestiv sau organe de vecinătate; limita de siguranță oncologică este considerată în cazul cancerului colonic a fi de **2 cm** de la marginea macroscopică a tumorii; efectuarea rezecției în condiții de securitate oncologică presupune respectarea tehnicii „no touch” descrisă de Turnbull de la “Cleveland Clinic Foundation” din Ohio, care constă ca prim gest chirurgical din ligatura la origine a pediculilor vasculari ai segmentului ce urmează a fi rezecat, ca și din excluderea segmentului intestinal de rezecat din tranzit prin ligaturi primare realizate la cele 2 extremități) și **intervenții paliative** care constau în special în redarea tranzitului intestinal, fie prin practicarea unei colostomii în amonte (anus iliac sau „contra naturii”), fie prin realizarea unui by-pass (derivație internă care realizează o

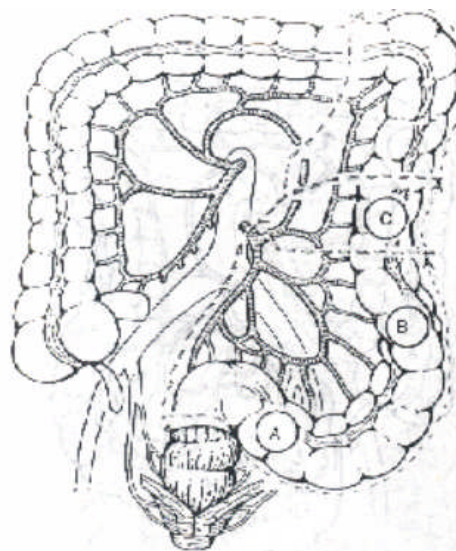


A = tumoră cecală
 B = tumoră flexură hepatică } → hemicolectomie dreaptă
 C = tumoră colon transvers } → colectomie segmentară

comunicare între transvers și sigmoid, de exemplu dacă tumora e situată pe descendent).

Intervenții radicale (ablative):

- în cazul tumorilor situate pe colonul transvers și sigmoid se practică **colectomie segmentară** (prognostic similar cu cel consecutiv intervențiilor mai mutilante), în care se rezeacă tumora respectând limita de siguranță oncologică și vascularizația segmentului, astfel încât să poată fi posibilă restabilirea continuității digestive prin colocolostomie;
- în cazul tumorilor situate pe colonul drept se practică **hemicolectomie dreaptă** (se rezeacă ultimii 10-20 cm din ileon, cecul, colonul ascendent și 2/3 drepte din transvers) cu restabilirea continuității prin ileotransversostomie;
- în cazul tumorilor situate pe colonul stâng se practică **hemicolectomie stângă totală** cu transverso - rectostomie (ablație a întregului colon stâng) sau *restrânsă* cu transverso - sigmoidostomie (în cazul tumorilor situate pe descendent păstrezi sigmoidul);
- în cazul tumorilor sigmoidiene situate în vecinătatea joncțiunii rectosigmoidiene se practică **sigmoidectomie segmentară** cu restabilirea continuității prin colorectostomie termino-terminală sau termino-laterală.



A, B = tumori sigmoidiene → sigmoidectomie segmentară
C = tumoră colon descendent → hemicolectomie stângă

Intervenția radicală presupune și extirparea ariei limfonodulare. Manevrelle chirurgicale favorizează diseminarea neoplazică, de aceea trebuie luate **măsuri de ablastie** (prevenire a diseminării: legi segmentul bolnav la capete, începi cu ligatura pediculilor vasculari și excizia stațiilor limfatice, deci vii centripet spre colon) și **antiblastie** (tratare cu chimioterapice a suprafețelor deschise).

Pentru obținerea unor bune rezultate postoperatorii este necesară **pregătirea preoperatorie**, care este de 2 feluri:

- **pregătire mecanică**: regim hidric în preziua operației, administrare de laxative în preziua operației (dulcolax 4cp la ora 8 și 4cp la ora 16, sau 1000 ml manitol 10%, sau 4 plicuri de fortrans în 4 l de apă), clismă în seara dinaintea operației; este **foarte importantă**;
- **pregătire antibiotică** (neomicină + eritromicină câte 1g din fiecare la orele 1^{PM}, 2^{PM} și 11^{PM} în preziua operației); mulți consideră că mai mult decât reducerea florei bacteriene colonice se realizează selectarea unei flore rezistente mai virulente și au renunțat la acest tip de antibioticoprofilaxie; azi se face *antibioticoprofilaxie în*

dimineata operației cu 1g de cefalosporină administrată continuu în perfuzie, urmat de repetarea dozei în postoperator.

TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR

a) În ocluzie:

- ocluzia pe colonul drept se rezolvă într-un timp prin ablație cu anastomoză (staza din intestinul subțire este mai puțin septică decât cea din colon, iar distensia permite congruența în cazul în care valvula ileo-cecală este incompetentă);
- ocluzia pe colonul stâng: dacă nu dispui de mijloace de lavaj ortograd faci operația seriat: în timpul I faci colonostomie în amonte de ocluzie (colonul e pus în repaus și poate fi pregătit ca în chirurgia electivă), iar în timpul II faci ablația;
- ocluzie pe sigmoid: în timpul I faci operația Hartmann ce constă în colonostomie în amonte cu ablația tumorii și închiderea capătului superior al rectului în abdomen (suturezi rectul sub tumoră), iar în timpul II restabilești continuitatea digestivă.

Trebuie evitată efectuarea de suturi în mediu septic!

b) În hemoragie tratamentul este identic cu cel pentru tumori necompliate; pentru a rezolva hemoragia trebuie ridicată tumora (chiar dacă intervenția nu este radicală).

c) În perforație:

- *perforație la nivelul tumorii* (este o situație gravă, cu peritonită hiperseptică sau abces neoplazic): se face colectomie segmentară, apoi lavaj atent al cavității peritoneale cu închiderea ei, sau se termină prin laparostomie (se lasă abdomenul deschis pentru a putea face lavaj peritoneal programat);
- *perforație diastatică* (sunt 2 complicații concomitente: ocluzie tumorală și peritonită secundară perforației): intervenția trebuie adaptată la starea bolnavului și la timpul scurs de la debutul complicației (după câteva ore deja șansa de reușită nu mai există) și are 2 variante: practicarea unei colectomii extinse (de sub tumoră până la ileonul terminal; nu este prea bine suportată, deoarece lasă spațiul retroperitoneal deschis, acesta apărându-se mai greu decât seroasa peritoneală la infecție), sau practicarea unei colonostomii înainte de obstacol și cecostomie (se introduce temporar un tub Petzer în perforație și se leagă la piele; cecorafia nu ține pentru că se face pe un țesut ischemic).

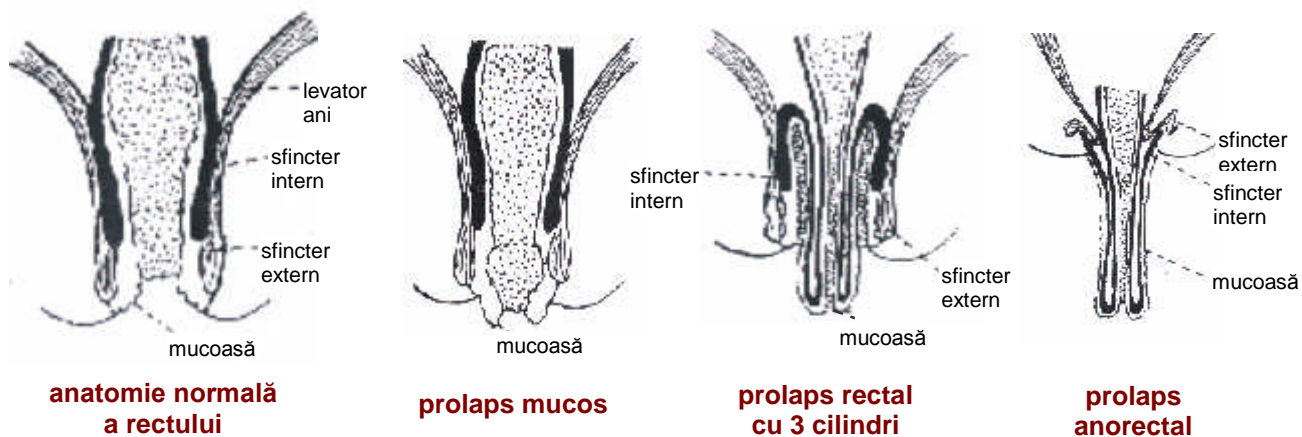
VII. PROLAPSUL RECTAL

Prolapsul rectal și invaginarea rectală reprezintă două aspecte ale aceleiași patologii: **fixarea rectală anormală**. *Prolapsul ano-rectal* implică descinderea completă circumferențială a rectului prin anus; *prolapsul rectal propriu-zis* reprezintă cea mai joasă formă de invaginare intestinală, de această dată fiind vorba de invaginarea rectului superior în rectul inferior sau canalul anal care rămâne pe loc; când invaginarea rectului superior prin cel inferior nu atinge anusul, deci nu se exteriorizează, vorbim de *prolaps rectal intern* sau invaginare rectală propriu-zisă. Invaginarea începe la nivelul peretelui anterior,

pentru a deveni ulterior circulară; lungimea rectului invaginat este variabilă, depășind rareori 15-20 cm.

CLASIFICARE:

- *prolaps rectal total*, care, după locul în care se produce invaginarea, poate fi **prolaps rectal propriu-zis** (canalul anal rămâne pe loc și rectul supraiacent se angajează prin acesta; la baza rectului prolabat există un **șanț circular** care separă rectul exteriorizat de rectul rămas pe loc; prolapsul recunoaște în structura lui **3 cilindri**) și **prolaps ano-rectal** (exteriorizarea începe chiar la marginile anusului, iar intestinul prolabat interesează atât rectul cât și canalul anal; șanțul circular descris anterior nu există, iar prolapsul are în structura sa numai **2 cilindri**);
- *prolaps rectal mucos sau anal* (se exteriorizează prin alunecare numai mucoasa anală); se întâlnește cel mai adesea la copii sau adulții tineri, fiind asociat la ultimii cu boala hemoroidală (se numește **prolaps hemoroidal**).



ETIOPATOGENIE

Prolapsul rectal este destul de rar (pe 3400 rectoscopii efectuate într-un serviciu de endoscopie digestivă, s-a găsit la numai 1,8%). La copii, prolapsul mucos este determinat de un defect de fixare al mucoasei ano-rectale pe straturile subiacente, asociat cu tulburări de defecație (în special constipație). Prolapsul rectal total, indiferent de forma clinică, este mai frecvent la femei peste 50 ani și în cazurile instituționalizate tratate cu psihotrope care constipă; este incidență mai mare a prolapsului la femeile histerectomizate sau pacienții cu injurie medulară care necesită administrare de rutină de laxative; surprinzător, nu s-a observat incidență crescută a prolapsului rectal la femeile cu nașteri multiple vaginale. La bărbați, prolapsul rectal e descris la vârstă mai tânără (20-30 ani). S-au descris și prolapsuri rectale la tineri apărute după traumatisme perineale sau ca o complicație în caz de anomalii congenitale neuro-musculare.

Cauze favorizante:

- anatomice: lungime și mobilitate mai mare a rectului, laxitatea țesuturilor perirectale, profunzimea fundului de sac Douglas, slăbirea planșeului perineal cu distonie a aparatului sfincterian, insuficiență sfincteriană (lezare prin intervenții chirurgicale, prin

- manevre intempestive de dilatare, prin necroze postradioterapice sau prin sodomie);
- biologice: modificări în statica pelvină după menopauză (bascularea sacrului, retropulsia coccigelui și hipotrofia ridicătorilor anali, în particular a fasciculusului puborectal, urmată de verticalizarea rectului), hipotonia sfincterului anal extern odată cu înaintarea în vârstă;
- mecanice: creșterea presiunii intraabdominale la tușitorii cronici sau constipații cronici, sau după eforturi fizice mari.

ANATOMIE PATOLOGICĂ:

- **în prolapsul mucos** prin orificiul anal prolabează numai mucoasa anală, apărând ca un manșon rozat cu striațiuni radiare ; la palpare este suplu, cele două foițe ale mucoasei alunecând între ele; poate fi ușor redus, dar tot așa ușor reapare;
- **prolapsul total** (forma cea mai frecventă a adultului) are **trei variante**:
 - *prolapsul rectal propriu-zis*: apare macroscopic ca o formațiune tubulară de 8-15 cm lungime; e format din 3 cilindri (exterior - format din canalul anal, intermediar - din porțiunea descendentă, interior - din porțiunea ascendentă a rectului), cel interior având striațiuni circulare centrate de orificiu; la palpare degetul explorator poate delimita șanțul circular care desparte rectul prolabat de canalul anal;
 - *prolapsul ano-rectal* (forma anatomică cel mai des întâlnită): aspect de „cârnat” roz-roșiatic cu striațiuni circulare; este format din 2 cilindri; la examinare nu se găsește șanțul despărțitor, mucoasa prolabată continuându-se cu pielea regiunii anale;
 - *prolaps mixt*: este un prolaps ano-rectal în care în partea anterioară se poate angaja fundul de sac Douglas, cu sau fără anse intestinale (se formează un hidrocel = un tip de hernie perineală).

SIMPTOMATOLOGIE:

- în prolapsul mucos bolnavul se prezintă pentru prurit și senzație de arsură locală, deseori însoțite de o secreție seroasă sau muco-sanghinolentă care pătează lenjeria; când prolapsul mucos e urmarea unei boli hemoroidale apare și durerea locală după defecație;
- în prolapsul total există aceleași acuze ale bolnavului, dar în plus apare o formațiune tumorală la nivelul orificiului anal (inițial apare la defecațiile mai dificile iar apoi la fiecare defecație, reducându-se spontan sau prin presiune manuală; există durere numai în caz de dificultăți de reducere manuală sau când se asociază rectita; în timp devine ireductibilă); la peste 50% din bolnavi se asociază *incontinența* pentru lichide și gaze, iar la o mare parte din ei incontinența totală invalidantă, adesea cu repercursiuni psihice; pot apărea *complicații minore* (inflamația mucoasei cu exulcerații sau chiar ulcerații; pot beneficia de tratament asociat cu igienă locală) *sau majore*, reprezentate de **strangularea prolapsului** (în prolapsurile recente cu sfincter relativ normoton: brusc bolnavul acuză dureri atroce și tenesme, mucoasa devine roz-violacee și apoi cianotică, în lipsa intervenției putând apare necroze și sfacelări ale mucoasei sau peretelui rectal; în formele de prolaps cu hidrocel, când în fundul de sac Douglas e angajată o ansă

intestinală, pot apare semnele dramatice ale unei ocluzii prin strangulare) și **ruptura prolapsului** (în partea anterioară, produsă spontan în timpul unui efort fizic puternic sau defecări dificile, sau printr-o manevră mai brutală de reducere).

DIAGNOSTIC: este bine să examinăm bolnavul în decubit lateral cu membrele inferioare în flexie și genunchii la menton; dacă în această poziție prolapsul nu se exteriorizează rugăm bolnavul să facă un efort de defecație deasupra unui vas potrivit; dacă nici acum prolapsul nu se exteriorizează, tactul rectal va evidenția un prolaps incomplet, vârful rectului invaginat fiind în această situație deasupra sau în interiorul canalului anal.

La inspecția perineului distanța ano-vulvară (**normal 3 cm**) poate fi redusă sau dispărută complet în urma unor leziuni obstetricale nereparate; la normal marginea anală și perineul sunt situate deasupra nivelului tuberozităților ischiadice (se văd și sunt bine percepute în decubit lateral), însă în cele mai multe cazuri de prolaps perineul e coborât și peretele anterior al rectului determină modificări de evacuare („**descending perineum syndrom**”). În cazul existenței unei incontinențe anusul poate fi aton sau transformat în anus beant prin tracțiune laterală; solicitând bolnavului contracție sfincteriană, aceasta se poate dovedi total ineficace la nivelul sfincterului extern, antrenând doar o ascensiune a perineului.

Examenul clinic este completat de **tuseul rectal**, care permite aprecierea tonicității anusului, a forței de contracție a sfincterului extern și a forței de contracție a fasciculului puborectal; efortul de tuse determină angajarea distală a rectului invaginat și tendința de exteriorizare a acestuia care lovește degetul explorator. La femei examenul complet presupune și **examenul ginecologic** care poate evidenția un colpocel, un rectocel sau un elitrocel (un tip de hernie perineală), sau asocierea acestora.

Anuscopia și rectosigmoidoscopia după reducerea prolapsului sunt foarte importante pentru aprecierea existenței unor eventuale leziuni ale mucoasei rectale anterioare prolapsului (tumori maligne, polipoză rectocolonică, polip solitar pediculat voluminos, care pot antrena prolapsul) sau *secundare prolapsului rectal* (congestia mucoasei, ulcerele mucoasei, modificările de aspect și structură ale acesteia).

Examene complementare: pot cerceta cauza tulburărilor prin explorare neuro-musculară, electromiografie, explorarea timpilor de latență ai nervului pudendal (injuria nervului indică slaba recuperare a funcției sfincteriene după intervenția chirurgicală) și manometrie anală.

Diagnosticul are ca sarcini recunoașterea formei anatomo-clinice a prolapsului rectal (diferențierea celui mucos de cel total) și evidențierea posibilelor complicații.

TRATAMENT

Prolapsul rectal la copii răspunde de obicei la *tratament conservator*: corectarea tranzitului și administrarea de mici doze de laxative pot reprezenta singurele măsuri necesare; ocazional poate fi necesară injectarea submucoasă de alcool pentru a asigura

fixarea acesteia. **Prolapsul mucos minor la adult** este tratat în același fel ca hemoroizii de gradul III, fie prin *mijloace conservatoare*, fie prin *excizie chirurgicală* (cilindrorezecție mucoasă anală tip Whitehead-Vercescu).

Prolapsul rectal total nu recunoaște tratament medical (injecțiile sclerozante propuse de proctologi nu pot împiedica progresia prolapsului), **tratamentul chirurgical fiind singurul eficace**. Au fost descrise numeroase metode de reparare a unui prolaps rectal, procedeele actuale putând fi sistematizate după calea de abord în *procedee abdominale* și *procedee perineale*; procedeul folosit trebuie ales ținând seama de vârsta bolnavului, de tarele organice și bolile asociate, ca și de gradul prolapsului, astfel încât să nu punem în pericol viața bolnavilor.

a) Intervențiile pe cale perineală sunt de 2 tipuri: rezecții și intervenții de întărire a perineului. Procedeele de rezecție (Mikulicz, Delorme, etc.) presupun rezecția porțiunii exteriorizate și au fost primele apărute. Procedeele de întărire a perineului încep în 1891 când *Thiersch* lansează cerclajul anusului cu fir de argint (procedeul nu tratează prolapsul ci numai menținerea redusă a acestuia, cu rezultate funcționale grevate de formarea unor fecaloame deasupra stenozei organizate operator și apariția de supurații care au condus la eliminarea firului plasat perianal); mai târziu, *Duval și Proust* (1904) propun întărirea perineului printr-o dublă plastie sfincteriană (plastie posterioară a sfincterului intern și plastie anterioară a sfincterului extern și a ridicătorilor anali).

b) Intervențiile pe cale abdominală sunt operații cu viză etiologică, fiind rectopexii. Rectopexiile sunt directe (rectul este suturat la fascia presacrată) sau indirecte (fixarea rectului se face prin interpoziție de material străin) și sunt efectuate astăzi atât prin coeliotomie cât și pe cale laparoscopică. Un alt procedeu foarte răspândit în USA este *procedeul Roscoe-Graham*, în care se realizează eliberarea rectului și plicaturarea planșei pelvine înaintea sau înapoia sa, cu închiderea fundului de sac Douglas.

Rezecțiile rectosigmoidiene pentru cura unui prolaps rectal implică un risc septic și sunt în prezent evitate; rectosigmoidectomia se impune ca necesitate în prolapsul strangulat și sfacelat și se execută mai ales pe cale perineală.

Cele mai răspândite procedee pentru cura prolapsului rectal total sunt la ora actuală rectosacropexiile mai ales indirecte efectuate pe cale abdominală (atunci când nu există contraindicații legate de un risc crescut), completate în mod constant cu cerclajul perianal Thiersch; în cazul bolnavilor foarte vârstnici cu tare organice și patologie asociată ce amplifică riscul se recurge deci numai la cerclaj perianal Thiersch.

VIII. TUMORI BENIGNE RECTALE

Pot lua naștere din fiecare componentă structurală a rectului. Cele mai frecvente tumori benigne ale rectului sunt reprezentate de *adenoame*, care nu numai că nu sunt rare dar se pot și asocia cu cancer rectal sau pot evolua spre transformare neoplazică.

1. ADENOAMELE RECTALE

Adenoamele sunt de obicei polipoide și variază considerabil în dimensiuni, formă și grad de diferențiere histologică. Toate adenoamele au punctul de plecare la nivelul unei singure cripte (microadenoame), crescând gradat în dimensiuni. *Adenoamele tubulare*, bine diferențiate, sunt cele mai frecvente și sunt mai ales pediculate, mai ales când sunt mari; pot atinge dimensiuni suficiente pentru a prolaba prin anus. Prin contrast, *adenoamele vilozase*, mai puțin diferențiate, sunt mai puțin frecvente și invariabil sesile, întinzându-se frecvent pe mai mulți centimetri. Între cele 2 forme descrise se situează *adenoamele tubulo-vilozase*.

Adenoamele vilozase mai ales pot produce simptome dramatice datorită depleției electrolitice; simptomele sunt datorate predominant producției de mucus care se manifestă ca o descărcare rectală, uneori colorată cu sânge, sau ca diaree mucoasă. Leziunile din jumătatea joasă a rectului sunt palpabile; tipic un adenom vilos se simte moale și catifelat; îndurația unei părți a leziunii sugerează modificare malignă, un eveniment relativ comun în leziunile mai mari de 2-3 centimetri în diametru. Văzută printr-un sigmoidoscop, această leziune are o culoare mai întunecată decât mucoasa normală și poate fi recunoscută suprafața vilozasă. Principalele tehnici pentru detecția bolii adenomatoase sunt endoscopia și clisma baritată cu dublu contur.

Tratamentul pentru adenoamele foarte mici este cauterizarea-biopsie. Polipii mai mari sunt excizați endoscopic, iar cei peste 5 cm sunt scoși bucată cu bucată utilizând electrocauterul pentru a coagula și distruge baza de implantare. *Complicațiile polipectomiei endoscopice* sunt rare când se realizează cu multă atenție, dar cele mai serioase dintre acestea sunt perforația și hemoragia. Adenoamele vilozase rectale sesile mari nu sunt potrivite pentru înlăturarea prin endoscopie și uneori reprezintă subiecte pentru chirurg.

2. TUMORI MEZENCHIMALE BENIGNE RECTALE

Lipoamele nu sunt rare și sunt de obicei o descoperire întâmplătoare la colonoscopie, cu toate că unele pot dobândi un pedicul și protruzionează, determinând ocluzie și durere. Tabloul lezional este net diferit de cel al unui adenom: polipul este neted, acoperit cu mucoasă de aspect normal; când este mare și protruzionează în lumen, se poate produce infarctizarea. Cele mai multe nu necesită tratament, dar când sunt mari este bine să fie scoase, posibil rectosigmoidoscopic, cu mare atenție la riscul perforației.

Leiomiomele sunt rare, asimptomatice și descoperite întâmplător; prezintă un risc mic de sângerare, spre deosebire de leiomiomele gastrice.

Hemangioamele pot apărea la acest nivel, prezentând sângerare intermitentă.

3. POLIPI HIPERPLAZICI / METAPLAZICI: polipii metaplazici sunt cei mai frecvenți polipi mici întâlniți la nivelul rectului și sigmoidului distal. Sunt frecvent multipli, de obicei de aproximativ 5 mm sau mai puțin în diametru și sunt ușor mai elevați față de mucoasa normală înconjurătoare. Sunt palizi și uniformi, ceea ce

determină identificarea cu ușurință și diferențierea de adenomul macroscopic. Importanța cunoașterii lor constă în diferențierea de adenoame, deoarece primele sunt inofensive, fără potențial malign și nu determină simptome. Deși etiologia lor este necunoscută, există o asociere statistică între polipii metaplazici și adenoame, probabil deoarece ambele leziuni sunt mai frecvente la vârstnici. De aceea unii sugerează că la toți pacienții cu polipi metaplazici trebuie realizată *cel puțin o rectosigmoidoscopie flexibilă* pentru a se exclude adenoamele; dacă nu se descoperă adenoame, pacienții nu necesită supraveghere endoscopică ulterioară.

IX. CANCERUL RECTAL

ETIOLOGIC există aceleași tipuri ca la colon:

- cancer rectal primar (dezvoltat pe rect indemn);
- cancer rectal secundar (dezvoltat pe leziuni preexistente ce au potențial de degenerare malignă: polipi - în special adenom vilos, RCUH, boala Crohn);
- cancer rectal recidivat;
- nu trebuie uitat că un cancer de rect poate fi cea mai distală tumoră din cadrul unui cancer colorectal multiplu (*trebuie explorat întotdeauna intestinul supraiacent*).

Nu există o relație directă între volumul tumorii și gradul de diseminare: pot fi tumori de 1cm deja metastazate, sau tumori de 1 cm care nu au nici adenopatie; aceasta depinde de fenotipul tumoral, ca și de imunitatea organismului. Pentru ca o celulă de 10 μ să ajungă la o tumoră de 1 cm (cea mai mică tumoră decelabilă clinic), trebuie să treacă minim 30 de multiplicări, ceea ce înseamnă ≈ 9 ani (în cazul tumorilor rectale durata unei multiplicări este de ≈ 109 zile). Deci în cazul unei tumori mici nu afirmi că este incipientă (a existat evoluție subclinică în care a putut disemina).

ANATOMIE PATOLOGICĂ:

- **macroscopic**: forme *vegetante*, *ulcerate* (cel mai frecvent) sau *infiltrative* (mai frecvente ca cele vegetante);
- din punct de vedere **histologic** cancerele ampulei rectale sunt *adenocarcinoame* (după gradul de diferențiere celulară pot fi: grad I = bine diferențiate, grad II = moderat diferențiate, grad III = slab diferențiate, grad IV = anaplazice; cele anaplazice au cel mai crescut potențial malign), în timp ce cancerele canalului anal sunt *carcinoame pavimentoase* (spino- sau bazocelulare), sau chiar *melanoame* (pentru partea distală a canalului anal).

Căi de propagare:

- *directă (intraparietală)*: se face în suprafață (în sens axial și în sens circumferențial) și în profunzime (în cea mai mare parte a lui, rectul este lipsit de seroasă, fiind învelit de periproctiu care reprezintă un țesut cu rezistență mult mai mică decât seroasa peritoneală la extinderea procesului neoplazic; rectul perineal este manșonat de conținutul adipos al foselor ischiorectale, fără nici o rezistență la propagarea

neoplaziei);

- *prin contiguitate*: depășind peretele rectului, tumora poate invada alt organ cu care rectul este în contact (un cancer înalt poate penetra seroasa peritoneală ajungând pe ansele intestinale din Douglas; un cancer jos situat poate invada la bărbat VU și prostata prin fascia prostato-peritoneală Denonvilliers, iar la femeie vaginul și uterul prin fascia recto-vaginală); un cancer al rectului perineal poate invada fosele ischiorectale, cu extindere în suprafață (este zonă foarte bogată în receptori ai durerii, de aceea sunt tumori foarte dureroase), și în plus invadează aparatul sfincterian dând incontinență fecală (rectul apare ca un canal beant; ocluzia apare foarte târziu);
- *pe cale limfatică*: tumorile joncțiunii rectosigmoidiene și porțiunii superioare a rectului trimit limfa prin *curent anterograd ascendent*, metastazând prin permeație sau prin embolizare în stațiile I, II, și III; cancerelor ampulei rectale inferioare trimit *laterograd* limfa în limfonodulii iliaci și ai fosei obturatorii, în timp ce cancerelor canalului anal trimit *curent retrograd* spre limfonodulii inghinali;
- *diseminare sangvină* (hematogenă): tumorile înalte metastazează pe calea sistemului venos port mai ales în ficat, în timp ce tumorile joase metastazează prin sistemul venos cav inferior mai ales în plămâni;
- *propagare perinervoasă* (mai mult teoretică): prin teaca nervilor care abordează rectul;
- *diseminare endolumenală*: intră în discuție doar în tumori foarte înalte (de la joncțiunea rectosigmoidiană);
- *pe cale peritoneală*: la nivelul segmentului acoperit de peritoneu celulele neoplazice cad în cavitatea peritoneală și colonizează fundul de sac Douglas, de unde pot apoi să migreze și mai sus în cavitatea peritoneală.

STADIALIZAREA CANCERULUI RECTAL se face la fel ca în cazul celui colonic (clasificare Dukes, clasificare TNM), alături de care este considerat adesea a forma o patologie comună (cancer colo-rectal).

TABLOU CLINIC

Cancerelor situate jos se exteriorizează mai rapid, prin durere sau sângerare. *Cancerelor joncțiunii rectosigmoidiene* dau tulburări de tranzit premergătoare unei ocluzii intestinale. *Cancerelor ampulei rectale* (mai ales cele potențial sesizabile la tușeu rectal) rămân multă vreme asimptomatice și sunt descoperite tardiv.

Grupa de risc este reprezentată de populația peste 40 ani; **simptomatologia sugestivă** pentru cancer rectal este reprezentată de:

- *tulburări ale ritmului de defecație*;
- *modificări ale bolului fecal*;
- un fel de *durere pelvină* difuză, uneori semănând cu tenesmele vezicale; uneori (când tumora devine voluminoasă, mai ales în cazul tumorilor vegetante) apar tenesme rectale (falsă senzație dureroasă de nevoie de defecație);
- *rectoragii*: eliminare de sânge roșu, de obicei puțin abundentă; se exteriorizează odată cu scaunul, de obicei la suprafața acestuia (poți confunda cu alte boli anale și rectale, dintre care foarte frecvent cu boala hemoroidală, prezentă mai ales la vârstnici; de

aceea, întotdeauna când există sângerare trebuie explorat pentru a nu trece pe lângă diagnosticul de cancer; pot exista și hemoroizi simptomatici în cazul când tumora supraiacentă invadează plexul rectal hemoroidal; trebuie reținut că *hemoroizii primitivi sângerează rar*);

- *durere veritabilă* (prinderea plexului hipogastric, invadarea structurilor nervoase din pelvis sau rețeaua perianală): apare tardiv, deci are importanță scăzută;
- *scurgeri mucopurulente*: apar rareori și impun diagnostic diferențial cu RCUH și boala Crohn;
- posibile *fistule* unice sau multiple (diagnostic diferențial cu boala Crohn).

Semnele clinice sunt sărace (tumora nu poate fi palpată prin abdomen decât dacă e situată la joncțiunea rectosigmoidiană); trebuie făcut **tușeul rectal** în cel puțin 2-3 poziții (mai întâi în poziție genupectorală, în care cu indexul drept simți bine peretele anterior și lateral stâng al rectului; apoi în poziție Trendelenburg, în care se simt bine peretele lateral drept și cel posterior; uneori trebuie executat și în decubit lateral drept, sau mai bine în ortostatism cu genunchii flectați și trunchiul flectat pe bazin, poziție în care degetul atinge rectul cu 3-4 cm mai sus), fiecare explorator cunoscându-și precis dimensiunea indexului.

Obiectivele unui tușeu rectal:

- *tonicitatea aparatului sfincterian*: o tumoră jos situată poate da relaxare (hipotonie) a sfincterului anal (hipertonia este dată mai ales de fisura anală, care poate da și sângerare, alături de durere foarte mare);
- *conținutul ampulei rectale* (goală, plină), aspectul lui; dacă ampula rectală e plină se renunță și se repetă după defecație sau clismă; se palpează întreaga mucoasă anorectală; este foarte important de cunoscut distanța dintre polul inferior al tumorii și anus în luarea deciziei chirurgicale, **distanța de 8 cm** reprezentând limita în funcție de care se decide efectuarea unei rezecții anterioare Dixon, respectiv a unei amputații abdomino-perineale Miles; trebuie apreciată întinderea circumferențială și eventual axială a tumorii; se poate descrie aspectul macroscopic al tumorii (ulcerat, vegetant, infiltrant); la bărbat trebuie căutate prostata și veziculele seminale (de obicei veziculele nu sunt palpabile decât în caz de cancer prostatic sau rectal);
- la sfârșit trebuie *examinat degetul de mână*: serozitate muco-sanghinolentă, sânge, resturi fecale cu sânge.

INVESTIGAȚII PARACLINICE

În prezența simptomatologiei prezentate, chiar dacă la tușeul rectal se găsește sau nu tumora, trebuie avute în vedere alte investigații care să precizeze natura tumorii și stadiul evolutiv:

- *rectosigmoidoscopie* (efectuată cu ampula rectală goală): vizualizează tumora și permite prelevarea de biopsii cu examen histopatologic consecutiv;
- *clismă baritată (irigografie)*: vezi eventuale cancere multiple, polipoze recto-colonice, modificări de stază în amonte, etc.;
- *echografie cu transductor endoluminal și RMN*: vezi extensia în profunzimea

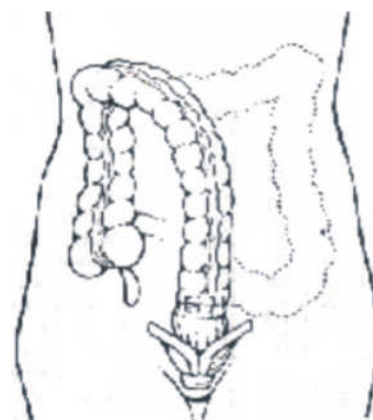
- peretelui și prinderea limfonodulilor perirectali sau a organelor de vecinătate;
- *scintigrafie hepatică, echografie și CT-scanner abdominal*: eventuale metastaze hepatice;
 - *radiografie cord-pulmon*: eventuale metastaze pulmonare;
 - *scintigrafii osoase*: eventuale metastaze osoase.

TRATAMENT

Tratamentul chirurgical reprezintă principala metodă de tratament. O invazie locală extinsă solicită aplicarea preoperatorie a radioterapiei, care reduce volumul masei tumorale (uneori produce chiar sterilizare), facilitând intervenția chirurgicală ablativă.

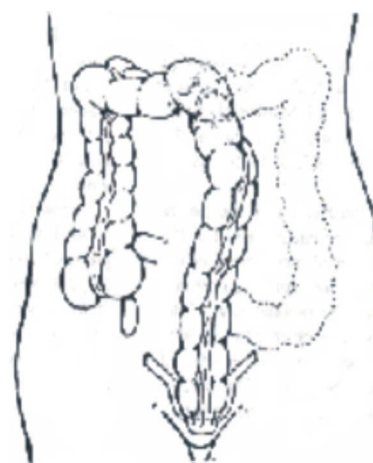
Tratamentul chirurgical aplicat depinde de sediul tumorii și de stadiul evolutiv, ca și de teren (mai ales la vârstnici există o patologie concomitentă care poate restrânge tipul intervenției chirurgicale):

a) Cancerele înalte sau rectosigmoidiene sunt tratate prin „**rezeecție anterioară**” (se rezeacă o porțiune din sigmoid și ½ din rect, limita de securitate oncologică fiind de 2 cm) **cu coloproctostomie** (capetele se anastomozează termino-lateral); aceasta este **operația Dixon**. Deoarece intraoperator este dificil să reperezi vertebra S₃, poți face un artificiu: tumora de rect la care poți palpa și polul inferior prin abdomen (până la fundul de sac Douglas) se tratează ca o tumoră de colon sigmoid (fără a deschide Douglas-ul); în schimb, dacă nu poți palpa polul inferior prin abdomen, se tratează ca tumoră de rect (se deschide Douglas-ul).



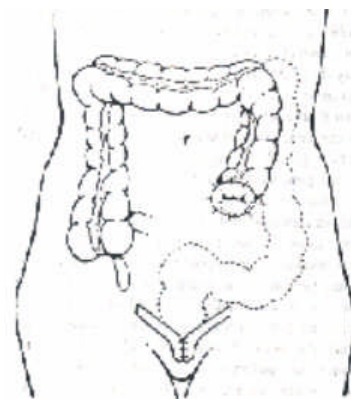
rezeecție anterioară rectosigmoidiană
cu anastomoză colorectală

b) Tumorile ampulei rectale situate mai jos de joncțiune dar mai sus de 8 cm față de anus pot fi tratate prin „**rezeecție cu coborâre**” (operația Babcock-Bacon): se păstrează aparatul sfincterian, uneori și un mic guleraș din mucoasa anală, rezeecând în rest rectul în totalitate; în aparatul sfincterian rezeecat, se intubează sigmoidul („pull-through technique” a autorilor anglosaxoni). Este o operație evitată astăzi din mai multe motive: boala este frecventă mai ales la vârstnici (au un aparat sfincterian deja insuficient), incontinența este agravată prin dilatarea intraoperatorie (rămân cu anus incontinent, care nu poate fi protezat); prin viscerosinteza (sutură realizată cu dispozitivele de sutură mecanică), rezeecția anterioară poate fi coborâtă pâna la nivelul anusului (unde sutura manuală este practic imposibilă).



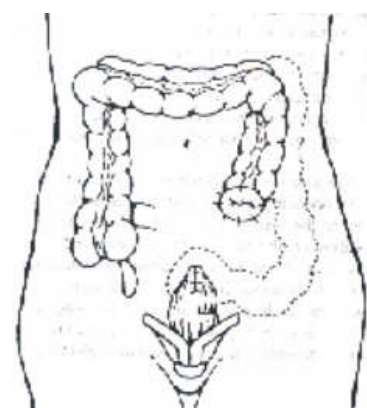
rezeecție „cu coborâre”
și anastomoză coloanală

c) Cancerele rectale situate la mai puțin de 8 cm de linia ano-cutanată se tratează prin **amputație de rect (operația Miles)**: se rezecă rectul în totalitate împreună cu anusul și aparatul sfincterian, cu toată aria limfatică și ultima porțiune din sigmoid; perineul se închide, iar colonul sigmoid se scoate la perete în fosa iliacă stângă (colostomie terminală definitivă). Aduce cea mai mare supraviețuire și cel mai mare interval liber de boală (perioada din supraviețuirea post-operatorie în care trăiește fără acuze). Anusul iliac se protejează prin aparate de conținere moderne care asigură etanșare inclusiv lichidă și gazoasă.



amputație abdomino-perineală cu colonostomie terminală definitivă

d) Dacă cancerul este într-un stadiu de nerezeabilitate (invazie în VU, cu fistulă fecală, etc.), trebuie efectuată *pelvectomie* urmată de colonostomie, ureterocutaneostomie. În cazul tumorilor înalte nerezeabile (mai ales în urgență), se efectuează **operația Hartmann**. Dacă este tumoră joasă sau extinsă, se poate face o simplă colonostomie de derivație externă, posibil în țevă de pușcă (aduci și capătul inferior la piele, pentru a permite secrețiilor rectale și colonice din segmentul tumoral să se elimine, altfel putând duce la fistulizare a segmentului distal).



operația Hartmann

Răspunsul tumorilor rectale la *chimioterapie* este dezamăgitor.

Metastazele hepatice din cancerul colorectal pot fi tratate în același timp operator sau prin intervenție ulterioară. Se pot realiza hepatectomii segmentare, segmentectomii sau tumorectomii. În cazul în care nu pot fi rezecate se poate face chimioterapie țintită prin angiografie selectivă sau injectare de alcool 90% în nodulul tumoral (se necrozează). Ultima soluție este **transplantul hepatic**.

BIBLIOGRAFIE:

- Peter L. Williams, Roger Warwick, Mary Dyson, Lawrence H. Bannister: The large intestine. *Gray's Anatomy- 37th Edition*, ELBS Churchill Livingstone, London, 1993.
- S. Gavrilescu, C. Dragomirescu, I. Juvara: Patologia chirurgicală a colonului. *Tratat de patologie chirurgicală – vol. VI, sub redacția E. Proca*, Ed. Medicală, București, 1986.
- M. Stăncescu: Patologia chirurgicală a rectului. *Tratat de patologie chirurgicală – vol. VI, sub redacția E. Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- P. Andronescu: Cancerul colonului. *Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat*, Editura Celsius, București, 1997.
- A. Popovici: Actualități în chirurgia colono-rectală. *Actualități în chirurgie*, Editura Celsius, București, 1998,
- Fl. Popa, A. Popovici: Patologia chirurgicală a colonului. *Chirurgie generală, sub redacția N. Angelescu și P. Andronescu*, Editura Medicală, București, 2000.
- A. Popovici, A. Tonea: Patologia chirurgicală a rectului. *Chirurgie generală, sub redacția N. Angelescu și P. Andronescu*, Editura Medicală, București, 2000.
- Grant V. Rodkey, Neil Mortensen, Terence O'Kelly, M.G.W. Kettlewell, Leslie W. Ottinger, Paul Shellito: The colon and rectum. *Oxford Textbook of Surgery*, Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- Ira J. Kodner, Robert D. Fry, James W. Fleshman, Elisa H. Birnbaum: Colon, rectum and anus. *Schwartz's Principles of Surgery – 6th Edition*, McGraw-Hill, Inc., 1994.
- Anthony L. Imbembo, Alan T. Lefor, James M. Becker, Frank G. Moody, H. Kim Lysterly, Roger R. Dozois: The colon and rectum. *Sabiston Textbook of Surgery – 15th Edition*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ ANOPERIANALĂ

„Mucoasa anorectală reflectă starea intestinului, așa cum limba reflectă starea stomacului” (Bensaude).

I. HEMOROIZII

Hemoroizii (gr. „haima” = sânge, „rhoia” = a curge) reprezintă dilatația varicoasă a plexurilor venoase din submucoasa anorectală, manifestată cel mai adesea prin pierdere de sânge, și au incidența maximă între 30-60 de ani, cu repartiție egală pe sexe. Adeseori, afecțiunea este latentă, compatibilă cu starea de sănătate. Prevalența reală este greu de apreciat, fiind influențată de cultură, educație și factori socio-economici; este mai mare în țările avansate socio-economic, unde se pare că interesează un individ din trei.

CLASIFICARE

În raport cu linia pectinee (dințată, valvulară), care separă anatomic ampula rectală de canalul anal, există 2 plexuri venoase rectale numite și plexuri hemoroidale:

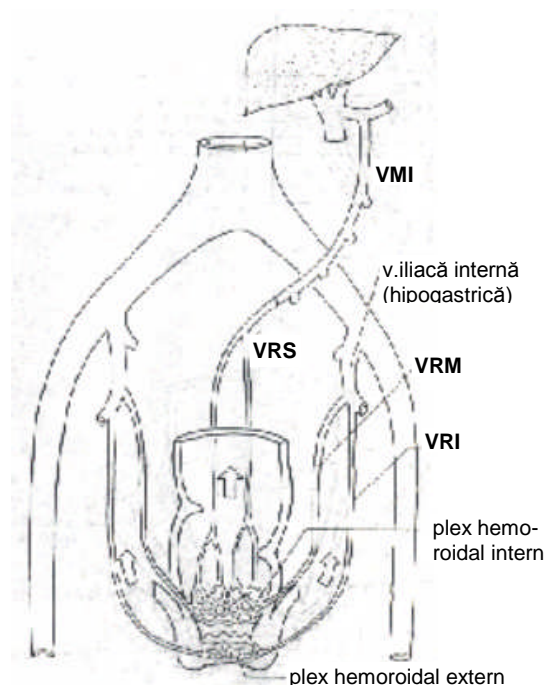
- plexul hemoroidal superior („supravalvular”), submucos, intern, situat deasupra liniei pectinee, care drenează pe calea venelor rectale superioare în sistemul venei porte și, în condiții patologice, generează hemoroizii interni;
- plexul hemoroidal inferior („subvalvular”), subcutanat, extern, situat sub linia pectinee, care drenează pe calea venelor rectale inferioare în sistemul venei cave inferioare și, în condiții patologice, generează hemoroizii externi.

Clasificare topografică:

- hemoroizi interni;
- hemoroizi externi;
- hemoroizi micști.

Clasificare etiologică:

- hemoroizi primitivi (esențiali, idiopatici, boală hemoroidală);
- hemoroizi secundari (simptomatici, compensatori, revelatori).



ETIOPATOGENIE

Hemoroizii esențiali par a fi determinați de o *tulburare genetică a țesutului de colagen* ce duce la sinteza unui colagen slab structurat care frecvent se manifestă și prin apariția altor afecțiuni (hernie inghinală, varice hidrostatice, varicocel, visceroptoze, genu valgum, picior plat, scolioză, etc.) la indivizii respectivi, în timp ce **hemoroizii secundari** se dezvoltă preponderent la nivelul plexului hemoroidal superior și au drept cauză un obstacol în circulația venoasă de întoarcere cu *stază* consecutivă.

Clasic, se consideră că venele plexului hemoroidal inferior sunt mai puțin voluminoase decât cele ale plexului hemoroidal superior și că dilatarea lor se produce abia după constituirea hemoroizilor interni, ca un fenomen de decompensare hemodinamică.

Cauze locale:

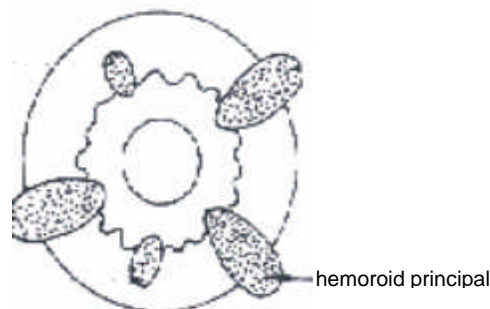
- a) fiziologice:** **absența valvulelor** în venele hemoroidale (mai ales în cele superioare), determinând *stază* favorizată de **ortostatism prelungit**, **profesii sedentare** (poziție șezândă prelungită), **unele sporturi** (echitație, motociclism), **constipație** (compresie exercitată de bolul fecal și contracțiile sfincteriene din cursul unor defecații dificile), **sarcină** (**factor mecanic** = compresiunea prin uterul gravid, hipervascularizația și laxitatea tisulară pelvină din ultimele 2-3 luni de evoluție a sarcinii; **factor endocrin** = inhibiția temporară a retrohipofizei, cu alterare a troficității venelor hemoroidale), **delivrență** (efect mecanic), **menstruație** (hipervascularizație pelvigenitală), **menopauză** (factor endocrin), **hipertensiune portală pasageră** (în momentul digestiei, după mese copioase);
- b) patologice** (în principal consecință a prezenței importante anastomoze porto-cave dintre plexurile hemoroidale):
- consecința *creșterii fluxului arterial abdominal, pelvin și genital* care alimentează plexurile hemoroidale (afecțiuni prostatice, etc.);
 - consecința *efectului de vase comunicante* dintre ectaziile venoase submucoase anale și regiunea rectală inferioară supraanală (în **cancerul rectal ampular**);
 - *hipertensiunea venoasă cu stază pelvină* cauzată de diverse afecțiuni:
 - ciroză hepatică sau orice alt obstacol pe trunchiul venei porte (tromboză, tumori pancreatice) ce generează **hipertensiune portală permanentă**;
 - **tumori pelvine, genitale sau rectale** (fibroame uterine gigante, neoplasm uterin, tumori ovariene inclavate în pelvis, adenoame voluminoase de prostată, cancer rectal);
 - **insuficiență cardiacă cronică decompensată** (cu ciroză cardiacă), **HTA**;
 - **pneumopatii cronice** (eforturi îndelungate de tuse);
 - *alterarea morfofuncțională a pereților venoși*:
 - factor **ereditar constituțional**;
 - factor **inflamator**: anorectita, inflamația criptelor Morgagni sau / și a relicvatelor anale Hermann-Desfosses (invadează țesuturile subiacente și alterează fibrele elastice, favorizând dilatarea și tromboza venoasă), colopatii vechi microbiene sau parazitare, inflamații acute genitale sau perineale;

- *perturbări funcționale în rețeaua vasculară arteriolo-capilară* (ectazii);
- *tulburări ale tonusului aparatului sfincterian*: mai ales hipertonie (spasm), dar posibil și atonie (favorizează prolapsul hemoroidal);
- *laxitatea scheletului conjunctivoelastic* (normal, ligamentul Parks fixează mucoasa la planul muscular la nivelul liniei pectinee): prin mișcări de alunecare a peretelui (sub-mucoasei) canalului anal, se produce fragmentarea țesutului de susținere („anal cushions”), cu apariție de hemoroizi.

Cauze generale:

- *terenul patologic*: asociere mai frecventă cu hernie, prolaps genitourinar, boli prostatice, traumatisme ale măduvei spinării, hiperuricemie (gută);
- *dieta săracă în fibre vegetale, fumatul, consumul de alcool* (sub toate formele), condimentele, excesul de cafea, obezitatea;
- *tulburări ale tranzitului*: **constipație** (efort de defecație, stază rectală prelungită cu constituire de fecaloame voluminoase, folosire de laxative puternice, microclisme), **diaree** (microbism exaltat, modificări de pH enteral);
- *factori socio-economici*: aglomerări familiale (factor genetic, dietă, nivel cultural), prevalență crescută la unele rase sau grupuri religioase (igienă, nivel educațional).

Plexul hemoroidal superior este format din elemente venoase dispuse în 3 pachete hemoroidale, corespunzătoare celor 3 ramuri terminale ale arterei hemoroidale superioare (două pe dreapta și una pe stânga), ceea ce justifică localizarea de elecție a hemoroizilor la **orele 2, 4 și 8 pe cadranul orar anal în poziție genupectorală** (respectiv orele 3, 7 și 11 din literatura anglosaxonă, care raportează la poziția taliei hipogastrice = poziția Trendelenburg).

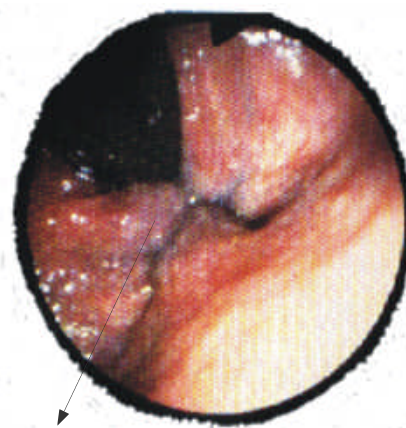


Varicozitățile hemoroidale externe se dezvoltă în puține cazuri înaintea celor interne, și anume când spațiul subcutanat perianal suferă procese inflamatorii cu distrugerea fasciculului subcutanat al sfincterului extern și retracția tegumentului.

Mucoasa anală poate fi agresionată direct prin **dublu mecanism (mecanic și chimic)**, consecutiv unor defecțiuni ale defecației, datorate în principal condițiilor moderne de viață, care favorizează staza fecală rectală și desicția bolului fecal, a cărui evacuare devine o agresiune pentru canalul anal, lăsând reziduuri iritante pe o mucoasă de tranziție cum este cea a canalului anal (se adaugă și macerarea intrarectală favorizată de stază, ce generează produși de degradare iritanți pentru mucoasă); leziunile mucoasei antrenează reacții inflamatorii locale, cu hipervascularizație, tromboflebită și fragilizare consecutivă a mucoasei la agresiunile mecanice și bacteriene.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Hemoroizii interni au sediul pe mucoasa canalului anal, deasupra liniei pectinee, și nu pot fi puși în evidență decât prin examen endoscopic; sunt susceptibili să se exteriorizeze intermitent („*hemoroizi procidenți*”); procidența permanentă se numește „*prolaps hemoroidal*”.



hemoroizi interni (aspect rectoscopic)

Hemoroizii externi au sediul sub linia pectinee; în timp, mucoasa exteriorizată permanent se epidermizează și formează *marișca hemoroidală*.

Structura **hemoroizilor interni** este formată din *una sau mai multe arteriole* în jurul cărora se găsește *un grup de vene varicoase* dilatate trombozate ce comunică între ele (frecvent există tromboflebită și periflebită hemoroidală cu remanieri ale pereților venoși, ducând la un aspect angiomatos), uneori acoperite de o mucoasă cu leziuni de *anită ulceroasă*. **Hemoroizii externi** sunt mai bogați în țesut conjunctiv, au dispoziție venoasă mai puțin exuberantă și se trombozează mai ușor decât cei interni. După un timp de evoluție, venele varicoase se obstruează parțial prin tromboză, în hemoroizii vechi predominând țesutul conjunctiv și arterele în defavoarea venelor (se produce „*arterializarea*” hemoroizilor).

CLINICĂ

Este foarte importantă corecta interpretare a simptomelor și semnelor întâlnite în cadrul patologiei ano-perianale în general și a hemoroizilor în special, deoarece în spatele unei boli banale se poate ascunde uneori o afecțiune gravă cum este cancerul de rect sau tumora pelvină în evoluție, situație când un diagnostic corect și precoce permite instituirea unui tratament adecvat care să ofere șansa unui rezultat cât mai bun pentru bolnav.

Tabloul clinic diferă după tipul de hemoroizi, externi sau interni:

1. Hemoroizi externi:

- în general sunt asimptomatici;
- uneori se pot trăda clinic printr-un *prurit ano-perianal* (98% din cauzele de prurit anal la adult, exprimat mai ales în sezonul calduros, după eforturi, etc.) sau printr-o *senzație de greutate ano-rectală* (mai ales în cursul defecației);
- cel mai adesea, se manifestă când devin sediul unei *complicații trombotice* (tromboză hemoroidală externă), cu simptome de amplitudine corespunzătoare gravității trombozei;
- la **examenul clinic**, sunt vizibili în jurul anusului, pe toată circumferința (hemoroizi „în coroană”) sau parțial, sub forma unor proeminențe neregulate, rotunjite, cu bază largă

de implantare, acoperite de tegument (în cea mai mare parte) și de mucoasă, care la efort prezintă tumefieri albăstrui mai ales la bază;

- pe alocuri, tumoretele hemoroidale descrise alternează cu ciucuri cutanați uscați, avasculari, cu aspect verucos, denumiți *mariște hemoroidale* (aspect evolutiv tardiv al unor hemoroizi externi care, succesiv, s-au trombozat și apoi s-au fibrozat, cu condensarea scleroasă a țesutului submuco-cutanat perivenos); există și aspectul de marișcă circulară, sechelă a unor fibrozări hemoroidale în coroană pe marginea canalului anal.

2. Hemoroizi interni: constituie localizarea principală a bolii hemoroidale; simptomatologia poate fi permanentă sau periodică, realizând crizele hemoroidale care constituie în timp și etape evolutive ale bolii. Hemoroizii interni nu sunt clinic evidenți decât dacă sunt procidenți; ei se palpează ca formațiuni roșii și dureroase, pediculate, acoperite de mucoasă de aspect normal sau inflamator, moi la pipăit, putând dispărea la apăsare.

Criza hemoroidală („congestia hemoroidală”) poate fi determinată de o criză de diaree, de un puseu premenstrual, de un exces alimentar (alcool, cafea, etc.), de o călătorie mai lungă pe calea ferată sau cu automobilul, de călărit, etc., și se traduce clinic prin *arsuri* anale spontane sau la scaun, *greutate anală* jenantă (mai ales în poziția șezând), cu false senzații de a avea scaun, *dureri* la nivelul anusului sau dureri iradiate spre coccis.

Simptomatologia hemoroizilor interni este mai zgomotoasă, adesea revelatoare, fiind reprezentată de:

- **durere cu localizare anală** (2%): nu constituie un semn specific hemoroizilor interni (chiar în formele cu prolaps permanent); se prezintă ca o *senzație de greutate anală* (disconfort anal) sau de *corp străin intraanal*, *senzație de evacuare incompletă a fecalelor* după defecație, *senzație de jenă dureroasă după scaun* (corespunde contracției reflexe de scurtă durată a aparatului sfincterian în urma iritației mucoasei congestionate și inflamate produse de trecerea materiilor fecale sau a prolapsului mucos); dacă devine *vie și persistentă, cu caracter de arsură*, în timpul și imediat după scaun, evocă o **fisură anală** sau o **anită hemoroidală asociată** (de la forma acută congestivă, până la cea ulceroasă, de la forma localizată de criptită sau papilită până la cea difuză); uneori, durerea poate deveni *pulsatilă* (sugerând asocierea unui **abces**) sau *intensă* ca o arsură ce devine sfâșietoare în timpul mersului (în **accidentele trombotice**);
- **hemoragie:** este semn caracteristic și alarmant, posibil precoce, foarte frecvent (70%), cu *caracter capricios* (repetată la fiecare scaun sau intermitent), provocată de defecație și urmând acesteia sub forma unei cantități variabile de sânge care învelește dar nu se amestecă cu scaunul („*sângele coafează scaunul*”); spre deosebire de sângele provenit dintr-o fisură anală, care este abia perceptibil sub forma unor mici striuri, cel de origine hemoroidală este în cantitate mai mare și nu are mereu un caracter venos (uneori este mai roșu, sugerând o sângerare arterială); în *stadii mai avansate* (hemoroizi voluminoși, prolabați), sângele se poate exterioriza și în afara defecației; în hemoroizii vechi, cu scleroză venoasă, hemoragiile au tendință să se reducă sau să dispară, locul lor fiind luat de prolapsul hemoroidal; în caz de sângerari importante, apare *anemie* acută normocromă posthemoragică, în timp ce hemoragiile mici, repetate, pot trece ne-

observate și conduc la anemie cronică hipocromă feriprivă;

- **prolaps hemoroidal sau mucos** (50%): semnifică exteriorizarea formațiunilor hemoroidale interne prin orificiul anal, consecință a alunecării masei varicoase voluminoase spre orificiul anal prin submucoasa laxă și decolată de mucoasă (tocmai ca urmare a dezvoltării pachetelor hemoroidale); se diferențiază 3 forme evolutive: *prolaps temporar* (hemoroizi procidenți: apar în timpul efortului de defecație și se reduc spontan, dar pot apare și la eforturi de tuse, de mers, de ridicat, etc.), *prolaps permanent* (se menține și după defecație, dar este reductibil prin manevre externe), *prolaps ireductibil* (caracteristic hemoroizilor interni complicați prin tromboză);
- **scurgeri sero-mucoase sau purulente** („hemoroizii albi” ai lui Richet): sunt expresia unei inflamații a mucoasei anale, apărând frecvent în hemoroizii procidenți sau în prolapsurile permanente; sunt scurgeri sero-mucoase (rezultat al hipersecreției glandelor mucoase) sau purulente (agravare a fenomenelor inflamatorii sau supraadăugare a unor abcese evacuate spontan, a unor fistule perianale, etc.); prezența acestor secreții întreține o umiditate permanentă a regiunii ano-perianale, cu iritația tegumentelor marginale și eczematizări.

Alături de cele 4 semne cardinale anterior descrise, în evoluția bolnavilor cu hemoroizi se constată frecvent existența *pruritului anal* și mai ales a diverselor *tulburări de tranzit gastro-intestinal* (pacientul are frecvent senzație de scaun, fără emisiuni de materii fecale, dar elimină adesea glere care umezesc tegumentul sau pierde câteva picături de sânge, de fiecare dată urmate de senzația de tensiune anală corespunzătoare prolapsului mucos temporar; **constipația** este de fapt consecința frecventă a hemoroizilor adesea latenți, fiind produsă prin jena mecanică creată de bureletul hemoroidal, de sensibilitatea anală ce creează falsă senzație de scaun și de contractarea sfincterului neted; când există, **incontinența anală** este datorată în principal prezenței prolapsului hemoroidal și mai puțin atoniei sfincteriene) care, alături de *preocuparea permanentă* a bolnavilor pentru un scaun normal și o igienă locală corespunzătoare, reprezintă deseori cauza unor *nevroze depressive*.

Hemoroizii interni prezintă **3 grade evolutive**:

- *gradul I* = hemoroizi localizați permanent în canalul anal deasupra liniei pectinee; nu pot fi evidențiați la simpla inspecție sau prin tact rectal (se colabează la palpare), ci numai prin anuscopie; se manifestă prin hemoragii declanșate de defecație și defecație dureroasă;
- *gradul II* = hemoroizi procidenți, care prolabează temporar numai în cursul efortului de defecație, retrăgându-se spontan în canalul anal după încetarea efortului; la tușeul rectal, se constată prezența unor pliuri longitudinale groase, elastice, ușor mobilizabile pe planul submucoasei, localizate la sediul de elecție al hemoroizilor interni;
- *gradul III* = prolapsul hemoroidal permanent (hemoroizi procidenți care pot fi reduși doar prin taxis): hemoragiile sunt înlocuite de scurgeri purulente, asociindu-se leziuni ale mucoasei exteriorizate ce este supusă traumatismelor externe (anorectită, fisuri sau chiar mici fistule perianale), care determină anxietate și status neurastenic sintetizat în sintagma „**rău hemoroidal**”; complicația frecventă este tromboflebita hemoroidală.

Examenul clinic efectuat unui purtător de hemoroizi cuprinde 4 timpi:

- **examenul anusului** (inspecție): se realizează cu bolnavul în poziție genupectorală și permite vizualizarea hemoroizilor externi și a celor interni procidenți;
- **tușeul rectal**: permite aprecierea stării de contracție a sfincterului anal și a stării mucoasei situate deasupra și sub linia pectinee; permite uneori perceperea hemoroizilor interni și elimină alte patologii (tumorale, etc.) aflate în aria de explorare;
- **explorarea endoscopică = anuscopie** (confirmă prezența sau absența hemoroizilor interni, eventuala marcă a sângerării hemoroidale, precum și leziuni ca fisura anală, tromboza hemoroidală internă, neoplasm anal sau rectal inferior) și **rectoscopie** (alături de clisma baritată reprezintă metode de explorare obligatorie a oricărui bolnav purtător de hemoroizi, datorită asocierii frecvente tumorale, mai ales când tulburările de tranzit sunt recente sau accentuate recent la un pacient de peste 40-50 de ani, sau când după 3 săptămâni de tratament bine condus rectoragiile și celelalte tulburări nu cedează);
- **examenul general**: își propune să stabilească etiologia hemoroizilor, inițial prin excluderea unor posibile cauze de hemoroizi simptomatici (ciroză hepatică, neoplazii pelvine, etc.), urmată apoi de evaluarea terenului pacientului (obezitate, sedentarism, tulburări degenerative cronice, etc.).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

1. *Cancerul anal*: poate lua o formă pseudohemoroidală, de tip marișcă, dar pe fața sa profundă există ulcerația neoplazică; **piesele rezultate în urma curei chirurgicale a hemoroizilor trebuie supuse întotdeauna examenului histopatologic.**
2. *Cancerul colorectal*: se poate însoți de hemoroizi simptomatici; sunt prezente rectoragii care în general preced scaunul, iar sângele este amestecat cu materiile fecale; rectocolonosopia cu biopsie și examen histopatologic tranșează diagnosticul.
3. *Condilomatoza anală (Condyloma acuminata)*: formațiuni tumorale indolore, cu aspect de vegetații polipoide sesile (excrescențe anale cu caracter mamelonat sau arborescent), de consistență moale; etiologie virală (Papillomavirus uman), transmitere sexuală (contact sexual anal).
4. *Rectocolita ulcero-hemoragică*: e prezentă diareea; irigografia și rectocolonosopia cu biopsie tranșează diagnosticul.
5. *Polipii și polipoza rectocolonică*: rectocolonosopia cu biopsie și examen histopatologic.
6. *Prolapsul rectal adevărat*: lipsesc pachetele hemoroidale, sfincterul anal este hipoton, iar pliurile mucoasei prolabate sunt orientate circumferențial.
7. Diagnosticul diferențial al *pruritului anal*: oxiurază, dermite, complicații septice ale hemoroizilor.

COMPLICAȚII

Puseul hemoroidal se manifestă printr-o senzație de jenă și de greutate anală ce se însoțește de o sângerare minimă după scaun; anuscopia descoperă bureletul hemoroidal cu anită hemoroidală pasageră supraiacentă. Se poate vindeca sau se poate repeta ajungând la boala hemoroidală.

Boala hemoroidală reunește triada clasică – hemoragie după scaun, dureri anorectale și prolaps. Constipația, care este la originea crizei, se agravează. Durerile se exacerbează, apar insomnia și chiar tulburări psihice, pe un teren predispus.

Complicațiile bolii hemoroidale au fost sintetizate de Hillemand astfel:

1. Complicații hemoragice: anemie normocromă sau hipocromă, rezistentă la tratamentul marțial și reversibilă după transfuzia de sânge, rezolvată numai prin terapia sclerozantă sau chirurgicală a hemoroizilor. În caz de sindrom anemic grav sau foarte grav, boala hemoroidală trebuie considerată o urgență cel mult temporizabilă, intervenția fiind efectuată cât mai rapid, după transfuzarea unei mari cantități de sânge (1000-1500 ml).

2. Complicații dureroase:

a) **Complicații trombotice:**

Tromboza hemoroidală externă: are *debut* brusc, după un scaun forțat (mai ales la bolnavi cu constipație cronică), dar posibil și după un puseu diareic sau un efort fizic oarecare; debutul poate fi favorizat de excese alimentare, alcool, condimente, precum și de factori endocrini (sarcina). *Simptomul* de bază este o stare de tensiune anală ce se transformă într-o durere vie (amintește fie pe cea prezentă la constituirea unui abces perianal, fie pe cea care însoțește o fisură anală), însoțindu-se de apariția unei *tumefacții* dure, dureroase, albastră-violacee, de circa 2-3 cm în diametru, imobilă, nereductibilă, situată pe marginea anusului, acoperită cel puțin parțial de piele întinsă și lucioasă (adesea este edem pronunțat). Se poate produce în absența unor hemoroizi prealabili („hematom perianal”), pe un hemoroid extern preexistent sau consecutiv unor intervenții pe regiunea anală. *Evoluție* posibilă: regresie progresivă (lasă pe loc o marișcă hemoroidală), ulceratie cu eliminare spontană a cheagului, infectare (abces superficial). *Tratamentul* constă în incizie urmată de evacuarea trombusului; recidiva este însă frecventă.

Tromboza hemoroidală internă se prezintă sub una din următoarele forme clinice:

- **tromboza hemoroidală simplă** (intraanală): se produce pe hemoroizii interni de grad I-II; subiectiv apare exagerarea jenei dureroase, obiectiv se constată în canalul anal una sau mai multe tumefacții rotunjite, albăstrui, indurate, dureroase la tact, acoperite de mucoasă lucioasă; evoluție simplă, cu ulceratie sau rezoluție spontană;
- tromboza hemoroizilor prolabați și ireductibili („*prolaps hemoroidal strangulat*”) = **complicația cea mai gravă și mai dureroasă a hemoroizilor interni:** *debut* brutal cu durere vie ce apare adesea în cursul unui efort de defecație, prolapsul până atunci puțin voluminos devenind important și greu de redus; *apare* o scurgere serosanghinolentă, mersul devine imposibil, bolnavul febril rămâne la pat în poziție antalgică, putând apărea tulburări urinare reflexe (retenție); *ireductibilitatea* prolapsului este cauzată de tromboflebita hemoroidală și de spasmul sfincterian supraadăugat; *prezintă* o zonă periferică cutanată infiltrată de edem alb-roz și o zonă centrală mucoasă violacee reprezentând hemoroizii trombozați; *complicații posibile:* hemoragie, necroză masivă (uneori „autoamputație”), infecții (se pot propaga la fosele ischiorectale), flebotrom-

boze ale venelor din micul bazin; *tratamentul* corect duce la rezoluția procesului acut în **2-4 săptămâni**, urmat de operație pentru prevenirea recidivei foarte posibile;

- **tromboflebita venelor suprahemoroidale** (rară): *dureri anorectale* violente asociate unui cordon dur dureros care urcă pe peretele rectal anterior de la anus până în ampulă; regiunea anală este indemnă la inspecție iar contractura sfincteriană absentă; *anuscopic* și *rectoscopic* apare zonă congestionată (hiperemie, edem); există și o formă hemoragică și indoloră; o complicație posibilă și foarte gravă este *pileflebita*, ca și migrarea de emboli septici generatori de *abcese metastatice* (hepatice, sistemice).

b) Criptita și papilita hipertrofică: *durerea* se localizează, devine surdă, permanentă, exacerbată de defecație, scăzând în intensitate după eliminarea materiilor (simulează adesea un sindrom fisurar); la *tușeul rectal* degetul palpator provoacă durere latero-comisural și poate percepe papila hipertrofiată; *anuscopic* se observă papila hipertrofiată triunghiulară („dinți de pisică”) sau cripta lărgită cu fund roșu; *evoluție* posibilă spre ulcerăție pseudofisurară sau supurație cutaneomucoasă.

c) Fisura anală: durere violentă (arsură, ruptură) care survine la câteva minute după scaun, obișnuit la nivelul rafeului posterior; se asociază unui hemoroid pediculat și poate fi la originea absceselor și fistulelor.

d) Nevralgia anorectală de origine hemoroidală: senzație de greutate localizată anorectal, fără legătură cu defecația, cu iradiere spre lombe, perineu și organele genitale.

3. Complicații infecțioase = abcese și fistule care pot surveni după anita hemoroidală sau după tromboflebita internă supurată. S-au semnalat flebite mezenterice sau chiar septicopioemii. Înaintea utilizării antibioticelor și anticoagulantelor, complicațiile flebitice și septice embolice din cursul evoluției tromboflebitelor hemoroidale puteau fi letale.

4. Complicații diverse:

- *polipi sau pseudopolipi hemoroidali* (neoformațiuni polipoase inflamatorii consecutive fenomenelor de anită); uneori prolabează transanal fără a se reduce (au câțiva centimetri lungime);
- *prostato-urinare:* accidente disurice sau congestive prostatice (mai ales la vârstnici), cu retenție urinară, tenesme vezicale, etc., care survin unui prânz abundent sau ortostatism prelungit ce favorizează producerea unui puseu congestiv hemoroidal;
- *constipație rebelă* (provocată de frica bolnavului de a avea scaun dureros);
- *tulburări psihice* (la cei predispuși).

TRATAMENT

A.PROFILACTIC

Reglarea funcțiilor intestinale și hepatice, regim alimentar fără condimente și alcool, evitarea sedentarismului și tonificarea organismului prin viață în aer liber, mișcări și sport, igiena atentă a regiunii anale.

B. CURATIV

Tratament medical - se aplică hemoroizilor interni și externi necomplicați și constă în:

- regim alimentar (fără condimente, alcool, cafea);
- combaterea constipației și reglarea scaunului prin mijloace naturale (se evită laxativele);
- combaterea diareei;
- igienă corectă a regiunii anale (evitarea substanțelor iritante);
- băi de șezut calde (efect sedativ), călduțe (efect revulsiv și dezinfectant dacă se adaugă un antiseptic ușor – cloramină, permanganat de potasiu), reci (scop decongestiv și hemostatic);
- tratament simptomatic al hemoroizilor, al tromboflebitei hemoroidale, al durerii; se folosesc topice locale cu scop decongestiv, analgetic și antiseptic (supozitoare sau pomezi conținând antiinflamatoare și anticoagulante).

Terapia sclerozantă și diatermocoagularea sunt alternative posibile tratamentului chirurgical în cura hemoroizilor interni de gradul I (terapie unică), sau asociate tratamentului chirurgical.

Tratament chirurgical

Se aplică hemoroizilor voluminoși, prolabați, în cazul sângerărilor repetate, sau după apariția unor complicații. Tratamentul chirurgical cu intenție curativă este **contraindicat** în complicațiile trombotice acute sau în cele septice în plină evoluție. **Momentul optim** pentru intervenția chirurgicală trebuie ales între crizele congestive sau dureroase hemoroidale și în afara unui puseu inflamator.

Obiective: extirparea pachetelor hemoroidale, însoțită în cazul prolapsului hemoroidal de excizia unei părți din mucoasa canalului anal.

Procedee chirurgicale de extirpare a hemoroizilor:

- ligatura cu fir transfixiant urmată de rezecția pachetelor hemoroidale;
- rezecția hemoroizilor cu sutură liniară muco-cutanată pe pensă (procedeul Langenbeck);
- hemoroidectomia Milligan-Morgan (în cazul hemoroizilor voluminoși și sesili, deoarece lasă între ei punți cutaneo-mucoase indemne, evitând stenoza postoperatorie).

Operația Whitehead-Vercescu (cilindrorezecție cutaneo-mucoasă) este indicată în hemoroizii voluminoși dispuși în coroană și însoțiți de prolaps mucus, realizând și excizia a 4-5 cm de mucoasă anală împreună cu hemoroizii; *risc mare de stenoză anală* (de aceea mulți preferă intervenții seriate la 5-6 luni).

Tratamentul hemoroizilor complicați:

- *tromboza externă:* incizie efectuată sub anestezie locală în primele 24 de ore, cu evacuarea cheagului subcutan și lăsarea deschisă a plăgii;

- *prolapsul hemoroidal trombozat*: opinii împărțite între atitudinea clasică conservatoare (reducerea hemoroizilor prolabați în canalul anal sub anestezie locală pentru relaxarea sfîcteriană urmată de menținerea redusă cu ajutorul unui bandaj „în T”; tratament medical local și general cu antiinflamatorii, anticoagulante, antibiotice) și cea modernă intervenționistă (se practică operația Whitehead-Vercescu fără a mai aștepta cele 2-4 săptămâni).

În chirurgia hemoroizilor se pot asocia: excizia fisurei, cura fistulei, debridarea criptei și excizia papilitei.

Chirurgia hemoroizilor este delicată, iar operațiile incomplete sau inadecvate leziunilor existente sunt urmate de complicații postoperatorii imediate sau tardive.

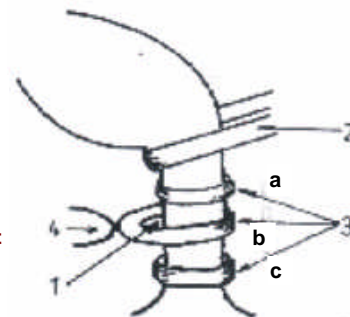
II. FISURA ANALĂ

= ulceratie a mucoasei canalului anal, triunghiulară sau ovalară, localizată în 90% din cazuri la nivelul comisurii anale posterioare și numai în 10% din cazuri la nivelul comisurii anale anterioare (fisurile laterale sunt excepționale, fiind de etiologie luetică, tuberculoasă, limfogranulomatoasă, neoplazică, sau ragade secundare pruritului).

Aspecte care justifică localizarea de elecție la nivelul comisurii anale posterioare:

- comisura posterioară este zona cea mai traumatizată de trecerea bolului fecal;
- particularități structurale ale comisurii posterioare: prezența rafeului median anococigian, fixarea strânsă a mucoasei (inextensibilă la acest nivel), rezistența mai slabă a mucoasei la traumatisme mecanice (posterior există spațiul triunghiular Minor, rezultat din îndepărtarea fascicului superficial al sfîcterului extern, care se fixează pe coccis, de peretele anal).

- 1 = triunghi Minor
- 2 = fascicul puborectal al m. levator ani
- 3 = sfîcter striat:
 - a = fascicul profund
 - b = fascicul superficial
 - c = fascicul subcutanat
- 4 = coccis



ETIOPATOGENIE

Afecțiune rară la copil, se întâlnește îndeosebi între 40-60 de ani, cu o predominanță netă la femei. Excepțional pot exista fisuri duble.

Factori etiologici implicați:

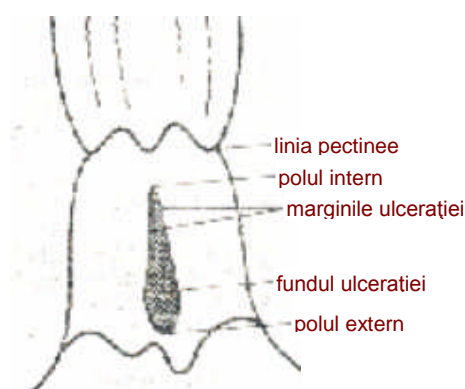
- *preexistența hemoroizilor*: staza sangvină hemoroidală produce iritația inflamatorie a mucoasei, favorizând fisurarea longitudinală a acesteia (există teoria că fisura anală reprezintă pentru hemoroizi ceea ce reprezintă ulcerul varicos pentru boala varicoasă);
- *contractura sfîcterului neted*, consecutivă iritației congestive a mucoasei situate sub linia pectinee, contribuie la scăderea aportului sangvin arterial; contractura sfîcteriană

- împiedică cicatrizarea, accentuează durerea și imprimă fisurii un caracter evolutiv cronic de ulceratie trofică (cerc vicios); uneori, contractura nu este pronunțată;
- *terenul* (incidență crescută la obezi, la sedentari, la cei cu constipație cronică);
 - *traumatismele*;
 - *infecția locală cu caracter cronic* (favorizează decolarea marginilor ulceratiei, cu constituirea unor microabcese submucoase și a formațiunilor pseudopolipoase endoanale).

ANATOMIE-PATOLOGICĂ

Fisura anală = pierdere de substanță cu caracter de ulceratie scleroinflamatorie.

Are formă triunghiulară, cu vârful intern situat în canalul anal (poate ajunge la linia pectinee, dar nu o depășește niciodată), lărgindu-se progresiv spre extremitatea externă situată la câțiva milimetri de versantul cutanat; la polul extern se găsește obișnuit un „*hemoroid santinelă*”, iar la cel intern o *papilă hipertrofică inflamată*. Marginile fisurii pot fi suple (fisură recentă) sau, din contră, fibroase și decolate, cu contractură permanentă a sfincterului neted și chiar striat și, uneori, cu un *traiect fistulos* mascat fie de hemoroidul santinelă, fie de un pliu hipertrofiat al mucoasei (fisură veche). Fundul fisurii, format de fasciculul superficial al sfincterului neted, poate fi sopl sau fibros; aspectul aton sau hipertrofic întâlnește uneori impune biopsia în scopul excluderii etiologiei luetice, tuberculoase sau neoplazice.



Dimensiunile reale ale fisurii se apreciază numai după dilatație anală.

Examenul histologic evidențiază constanța *miozitei inflamatorii* a sfincterului intern (cu degenerescență fibroasă = *pectenoză*), procese de *nevrită* și chiar degenerescență granulară a fibrelor mielinice (în fisurile vechi).

Clasificare morfopatologică:

- *fisură anală simplă* (superficială, recentă): interesează doar mucoasa; dimensiuni mici (nu ajunge cranial la linia pectinee); sfincter intern hipertonic fără leziuni de miozită;
- *fisură anală complicată* (profundă, veche): ulceratie mai lungă (2-3 cm), cu fundul situat pe fibrele sfincterului neted conținând detritus murdar; margini decolate, deseori papilită hipertrofică, uneori fistulă oarbă; sfincter intern fibrosat inextensibil.

CLINICĂ

Expresia clinică a fisurii anale e **sindromul fisurar**, caracterizat prin 3 semne cardinale:

- *durere*: începe în timpul defecației cu o senzație de sfâșiere-arsură, urmată de o acalmie de câteva minute și reapariția durerii cu o intensitate sporită (caracter de arsură, de

durere transfixiantă anorectală, de durere psudonevralgică anococcigiană sau lateralizată la dreapta sau la stânga) și durată de până la 2 ore, după care bolnavul rămâne cu senzație penibilă până la următorul scaun; persistența durerii între scaune și paroxismele dureroase după fiecare defecație determină o modificare de comportament a bolnavului (instabilitate psihică, irascibilitate, insomnie, abținerea alimentară cu pierdere ponderală); în stadiul de fisură cronică, durerea persistă și între scaune, realizând o veritabilă **stare de „rău fisurar”**;

- *contractură sfincteriană* (sfincterospasm);
- *ulcerație*.

Se adaugă deseori și *hemoragiile mici produse în timpul scaunului*.

Examen obiectiv:

- vizualizarea *hemoroidului santinelă* sau a unei mariște hemoroidale la comisura anală posterioară;
- evidențierea fisurii prin îndepărtarea pliurilor cutaneomucoase ale anusului între cele 2 police ale examinatorului, urmată de realizarea **tușeului rectal** (obișnuit posibil numai sub anestezie locală pentru îndepărtarea sfincterospasmului, eventual cu eversiunea mucoasei anale); se apreciază suplețea sau fibroza fundului fisurii (și prin palpare bi-digitală între indexul introdus în rect și policele rămas afară) și se caută, eventual, papilita și decolarea mucoasei datorată colecțiilor purulente; foarte rar, se exprimă puroi din decolările purulente produse de fuzeele dintre straturile musculare ale peretelui anorectal (adevărate fistule oarbe);
- anuscopia (sub anestezie locală) evidențiază leziunile hemoroidale la pacientul cu fisură anală; se citează și un „*stadiu prefisurar*”, în care mucoasa anală este foarte fragilă, fără a se constata prezența ulcerației.

DIAGNOSTIC

Se face pe baza interogatoriului (durere cu orar fix legat de defecație) și examenului local; *sindromul fisurar* poate lipsi la debutul fisurii, sau poate exista în absența fisurii, fiind datorat congestiei inflamatorii a mucoasei anale de sub linia pectinee (în **anita hemoroidală**).

Dacă durerile, mai mult sau mai puțin discontinue și de intensitate variabilă, devin continue și vii, trebuie avute în vedere o **tromboză hemoroidală**, un **abces al marginii anusului**, o **fisură infectată**.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- abces anal în perioada de constituire;
- cancer anal (eventual ulcerat);
- șancru sifilitic;
- nevralgie anorectală (la femei cu afecțiuni genitale sau la menopauză).

TRATAMENT

Tratament medical: util doar în caz de fisură recentă; constă în combaterea durerii și a spasmului sfincterian (infiltrații anestezice locale, pomezi anestezice, eventual dilatație

sub rahianestezie cu/fără cauterizarea ulcerăției), rezolvarea constipației (prânzuri cu tărâțe de grâu, ulei de parafină); se instituie măsuri de igienă anoperineală, se tratează bolile asociate.

Tratament chirurgical = singurul tratament radical; este indicat în caz de eșec al tratamentului medical și în caz de fisuri complicate sau recidivate.

Tipuri de intervenții practicate:

- *fisurectomie* = excizie largă a ulcerăției fisurare, cu lăsare deschisă (à plat) sau sutură per primam; considerată insuficientă (nu acționează pe sfîcterul intern);
- *sfîcterotomie internă* = secționarea sfîcterului intern fibrozat inextensibil, cu constituirea unei cicatrice pe care își reia inserția; în prealabil, trebuie exclusă o sfîcterotomie preexistentă, pentru că în caz de dublă întrerupere a continuității sfîcterului intern, apare incontinență anală postoperatorie; poate fi *sfîcterotomie internă închisă* (realizată de obicei lateral, la distanță de fisură, fără secționarea mucoasei anale), sau *sfîcterotomie internă deschisă* (realizată pe linia de excizie a traiectului fisurar sau paramedian, cu secționarea mucoasei anale); traiectul de fisură poate fi lăsat pe loc (se vindecă singur).

III. INFECȚII NESPECIFICE ANORECTALE

Reprezintă procese inflamator-infecțioase acute sau cronice cu punct de plecare la nivelul intestinului terminal: se exclud supurațiile perianale secundare migrării unor abcese dintr-un organ vecin (uretră posterioară, prostată și veziculele seminale la bărbat, organele genitale corespunzătoare la femeie) sau dintr-un proces de osteită sacrată ori cocci-giană.

Caracterele generale asemănătoare ale inflamațiilor nespecifice anale, alături de constatarea faptului că majoritatea inflamațiilor anale acute netratate sau incorect soluționate sunt urmate în final de constituirea unei fistule, l-au făcut pe G.Cabanié să le denumească „*infecții fistulizante ale anusului*”. La rândul lor fistulele anale, în general cu evoluție cronică, se pot complica prin reapariția unui abces sau flegmon.

ETIOPATOGENIE

Incidență mai mare la 2 grupe de vârstă: **0-1 an și 20-45 de ani.**

Factori etiologici:

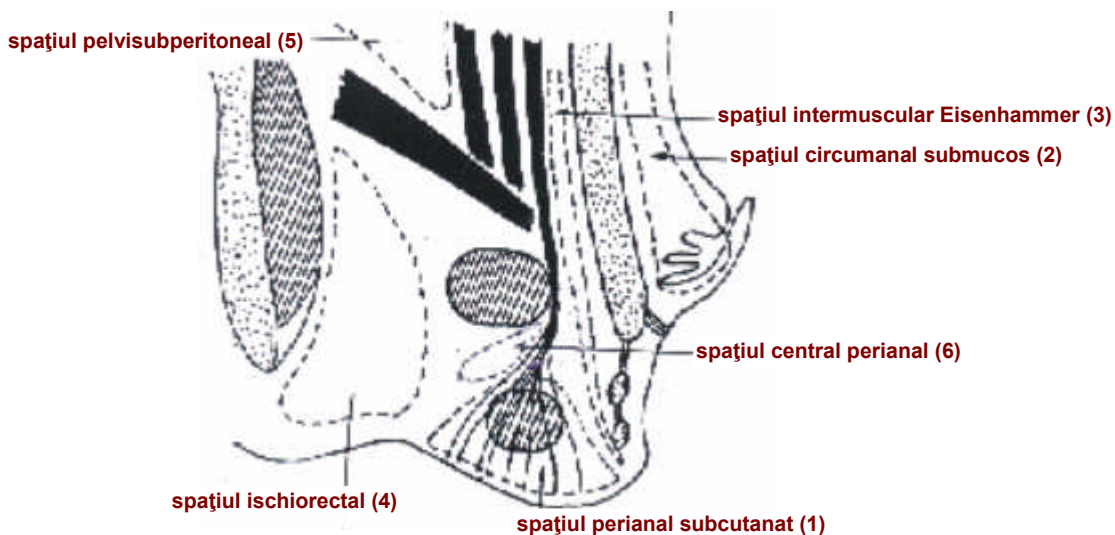
- *factor congenital* = prezența unei cripte anormale sau a relicvatelor anale ale lui Hermann și Desfosses (posibile cavități retentive de fecale);
- *factor infecțios* = flora microbiană endogenă polimorfă, reprezentată în principal de colibacil, stafilococ, bacil Friedländer, streptococ, germeni anaerobi (mai rar incriminați, determină infecții foarte grave); uneori se adaugă flora exogenă (germeni, paraziți, protozoare, micoze);

- *afecțiuni anale preexistente* (hemoroizi, fisuri anale, anorectite): alterează funcția de barieră imunologică a mucoasei;
- *traumatisme locale*;
- *infecții specifice* (tbc, boala Nicolas Favre = limfogranulomatoză inghinală subacută complicată cu perirectită).

Originea supurațiilor anorectale = procesele inflamatorii ale criptelor și papilelor.

Etapele dezvoltării procesului septic:

- *poarta de intrare* (inflamații anorectale preexistente);
- *fuzeul de constituire* (ductele glandelor anale, relicvatele anale Hermann și Desfosses);
- *cavitatea abcesului* (localizată în grosimea sfîncterului neted sau în **spațiul central perianal**, situat între mușchiul longitudinal al rectului și fasciculul subcutanat al sfîncterului extern);
- *localizări septice* produse în urma fuzelelor de expansiune în **spațiile perianale**, cu generare de supurații complexe:



1. *spațiul perianal subcutanat*: localizat în 1/3 inferioară a canalului anal; **delimitat cranial** de sfîncterul neted și linia pectinee, **lateral** de porțiunea profundă a sfîncterului striat și de expansiunile fibrelor longitudinale ale musculaturii rectale care se inseră pe piele, **inferior** de tegumentul perianal; **conține** fasciculul subcutanat al sfîncterului striat, plexul hemoroidal inferior, terminațiile arterei rectale inferioare, limfaticile perianale superficiale, terminațiile nervului rectal inferior, țesut conjunctiv și țesut gras; este **închis**, la nivelul comisurilor anale anterioară și posterioară;
2. *spațiul circumanal submucos*: situat deasupra liniei pectinee, comunicând larg cu spațiul submucos al rectului pelvin; **conține** plexul hemoroidal superior, canaliculele anale, relicvatele anale, rețeaua limfatică submucoasă;
3. *spațiul intermuscular Eisenhammer*: formează un plan de clivaj și de alunecare fiziologică între stratul muscular neted longitudinal intern și stratul muscular neted circular; este sediul fuzelelor purulente ce vin de la nivelul liniei cutaneomucoase Hilton în **fisurile infectate**;

4. *fosa ischiorectală*: formă de piramidă cu baza în jos; **delimitată lateral** de ramura ischiopubică și mușchiul obturator intern, **medial** de sfincterul extern, **cranial** de mușchiul levator ani, **inferior** de tegumentul perianal; are o **prelungire anterioară sau retropubică** (separată de cea controlaterală prin centrul tendinos al perineului; ea explică fuzarea anterioară urogenitală), o **prelungire posterioară sau fesieră** (comunică cu regiunea fesieră, explicând fuzarea posterioară fesieră) și o **prelungire înapoia canalului anal** (spațiul retroanal Courtney, prin care comunică cu cea controlaterală, explicând flegmonul ischiorectal „în potcoavă”); **conține** țesut gras cu rezistență scăzută la infecție și este străbătută de artera rectală inferioară și de nervul anal;
5. *spațiul pelvirectal superior (pelvisubperitoneal)*: situat deasupra mușchiului levator ani, fiind cuprins între rect și peritoneul pelvin;
6. *spațiul central perianal Shafik*: situat între mușchiul longitudinal al rectului și porțiunea subcutanată a sfincterului extern; adăpostește „**abcesul central**”, care stă la baza formării abceselor și fistulelor perianale.

Forme anatomoclinice ale infecțiilor anale nespecifice:

- abcese anale;
- flegmoane ale fosei ischiorectale;
- flegmon al spațiului pelvirectal superior;
- inflamații difuze perirectale.

A. ABCESELE ANALE

= supurații dezvoltate în grosimea peretelui canalului anal, ca urmare a inflamației criptelor Morgagni, papilelor anale sau glandelor anale.

I. CRIPTITA

= inflamația sinusurilor (criptelor) anale Morgagni.

Reprezintă de cele mai multe ori atât faza de constituire a infecției cât și poarta de propagare a infecției spre profunzime. **Clinic** se caracterizează prin *dureri vii* în regiunea anală exacerbate de defecație. *Spasm sfincterian* la tușeul rectal. *Caracter recidivant*, ducând la *constituirea fistulei*. **Tratament** medical (dezinfectante și antiinflamatorii) și chirurgical (în caz de recidivă după tratament medical: incizie cu debridare largă).

II. PAPILITA

= inflamația papilei anale Morgagni (poate coexista cu inflamația criptei).

Clinic se manifestă prin dureri, tenesme și tulburări de defecație. Sfincterospasm la **tușeul rectal**, eventual cu palparea papilelor (ridicături mamelonate dureroase). **Anuscopic** se observă papilele cu formă conică, bază lată și vârf ascuțit de culoare albă. **Tratament** medical (antiinflamator – paliativ) și chirurgical (extirparea papilei).

III. ABCESUL ANAL

= colecție purulentă localizată în grosimea peretelui anorectal la nivelul sfincterului, având tendința de a se exterioriza spre lumenul canalului anal (abces submucos) sau spre tegumentele regiunii perianale (abces perianal).

Clinic domină durerile vii pulsatile însoțite de sfincterospasm, cu constipație, febră, frisoane, alterarea stării generale. Edem și tumefacție localizată la nivelul regiunii anocutanate. **Expansiune submucoasă** (la nivelul anusului sau ampulei rectale, cu deschidere spontană în lumenul anorectal), **subcutanată** (la nivelul marginii anusului), „în buton de cămașă sau bisac” (în lungul fibrelor musculare longitudinale rectale, constituind un al doilea abces în peretele rectal), „în potcoavă” (transversal în axul fibrelor circulare sfincteriene), în *spațiul pelvirectal superior*, în *fosa ischiorectală*.

Forme mai rare:

- *abcesul hemoroidal*: este secundar unui proces de tromboză supurată; dureri anale vii, episoade febrile de scurtă durată;
- *abcesul tuberos*: este localizat dermic și evoluează fie ca un furuncul al marginii anusului, fie ca o hidrosadenită; uneori, se complică cu un abces anal tipic.

Tratamentul este chirurgical (cel medical este iluzoriu), de **urgență** (pentru a preveni complicațiile grave posibile), constând în incizie cu debridare largă a fundurilor de sac, secționarea fibrelor sfincterului intern și tratarea leziunilor asociate (drenajul prin sfincterotomie asigură evacuarea secrețiilor purulente și controlul cavității reziduale, cu prevenirea formării fistulelor).

B. FLEGMOANELE LATEROANALE

I. FLEGMONUL FOSEI ISCHIORECTALE

Este o **infecție acută difuză** a spațiului cu același nume.

Punct de plecare: criptita, inflamația relicvatelor Hermann și Desfosses, papilita, abcesul anal subcutaneo-mucos, hemoroid infectat, ulceratie rectală, flegmon pelvirectal superior, flegmon al fosei ischiorectale opuse, infecții cutanate, infecție prostatică, infecție uretrală, etc..

Prezintă o zonă centrală de inflamație („ciorchine de strugure”), cu fuzee de expansiune în interiorul fosei ischiorectale, în prelungirile anatomice ale fosei ischiorectale, și spre celelalte spații perianale (prin efracția barierelor anatomice dintre ele). **Puroiul** este fetid, dominat de colibacil și de flora anaerobă.

Clinic: **dureri vii** localizate la nivelul perineului și anusului, **tulburări de micțiune**, **febră**, **cefalee**, **stare toxicoseptică**; **asimetria zonei** (fosa interesată bombează), **temperatură locală crescută**, **indurație profundă și dureroasă** (la palparea combinată cu tușeul rectal).

Evoluție: invazia fosei ischiorectale controlaterale (flegmon „în potcoavă”), invazia

spațiului pelvisubperitoneal (flegmon „în buton de cămașă”), fistulizare în rect, septicemie (la tarați, diabetici, denutriți, imunodeprimați), fistule perianale (complicație cronică).

Tratament: *medicamentos* (vaccinoterapie, antibioticoterapie forte) și *chirurgical* (incizie precoce largă, cu debridarea și excizia țesuturilor necrozate, desființarea fundurilor de sac, lavaj abundent cu apă oxigenată, drenaj larg).

II. FLEGMONUL SPAȚIULUI PELVISUBPERITONEAL

= supurații ale spațiului situat deasupra mușchiului levator ani și sub peritoneul pelvin.

Punct de plecare: anorectită, criptită, inflamația relicvatelor anale, abces anal cu fuzeu rectal longitudinal, flegmon ischiorectal, flebite hemoroidale, cancer rectal, inflamații urogenitale, hematogen (septicemie).

Clinică: simptomatologie discretă, în principal datorată iritației peritoneale (balonare prin ileus dinamic, apărare musculară localizată în hipogastru, edem suprapubian, oligurie). **Stare generală alterată** de tip septicemic, cu febră ridicată și frisoane. Perete rectal sensibil, bombând la tușeul rectal.

Formă particulară: adenoflegmonul localizat în limfonodulii retrorectali (**abces retro-rectal**).

Evoluție: gravă (**septicemie, celulită pelvină și retroperitoneală**), sau favorabilă (*fistulizare spontană în rect, fistulizare perineală* după ce străbate mușchiul ridicător anal și fosa ischiorectală, sau *fistulizare fesieră* după ce traversează scobitura ischiatică).

Tratament: *medical* (simptomatic, antiinfecțios) și *chirurgical* (abord digital prin fosa ischiorectală cu punționare și deschidere largă a zonei centrale de necroză, debridarea fundurilor de sac, excizia țesuturilor necrozate, lavaj abundent și drenaj larg).

III. INFLAMAȚII DIFUZE PERIANALE

= interesare difuză a tuturor spațiilor perirectale în procesul inflamator, astfel încât după deschiderea largă a colecției rectul apare ca o „**limbă de clopot**” (fixat doar prin rafeul anterior și rafeul posterior).

Cauza: asocierea germenilor aerobi și anaerobi.

Simptomatologie: dominată de starea toxicoseptică.

Tratament *medical* (reechilibrare hidroelectrolitică, energetică și metabolică, antibioticoterapie forte) și *chirurgical* (incizii multiple, cu debridări și drenaj).

C. INFECȚII ACUTE NECROTIZANTE PERIANALE

Infecțiile acute necrotizante și extensive în suprafață și profunzime (gangrenă perianală, „necrotising soft tissue infection”) complică în **1,5%** din cazuri supurațiile perianale.

Factori favorizanți:

- *bacteriemia*: afecțiune polimicrobiană cu germeni aerobi și anaerobi (streptococi, enterobacterii, stafilococi, Bacteroides, fusobacterii, Pseudomonas aeruginosa);
- *terenul*: diabet, chimioterapie, tratament imunosupresiv, insuficiență renală, cardiacă, respiratorie, cancer;
- *întârzierea și/sau insuficiența tratamentului abcesului perianal*.

Anatomie patologică: celulita perianală extensivă cuprinde organele genitale externe, spațiul ischiorectal, regiunea inghinală, coapsele, peretele abdominal; se poate asocia necroză musculară.

Entități fiziopatologice:

- celulita nonclostridică și streptococică;
- gangrena clostridică;
- gangrena Fournier (fascită necrotizantă cu localizare perineală).

Clinică: în medie **după 7 zile** de la debutul supurației anale apar **durere perianală, sindrom inflamator local, sindrom infecțios general, febră** (dacă lipsește indică prognostic grav) și **plăci de necroză cutanată; crepitații** la palparea perineului.

Prezența gazului pe **radiografia simplă; examen bacteriologic** cu evidențierea asocierii microbiene aerob/anaerobă.

Evoluție gravă: mortalitate ridicată (**30-65%**).

Tratament: este *medical* (reechilibrare intensivă și antibioticoterapie forte pe cale parenterală, prelevări bacteriene, eventual oxigenoterapie hiperbară) și *chirurgical* (este mutilant, necesitând excizii largi și repetate, uneori cu realizarea unei colonostomii temporare și/sau derivarea temporară a urinii).

D. FISTULE PERIANALE

= traiecte purulente perianale sechelare cu unul sau mai multe orificii, fiind consecința evoluției nefavorabile spre cronicizare a abceselor anale sau flegmoanelor lateroanale.

Etape obligatorii parcurse în constituirea unei fistule perianale:

- *perioada de inflamație acută* (foarte rar nesensibilizată de pacient, atunci când este scurtă și de intensitate mică, sau mascată de evoluția concomitentă a unei tromboze hemoroidale);
- *etapa intermediară* (în general între **2-6 luni**);
- *stadiul de fistulă*.

Fistula prezintă în general:

- *orificiu profund*: se deschide întotdeauna intestinal la nivelul liniei pectinee;
- *orificiu superficial* (cutanat): se deschide la câțiva centimetri de marginea anusului (în fistulele vechi neglijate pot fi mai multe orificii cutanate);

- *traiect fistulos*: se întinde între orificiul profund și cel superficial, fiind mai mult sau mai puțin ramificat, cu perete organizat (membrană piogenă) sau, mult mai rar, reprezentat de travee scleroinflamatorii purulente fără pereți proprii.

Poate fi :

- *debut acut* (printr-un abces al marginii anusului);
- *evoluție lentă*: simptomatologie ștearsă, cu alternanță de retenție și exteriorizare a supurației.

CLASIFICARE

După numărul traiectelor și orificiilor:

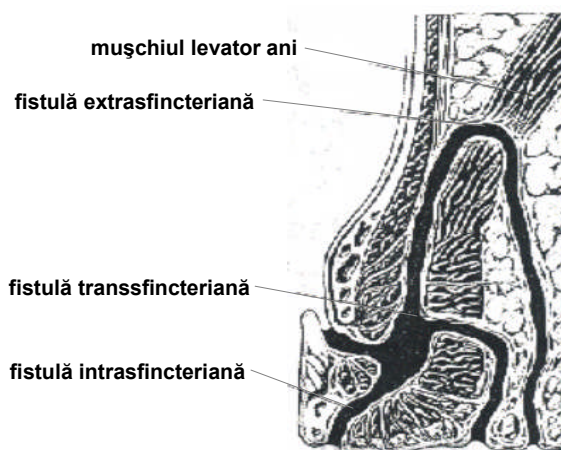
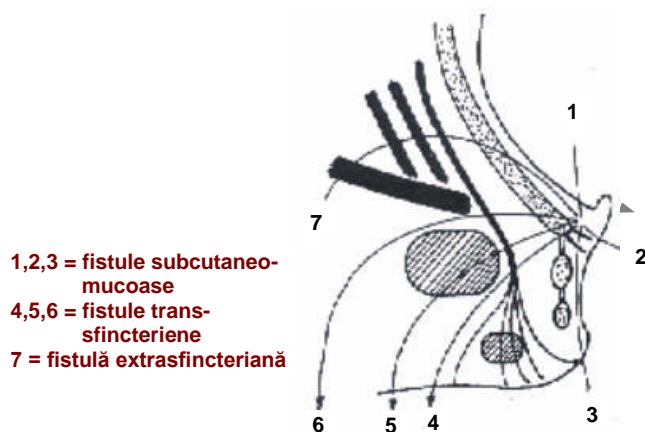
- *fistule simple*: un traiect și 2 orificii;
- *fistule complexe*: mai multe orificii la tegumente, sau traiect bifurcat, sau traiect „în potcoavă” (cu orificii externe bilaterale, drept și stâng, mai rar anterioare);
- *fistule oarbe*: prezintă doar un orificiu (intern anal sau extern cutanat), celălalt orificiu fiind temporar închis (deschiderea periodică alternează cu retenția purulentă).

După înălțimea traiectului fistulos:

- *fistule joase* (anale): nu depășesc levator ani;
- *fistule înalte* (pelvirectale): traiectul fistulos perforază m. levator ani și se deschide în rect.

Din punct de vedere al **relației cu musculatura sfincteriană (cel mai important)**:

- *fistule extrasfincteriene*: traiectul pornește de la orificiul intern, traversează stratul muscular neted circular, spațiul intermuscular Eisenhammer și stratul muscular longitudinal profund, înconjură sfincterul striat și se deschide la tegumente la 3-5 cm de marginea anusului; traiect prin fosa ischiorectală sau spațiul pelvisubperitoneal;
- *fistule transsfincteriene*: traversează fasciculele profund și superficial ale sfincterului striat;
- *fistule subcutaneomucoase (intrasfincteriene)*: înconjoară parțial sau total fasciculus subcutanat al sfincterului striat și se deschid la piele lateral de locul unde corrugator cutis ani fixează pielea.



Din punct de vedere **evolutiv**:

- *fistule necomPLICATE*;
- *fistule complicate* (rectovaginale, rectovulvare, rectovezicale, rectoprostatale, rectouretrale, rectoosoase).

ETIOPATOGENIE

Condiții etiologice:

- lipsa aplicării unui tratament chirurgical;
- tratament chirurgical tardiv, insuficient și/sau incorect.

Factori etiologici:

a) factor septic:

- infecția vestigiilor embrionare Hermann-Desfosses (vestigii ale glandelor odorifice ale mamiferelor inferioare), care se deschid în lumenul anal cel mai adesea deasupra liniei pectinee la orele 10 și 2 și se termină în fund de sac în profunzimea sfîcterului striat);
- tbc, boală Nicolas Favre, boală Crohn, bilharzioză, neoplasme;
- **fistulizarea spontană** a unei supurații acute ano-perianale nu asigură drenajul complet, favorizând **formarea fuzelelor secundare** și **formarea țesutului fibros** care permanentizează traiectul fistulos, întreținând focarul septic primitiv; **persistența comunicării traiectului fistulos cu cavitatea rectală** la nivelul unei cripte, papile, glande anale sau hemoroid printr-un orificiu mare sau microscopic explică suprainfectarea permanentă cu conținut stercoral și cronicizarea traiectului fistulos;

b) factor anatomic:

- *regiunea din jurul canalului anorectal* este umplută cu țesut gras areolar, cu rezistență redusă față de infecții;
- *dispoziția aparatului muscular pelvirectal*:
 - în sus și în afară se află **mușchiul levator ani**, lăsând între el și rect un spațiu de decolare;
 - în jos se află **sfîcterul striat**, cu fasciculele profund și superficial unite între ele și separate de fasciculul subcutanat prin fibrele cele mai externe ale **corrugator cutis ani** (fasciculul subcutanat este traversat pe toată întinderea sa de sus în jos de către fibrele medii și interne ale aceluiași corrugator cutis ani);
 - **stratul muscular neted longitudinal** al rectului este format din 3 straturi: cel extern și cel mediu se fixează pe levator ani prin arcurile tendinoase Laimer, iar stratul cel mai intern se continuă până jos lăsând între el și stratul mediu, apoi între el și levator ani, un spațiu de decolare unde de obicei se află fundurile de sac ale relicvanelor Hermann și Desfosses; mai jos, stratul longitudinal intern înconjoară pe fața internă fasciculele profund și superficial ale sfîcterului striat, iar și mai jos, fasciculul superficial al sfîcterului striat și aderă la piele;
 - între stratul muscular neted longitudinal și stratul muscular neted circular se află **spațiul intermuscular Eisenhammer**, ce permite alunecarea fiziologică și reprezintă

locul în care fuzează colecțiile purulente ce vin de la linia cutaneomucoasă în cazul fisurilor anale infectate;

- **stratul muscular neted circular** fixează mucoasa anală la nivelul liniei pectinee prin *ligamentul Parks*; sub linia pectinee, stratul muscular neted circular este discontinuu, formând fasciculele profund și superficial ale **sfincterului neted**, unite între ele și la marginea inferioară a stratului neted circular prin fibre conjunctivo-elastice;

- *stratul submucos* conține plexurile hemoroidale separate de linia pectinee;

- *mucoasa* prezintă valvulele Morgagni ce formează linia pectinee, situată la 2,5-3 cm de marginea anusului, zonă în care mucoasa anală este aderentă la peretele muscular (*ligamentul Parks*);

c) factor fiziologic: prezența sfincterului anal care se contractă neîncetat împiedică drenajul cavității abcesului, împiedicând vindecarea.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Fistula perianală prezintă **3 segmente**:

- *segment mucos*: bine circumscris, relativ suplu, fără reacție scleroasă în jur, fără cavitare submucoasă de retenție;

- *segment muscular sfincterian*: prezența țesutului rigid de reacție fibroasă conjunctivă („tumoră inflamatorie”), zone de necroză supurată, lumen variabil al fistulei (pe alocuri virtual);

- *segment extrasfincterian* (în fosa ischiorectală): reacție puternică sclerolipomatoasă și efracții supurate extrafistuloase.

DIAGNOSTIC

Modalități de prezentare a fistulei perianale:

- *scurgerea de puroi* dintr-un orificiu punctiform lateroanal = cel mai frecvent semn;

- prezența unui *abces perianal*;

- *prurit* și *intertrigo* perianal și fesier (datorită scurgerilor de puroi);

- *fistulă neglijată* care se deschide la tegument prin numeroase orificii situate pe un tegument îngroșat de țesutul subcutanat sclerolipomatos (rar).

Modalități de apariție a fistulei perianale (anamneză):

- *debut recent*: fistulă instalată după deschiderea spontană a unei supurații mai mult sau mai puțin acute;

- *supurație veche* de luni sau ani de zile cu alternanță de perioade cu scurgeri purulente și perioade de retenție, eventual cu apariția abcesului anal în perioada de retenție, situație în care incizia abcesului (doar „un vârf de bisturiu”) fără explorare este cauza persistenței fistulei;

- fistulă cu evoluție îndelungată, *recidivată* după multiple intervenții chirurgicale;

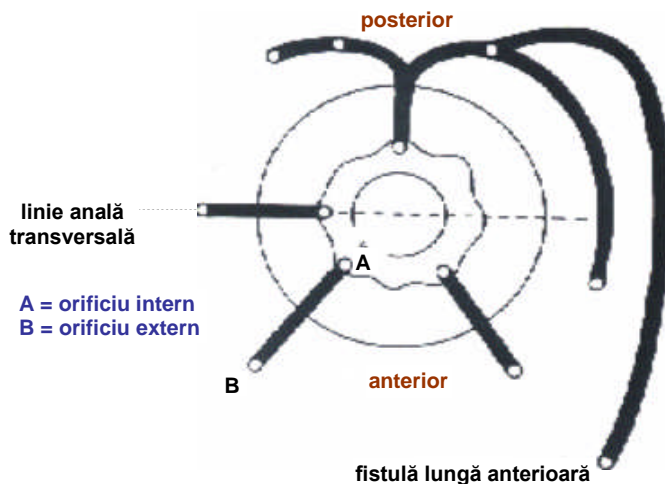
- *abces recidivant al marginii anusului* (dovadă a unei fisuri anale);

- fistulă apărută *după tratament corect* (incizie și drenaj larg) al unui abces sau flegmon anal, în ciuda îngrijirii postoperatorii perseverente (rar).

Examen obiectiv:

- poate depista *orificiul extern al fistulei*, situat lateroanal în vârful unei mici proeminențe, prin care la compresiune se scurge cel puțin o picătură de puroi, înconjurat de o zonă eritematoasă situată într-o regiune indurată, care permite degetului explorator să identifice traiectul fistulos în țesutul gras subcutanat; un orificiu punctiform este greu de identificat; orificiul extern poate fi unic (anterior sau posterior), bilateral posterior (în fistula „în potcoavă”) sau bilateral anterior (excepțional);
- poate exista *intertrigo* perianal sau interfesier cu prurit (datorită scurgerii intermitente de puroi);
- uneori se descoperă un *hemoroid* sau o complicație a acestuia (rectoragie, tromboză, fisură);
- *explorarea traiectului* cu ajutorul stiletului introdus prin orificiul extern, ghidat de degetul intrarectal, poate repera orificiul intern și/sau sugera varietatea anatomică a fistulei: **fistulă subcutaneomucoasă** (traiect fistulos cateterizat foarte aproape de mucoasa anală), **fistulă transsfincteriană** (cateterul străbate de jos în sus și din afară înăuntru sfincterul extern, sub mucoasă simțindu-se numai vârful stiletului), **fistulă extrasfincteriană** (între degetul din rect și traiectul fistulos se interpune inelul muscular sfincterian); explorarea trebuie făcută cu multă grijă pentru a nu crea traiect fals.

Anuscopie: se poate evidenția uneori orificiul intern al fistulei, situat la nivelul unei cripte. S-a constatat (**regula lui Goodsall**) că, raportat la linia transversală ce trece prin centrul anusului, de regulă fistulele cu orificiul extern situat anterior de această linie prezintă un traiect direct rectiliniu către orificiul intern, în timp ce fistulele cu orificiul extern situat posterior față de această linie prezintă un traiect curb către un orificiu intern care este situat la nivelul comisurii posterioare; o excepție de la această regulă este „fistula lungă anterioară”, care are orificiul extern anterior de linia transversală, cu un traiect curb lung către orificiul intern situat la nivelul comisurii posterioare.



Fistulografie: apreciază raporturile topografice ale traiectului fistulos și eventualele ramificații, informează asupra caracterului simplu sau complex, unilateral sau bilateral al fistulei. Este **obligatorie în fistulele recidivate**.

Diagnostic diferențial – se face cu:

- *sinus pilonidal sacrococcigian fistulizat*;
- fistule apărute în *cursul evoluției unor boli* (boală Crohn, tbc, bilharzioză);
- fistule de *cauză rară*: cutanate (hidrosadenita supurativă = boala Verneuil, acnee

Conglobat, etc.), osoase (tbc), genitale (bartholinită supurată, ruptură perineală obstetricală, endometrioză, etc.), urinare (fistule prostatice, etc.), veneriene;
- fistule din *cancerul anal*.

TRATAMENT

Este **exclusiv chirurgical**, având toate șansele de reușită (indiferent de varietatea fistulei) dacă este corect aplicat.

Obiectivul = extirparea completă a traiectelor fistuloase și a leziunii cauzale (este necesară secționarea tuturor țesuturilor interpușe între orificiul intern și extern al fistulei), fără a determina incontinența sfincteriană (s-a demonstrat că secționarea incompletă – adâncă de 1-2 cm – a fibrelor musculare ale sfincterului extern, practică **într-un singur loc**, nu determină decât cel mult o incontinență tranzitorie, deoarece fibrele musculare au dispoziție circulară și, astfel, postoperator vor lua punct fix pe cicatricea rezultată).

În perioada preoperatorie trebuie obținute **informații** despre eventuale *intervenții anterioare pentru fistulă perianală* (care foarte probabil s-au făcut cu secționarea musculaturii sfincteriene) și trebuie *verificată continența sfincteriană* (este posibil să existe deja incontinență anală).

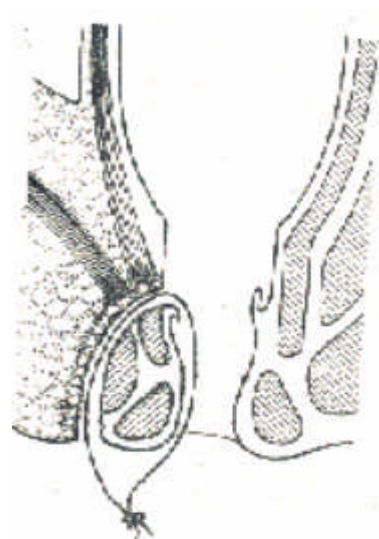
Examenul local sub anestezie = **primul timp operator obligatoriu** și constă, după realizarea dilatației anale blânde progresive, în explorarea traiectului fistulos fie *instrumental* (cateterizare cu stilet butonat), fie prin instilarea unei substanțe (obișnuit *albastru de metilen*) ce colorează traiectul fistulos cu toate ramificațiile sale (dacă substanța colorantă nu apare în canalul anal este vorba de o fistulă oarbă, cel mai adesea de tip extrasfincterian).

Este obligatoriu **examenul histologic sistematic** al traiectului fistulos principal, pentru a putea exclude o fistulă tuberculoasă, o fistulă din boala Crohn sau o fistulă neoplazică cu evoluție lentă.

Tipuri de operații practicate (funcție de varietatea fistulei):

- *fistulectomie în bloc* (cu excizia întregului țesut sclerolipomatos înconjurător ce poate conține granuloame cronice care neextirpate favorizează recidivele) = operația de elecție (lasă o plagă neregulată dar larg deschisă spre perineu);
- *fistulotomie cu sfincterotomie* = secționarea pe sondă canelată a traiectului fistulos și a tuturor țesuturilor care îl separă de lumenul anorectal (inclusiv sfincterul anal), cu lăsarea plăgii à plat și vindecare secundară; **G.Cabanié** recomandă sutura sfincteriană imediată pentru evitarea incontinenței anale secundare și grăbirea vindecării;
- *fistulectomie fără sfincterotomie*, cu extirpare în rondelă a orificiului intern, capitonaj și sutură per primam; **Rablès și Picot** realizează fistulectomie urmată de o plastie prin coborârea mucoasei rectale până la marginile anale tegumentare ca în operația Whitehead-Vercescu (separă lumenul anorectal de plaga restantă postfistulectomie);
- *fistulotomia lentă Silvestri* = metoda antică (Hippocrate, Avicena, Ambroise Paré) a

drenajului continuu cu secționare lentă a sfincterului: secționarea lentă se realizează prin introducerea pe traiectul fistulos a unor lame subțiri dar rezistente de cauciuc care se înnoadă la exterior pe o baghetă și, prin tensiunea elastică ischemiantă, secționează gradat țesuturile (drenajul se menține 6-8 săptămâni); are avantajul că împiedică îndepărtarea capetelor secționate ale sfincterului (împiedică incontinența anală), dar durează mult (poate fi grăbită prin secționarea sfincterului într-un timp cu ansa diatermică - Simonetti);



- în fistule complexe („în potcoavă”, etc.) se practică *intervenții combinate și seriate*, cu posibilă colonostomie temporară pentru punere în repaus a segmentului afectat.

Absența recidivelor după intervenția pentru fistule perianale nu poate fi obținută decât printr-o tehnică riguroasă !

IV. TUMORI BENIGNE ȘI MALIGNE

Canalul anal și regiunile perianale pot fi sediul unor tumori benigne sau maligne. Tumorile **benigne** sunt întâlnite mai frecvent **sub vârsta de 50 de ani**, pe când cele **maligne** sunt întâlnite mai frecvent **după 50 de ani**.

A. TUMORI BENIGNE

I. FORMAȚIUNI PSEUDOTUMORALE

1. *Sechele ale unor hemoroizi sau tromboze hemoroidale*: „mariști hemoroidale”, care în timp pot involua lăsând un pliu cutanat neînsemnat.
2. *Papilită hipertrofică*: inflamație a papilei anale, care prezintă endoscopic o formă mai particulară („dinți de pisică”).
3. *Condilomatoză anală* (Condyloma acuminata): produsă de un Papiloma virus transmis pe cale sexuală; constă în apariția papiloamelor multiple (uneori cu dispoziție conopidiformă) la persoanele cu igienă precară în regiunea anogenitală, care pot forma o masă tumorală întinsă ce se poate ulcera, acoperindu-se de secreții fetide foarte iritante pentru tegumente (durere); se poate însoți de jenă la defecație; antrenează pusee de limfangită. Tratament chirurgical, constând în excizia tumorii. Igienă riguroasă locală și control periodic pentru evitarea recidivei.
4. *Boala Nicolas-Favre* (limfogradulomatoza inghinală subacută): se poate complica cu perirectită limfoplasmocitară cu caracter disecant și reacție sclerogenă puternică (rectită stenoizantă).
5. *Dizenterie amoebiană*: tumori inflamatorii anale cu caracter fibros sau vegetant.

6. *Bilharzioză (schistosomiază)*: granuloame, polipi, sau chiar adenoame anorectale.
7. *Boala Crohn*: condiloame sau tumori vegetante anale.
8. *Tuberculoză anală*.
9. *Boli veneriene anale* (proctită gonococică, sifilis anorectal, etc.).

II. TUMORI BENIGNE PROPRIU-ZISE

1. *Papilom anal* = tumoră benignă a epiteliului pavimentos stratificat care ia naștere din papilele dermului sau ale mucoasei anale și însoțește frecvent leziunile de rectită. Tratament chirurgical (excizie).
2. *Polip anal* = tumoră benignă a epiteliului cilindric, pediculată sau sesilă, de dimensiuni variabile, cu suprafață netedă sau neregulată, vegetantă, deseori ulcerată; rareori poate descinde prin anus în timpul defecației sau efortului de tuse, sau se poate torsiona provocând dureri vii; foarte rar se prezintă prin hemoragie, tulburări de tranzit, dureri anale, emisiune de secreții mucogleroase. Tratament: ablație cu examen histopatologic.
3. *Chist dermoid anal*.
4. *Adenom anal* = tumoră benignă a glandelor anale (rar).
5. *Fibrom anal* = formațiune tumorală unică dură ce poate ajunge până la mărimea unei nuci, situată de obicei la extremitatea inferioară a canalului anal; uneori are caracter pediculat, cu un pedicul ce poate atinge 5-6 cm lungime; se manifestă prin jenă locală mai ales la defecație; ablație cu examen histopatologic.
6. *Angiom anal* simplu sau cavernos (circumscribit sau difuz): diagnostic diferențial cu hemoroizii. Tratament: electrocoagulare, crioterapie, radioterapie de contact, extirpare chirurgicală submucoasă.
7. *Limfom benign anal*: tumoră unică, moale, a canalului anal. Clinic: ușoare tulburări de evacuare, dureri locale minime, prurit anal, mici hemoragii. Tratament: exereză chirurgicală.
8. *Lipom anal, neurinom anal, endometriom anal*: rare.

B. TUMORI MALIGNE

ETIOPATOGENIE

Tumorile maligne anale sunt **rare** (1-6% din tumorile anorectale). **Tumorile canalului anal** sunt mai frecvente la femei ($\text{♂}:\text{♀} = 1:5$), în timp ce **tumorile marginii anale** sunt mai frecvente la bărbați ($\text{♂}:\text{♀} = 4:1$).

Etiologie multifactorială:

- *factori genetici*: modificări cromozomiale (modificare cromozom 11 sau 3);
- *factori de mediu*:
 - boli cronice iritante anale (condilomatoză anală, fisuri, fistule anale, hemoroizi, leucoplazie) care au efectuat radioterapie pentru prurit anal;
 - boală Crohn;
 - fumători;

- sarcom Kaposi localizat la pielea anală, anus și rect (frecvent în SIDA);
- homosexualitatea în promiscuitate;
- cancer cervical uterin (posibilă etiologie comună = infecția cu papilomavirus tip 16);
- *imunodeficiența*, însoțită în 50% din cazuri de **infecția cu papilomavirus** 16 sau 18 (mai ales după transplant renal și la pacienți cu boală Hodgkin).

CLASIFICARE ANATOMOPATOLOGICĂ

a) Tumori maligne ale marginii anale:

- *carcinom epidermoid scuamocelular*;
- *carcinom epidermoid bazocelular*;
- *boala (diskeratoza) Bowen* = carcinom scuamocelular intraepidermal (carcinom in situ) care se manifestă ca o dermatoză pruriginoasă ce începe cu un placard perianal eczematiform, nedureros și sângerând, însoțindu-se de adenopatie inghinală; evoluție spre necroză; diagnostic histopatologic; tratamentul poate merge de la electroexereză până la amputație de rect;
- *boala Paget a anusului* (localizare extramamară a bolii Paget) = adenocarcinom intraepitelial pornit din porțiunea intraepidermală a glandelor apocrine (glande sudoripare anale), asociat în 50-86% din cazuri cu un carcinom subiacent; se prezintă sub formă de plăci eczematoide bine demarcate cu ulceratii gri-albicioase sau leziuni papilare; caracteristică este prezența celulei Paget; prognostic slab; tratament chirurgical, prin excizie largă sau chiar amputație abdomino-perineală;
- carcinom verucos (condyloma acuminatum gigant, *tumora Buschke-Löwenstein*);
- *leucoplazie* (leucokeratoza) anală: hiperkeratoză cu potențial mare de malignizare; mai frecventă la menopauză (ca și leucoplazia vulvară).

b) Tumori maligne ale canalului anal:

- *adenocarcinom* (8% din tumorile anale);
- *carcinom epidermoid scuamocelular* (80% din tumorile anale);
- *carcinom epidermoid bazaloid* (cloacogenic, tranzițional) = variantă a carcinomului scuamos, care prezintă o combinație a celor 2 tipuri de celule epiteliale (pavimentoase și cilindrice), având prognostic și tratament comune carcinomului scuamos;
- *carcinom mucoepidermoid* (variantă a tumorilor cloacogene, derivat din epiteliul de tranziție care acoperă canalele glandelor anale);
- *melanom*;
- *alte tumori*: leiomiosarcom, rabdomiosarcom, mioblastom, limfom malign anal.

Invazia limfatică (prezentă mai ales în cazul tumorilor cu diametru > 5 cm care depășesc submucoasa sau infiltrază musculatura):

- tumorile situate în canalul anal superior și mediu → mezorect → limfonoduli ai hemoroidalei superioare → limfonoduli ai mezenterice inferioare;
- tumorile marginii anale → limfonoduli inghinali (bilateral în 25% din cazuri).

Carcinomul anal este predominant o boală locoregională (numai 10% din pacienți prezintă metastaze la distanță: hepatice, pulmonare, cutanate, osoase).

Tumorile cloacogene prezintă metastaze la distanță în creier și măduva spinării.

CLINICĂ:

- în *stadii incipiente*: simptomatologie nespecifică (similară tumorilor benigne);
- *fisură cu margini indurate* (necesită biopsie cu examen histopatologic);
- *simptomatologie frecventă*: rectoragii, prurit, pierderi mucopurulente prin anus;
- *tumorile din partea superioară a canalului anal* au tendința de a rămâne ca **infiltrări nodulare în submucoasă**;
- *tumorile marginii anale* se prezintă ca **ulcerații infiltrative**;
- *tumorile porțiunii medii a canalului anal* se pot dezvolta spre orificiul anal dar îl ocupă doar parțial, spre deosebire de *cancerle marginii anale* care au tendința de a fi circumferențiale;
- *complicații evolutive*: invazie în sfincter, în vagin, în vezică, în prostată; **incontinența sfincteriană, durerile pelvine sau apariția fistulelor rectovaginale sugerează stadiul avansat al evoluției cancerose**;
- *invazia fosei ischiorectale*: constituire de abcese și fistule.

DIAGNOSTIC

Diagnostic pozitiv:

- examen clinic + tușeu rectal + anoscopie + rectoscopie cu biopsie și examen histopatologic;
- ultrasonografie transanală și CT-scanner pentru evaluarea metastazării limfatice și la distanță.

Diagnostic stadial pe baza **clasificării TNM a UICC** (Union Internationale Contre le Cancer) și **AJC** (American Joint Commission on Cancer):

Categoria de T:

T_x = tumora primară nu poate fi precizată

T₀ = tumora primară nu este evidențiată

T_{is} = carcinom in situ

T₁ = tumoră ≤ 2 cm

T₂ = tumoră > 2 cm dar ≤ 5 cm

T₃ = tumoră > 5 cm

T₄ = tumoră care invadează organele vecine (vagin, uretră, vezică urinară, ampulă rectală, tegumente perianale, etc.).

Categoria de N:

N_x = invazia limfonodulilor nu poate fi precizată

N₀ = invazia nodulilor limfatici este absentă

N₁ = metastaze în limfonodulii perirectali

N_2 = metastaze în limfonodulii iliaci interni sau inghinali

N_3 = metastaze în limfonodulii perirectali și inghinali și/sau iliaci interni bilaterali.

Categoria de M:

M_x = metastazele la distanță nu pot fi precizate

M_0 = absența metastazelor la distanță

M_1 = prezența metastazelor la distanță.

Clasificarea stadială a cancerului anal (UICC-1977):

Stadiul 0 = T_{is} N_0 M_0

Stadiul I = T_1 N_0 M_0

Stadiul II = T_{2-3} N_0 M_0

Stadiul III_A = T_{1-4} N_{0-1} M_0

Stadiul III_B = T_4 N_1 M_0

Stadiul IV = T_{1-4} N_{1-3} M_1

TRATAMENT

1. Adenocarcinom anal → rezecție abdominoperineală.

2. Carcinom mucoepidermoid → rezecție abdominoperineală.

3. Tumorile scuamoase anale:

- *radioterapie preoperatorie* (megavoltaj), combinată cu *chimioterapie* în cazul cancerelor chimiosensibile;

- *excizie locală*: indicată în tumorile cu diametru < 2 cm situate sub linia pectinee;

- *rezecție abdominoperineală* = tratamentul de elecție al cancerului anal scuamos;

- *radioterapie postoperatorie* în cazul constatării invaziei limfonodulare (scade riscul recidivei).

4. Tumorile marginii anale:

- *radiochimioterapie*;

- *excizie locală*: recomandabilă dacă tumora a infiltrat mai puțin de 1/2 din circumferința sfîncterului;

- *excizie locală și radioterapie postoperatorie sau rezecție abdominoperineală*: în cazuri avansate.

BIBLIOGRAFIE:

- I. Gherman, Eleonora Florian, A. Popovici: *Patologia canalului anal și a regiunii perianale*, Editura Medicală, București, 1984.
- Al. Prișcu: Patologia chirurgicală a regiunii anoperianale. *Tratat de patologie chirurgicală – vol.VI, sub redacția E.Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- V. Păunescu: Patologia chirurgicală a regiunii anoperianale. *Chirurgie generală, sub redacția N.Angelescu și P.Andronescu*, Editura Medicală, București, 2000.
- W.Hamish Thomson, Thomas C.B.Dehn, Terence O'Kelly, Neil Mortensen, Michael J.Greenall: The anus. *Oxford Textbook of Surgery*, Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- Ira J.Kodner, Robert D.Fry, James W.Fleshman, Elisa H.Birnbaum: Dysfunction and infections of anorectum. *Schwartz's Principles of Surgery – 6th Edition*, McGraw-Hill, New York, 1994.
- Robert D.Fry: Benign Diseases of the Anorectum. *Maingot's Abdominal Operations – 10th Edition*, Appleton & Lange, 1997.

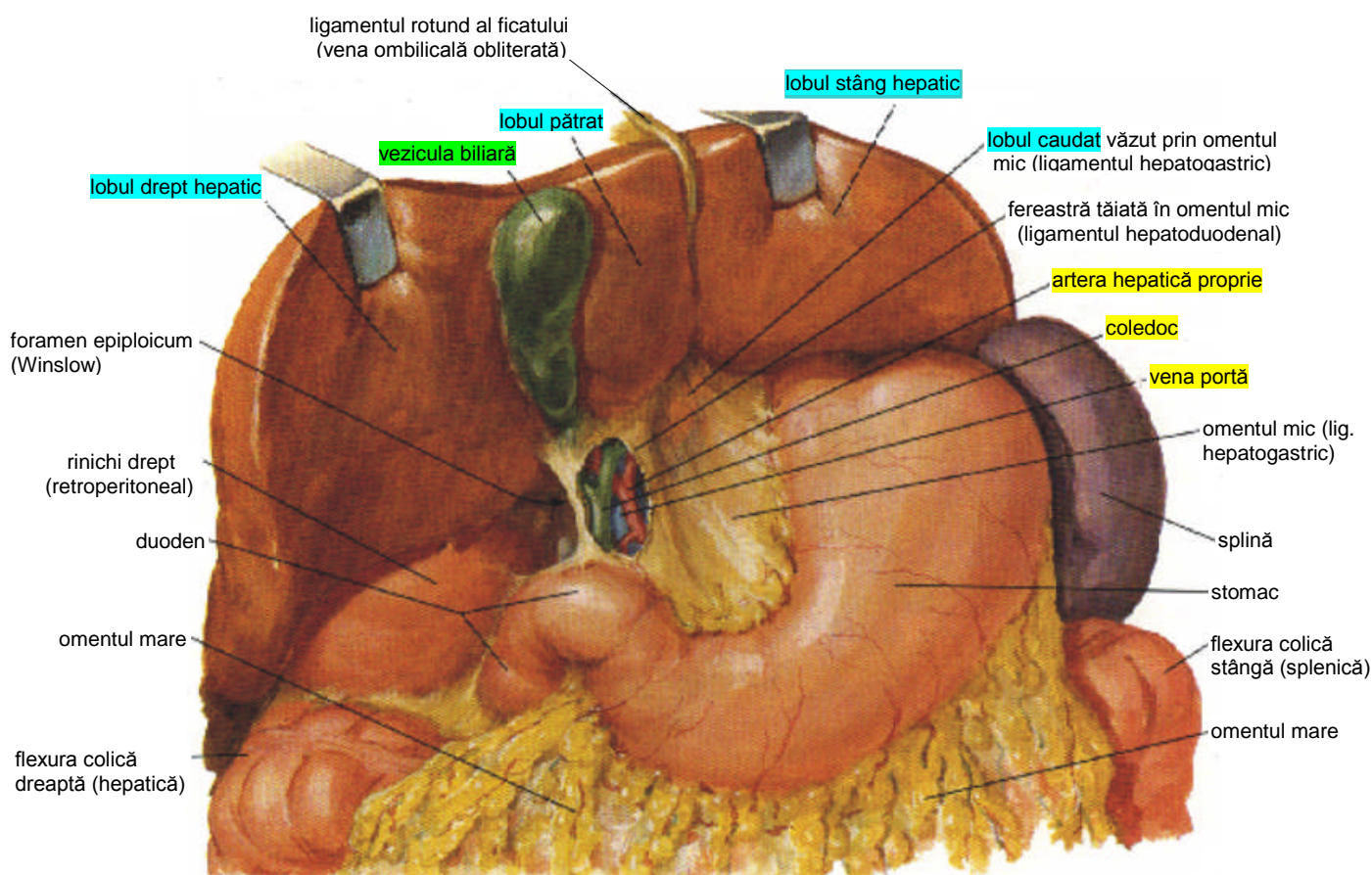
PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A FICATULUI

I. SCURT RAPEL DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A FICATULUI

Ficatul este *cea mai mare glandă din corpul uman*.

Pe lângă **funcția de producere a bilei** (funcție de secreție externă prin care participă la digestie), îndeplinește **multiple funcții metabolice** (unele legate de prelucrarea substanțelor absorbite din mucoasa intestinală, altele legate de metabolismul general al organismului). În viața intrauterină (lunile II-VII) are important **rol hematopoietic**. Prezintă și o importantă **funcție hemodinamică**, intervenind în distribuția masei sangvine circulante din organism, prin depozitarea și repartizarea în circulație, după necesități, a unei cantități apreciabile de sânge.

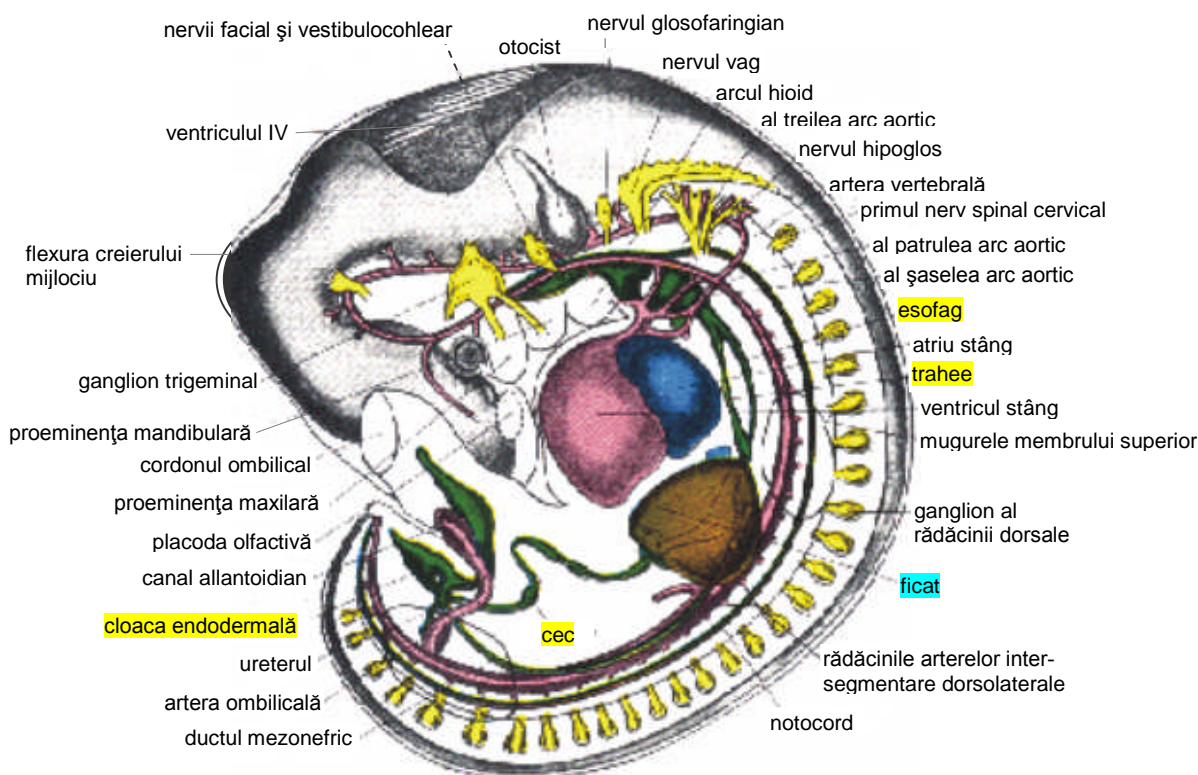
Greutatea ficatului la omul viu reprezintă în medie **1/50 din greutatea corpului** la adult (greutatea ficatului la cadavru este de aproximativ **1500g**).



aspectul ficatului in situ

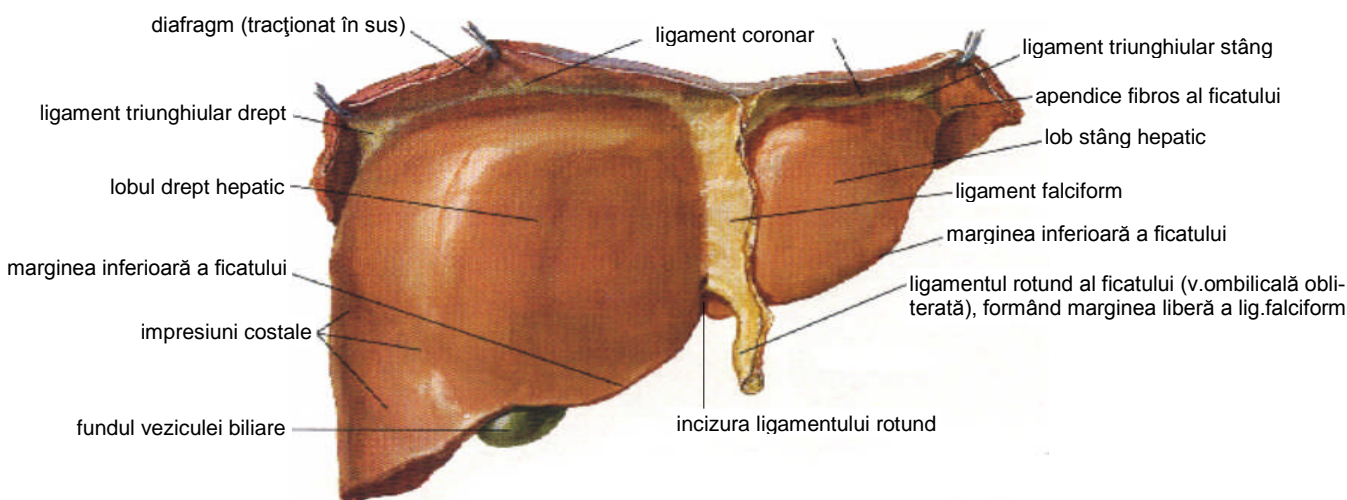
Embriologic ficatul ia naștere în **săptămâna a 4-a de viață intrauterină** sub forma unui mugure hepatic derivat din endodermul peretelui anterior al proenteronului (prima parte a intestinului primitiv, din care derivă faringele inferior, esofagul, stomacul, duodenul până la unghiul duodeno-jejunal Treitz, mugurele hepato-pancreatic și plămânul);

mugurele hepatic apare ca o proeminență (diverticul) care crește în direcție ventrală și cranială, pătrunzând în mezenterul ventral și în mezenchimul septului transvers.



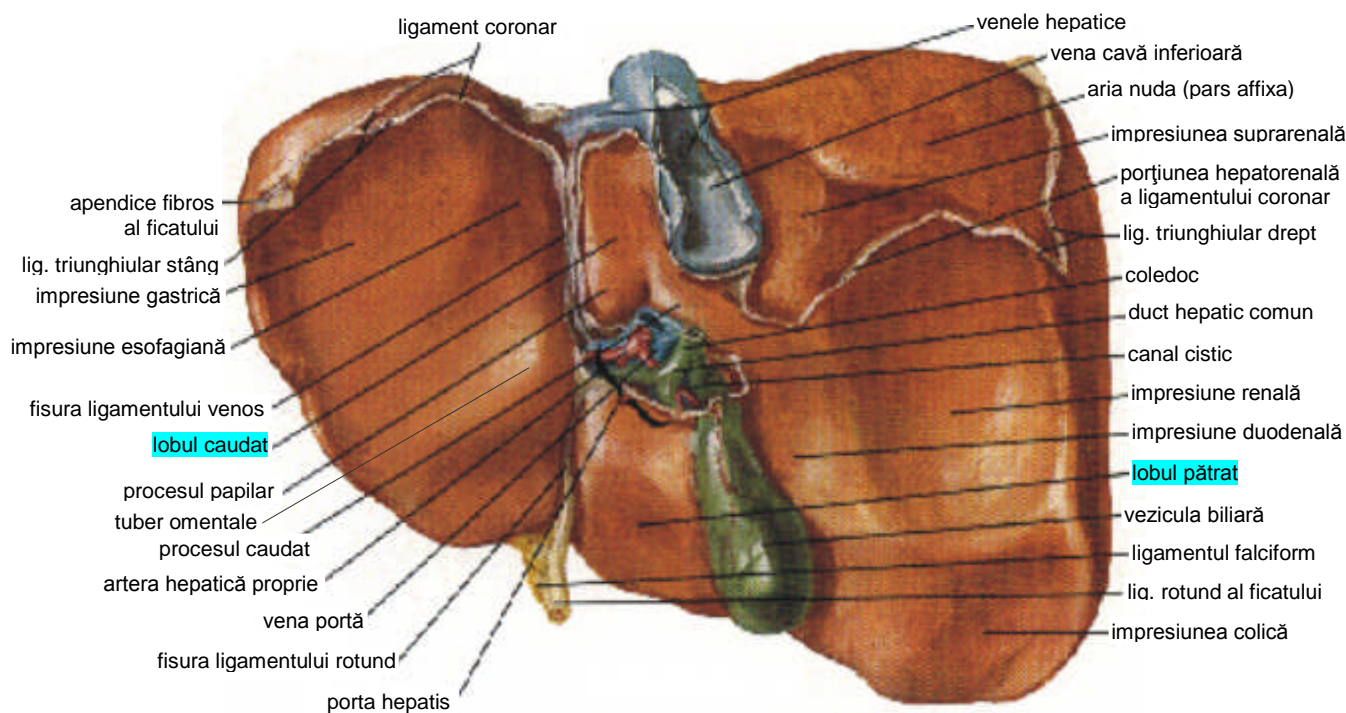
embrion uman de 7 mm lungime (5 săptămâni) – aspect lateral stâng

La adult ficatul este un **organ asimetric**, fiind situat în spațiul subdiafragmatic al cavității peritoneale unde ocupă întreg hipocondrul drept, partea superioară a epigastrului și o parte a hipocondrului stâng (3/4 ale organului sunt situate în jumătatea dreaptă a corpului); **posterior**, ficatul se proiectează pe ultimele 3 vertebre toracice. **Limita superioară** se stabilește în clinică prin percuție și corespunde unei linii ușor concave în sus, ce pleacă de la un punct situat pe coasta V la nivelul liniei medioclaviculare drepte și ajunge cu 2 cm mai jos în spațiul V intercostal stâng tot pe linia medioclaviculară. **Limita inferioară** corespunde unei linii care pleacă de la rebordul costal drept (coasta IX) și, traversând oblic epigastrul, ajunge la rebordul costal stâng (în dreptul coastei VII).



aspect superior al ficatului (fața diafragmatică)

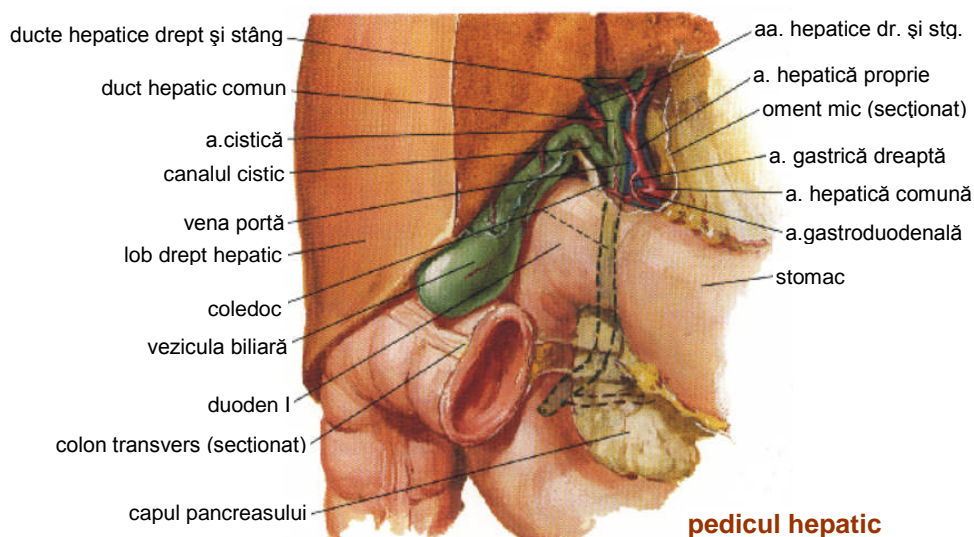
Ficatul prezintă o *față superioară* convexă (fața diafragmatică), o *față inferioară* oarecum plană (fața viscerală) și o *marginie inferioară* care este ascuțită și are direcție oblică de la dreapta la stânga și dinspre inferior spre superior. Fața viscerală prezintă 2 șanțuri sagitale (drept și stâng), unite între ele la jumătatea lungimii lor printr-un șanț transvers. *Șanțul sagital drept* este format anterior de o depresiune în care se află vezicula biliară (fosa veziculei biliare) iar posterior de șanțul venei cave inferioare (ajunge și pe fața diafragmatică). *Șanțul sagital stâng* este format anterior de fisura ligamentului rotund (ligament rezultat prin obliterarea incompletă a venei ombilicale din viața fetală) iar posterior de fisura ligamentului venos (ligament rezultat prin obstruarea și fibrozarea după naștere a canalului venos al lui Arantius din viața fetală). *Șanțul transvers* corespunde hilului ficatului, pe unde intră și ies din ficat formațiunile pediculului hepatic.



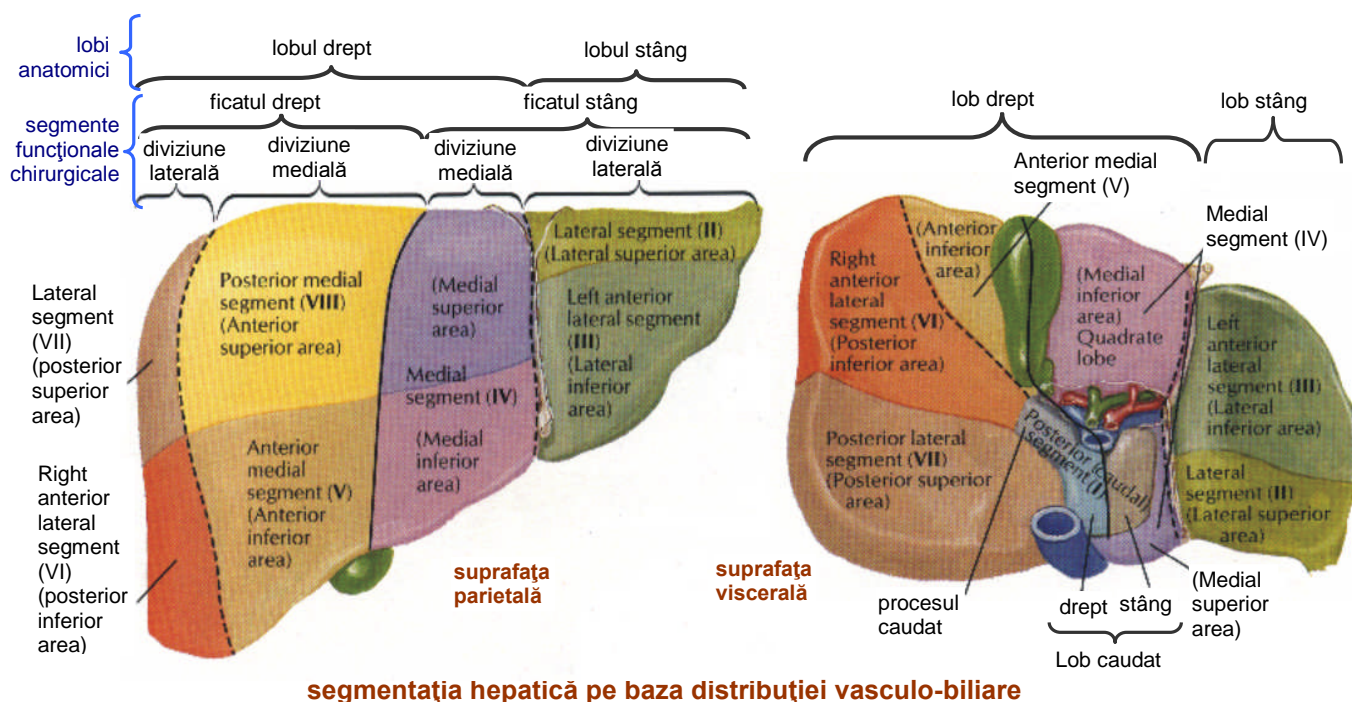
aspect inferior al ficatului (fața viscerală)

Șanțurile sagitale și cel transvers delimitează pe fața viscerală a ficatului **4 lobi**: *lobul hepatic drept* (situat la dreapta șanțului sagital drept), *lobul pătrat* (delimitat de fosa veziculei biliare, fisura ligamentului rotund și șanțul transvers), *lobul caudat Spiegel* (mărginit de șanțul transvers, șanțul venei cave și fisura ligamentului venos) și *lobul hepatic stâng* (situat la stânga șanțului sagital stâng). Uneori marginea inferioară a lobului drept poate prezenta puțin la dreapta de fundul veziculei biliare o limbă de parenchim hepatic ce se prelungește descendent, numită clasic **lobul lui Riedel**. Hilul ficatului conține **elementele pediculului hepatic**, reprezentate de *vena portă*, *artera hepatică*

proprie și *plexul nervos hepatic* (pătrund în ficat), *canalele biliare* și *vasele limfatice* (ies din ficat). Pediculul hepatic ajunge la ficat pe calea ligamentului hepatoduodenal (pars vasculosa din alcătuirea omentului mic), unde dinspre posterior spre anterior se găsesc vena portă, artera hepatică și canalul coledoc.

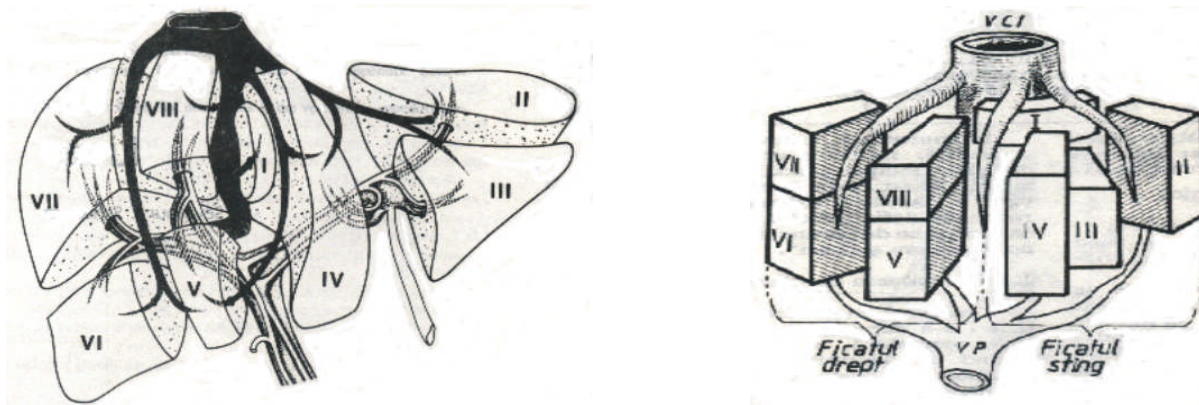


Modern se știe că limita reală dintre cei 2 lobi este reprezentată de o zonă paucivasculară lată de cca 1 cm care corespunde planului ce trece prin fosa veziculei biliare și prin șanțul VCI pe fața viscerală (linia cavo-colecistică Cantlie), respectiv la cca 2 laturi de deget la dreapta ligamentului falciform pe fața diafragmatică a ficatului. Fiecare din cei 2 lobi hepatici (drept și stâng) este împărțit pe baza distribuției vasculo-biliare în câte 4 segmente; rezultă astfel 8 segmente hepatice, fiecare având câte un pedicul segmentar vasculo-biliar (pedicul portal sau glissonian). **Segmentele hepatice nu sunt numai unități anatomice, ci și unități funcționale și clinice, cu importanță mare chirurgicală în practicarea hepatectomiilor parțiale.**



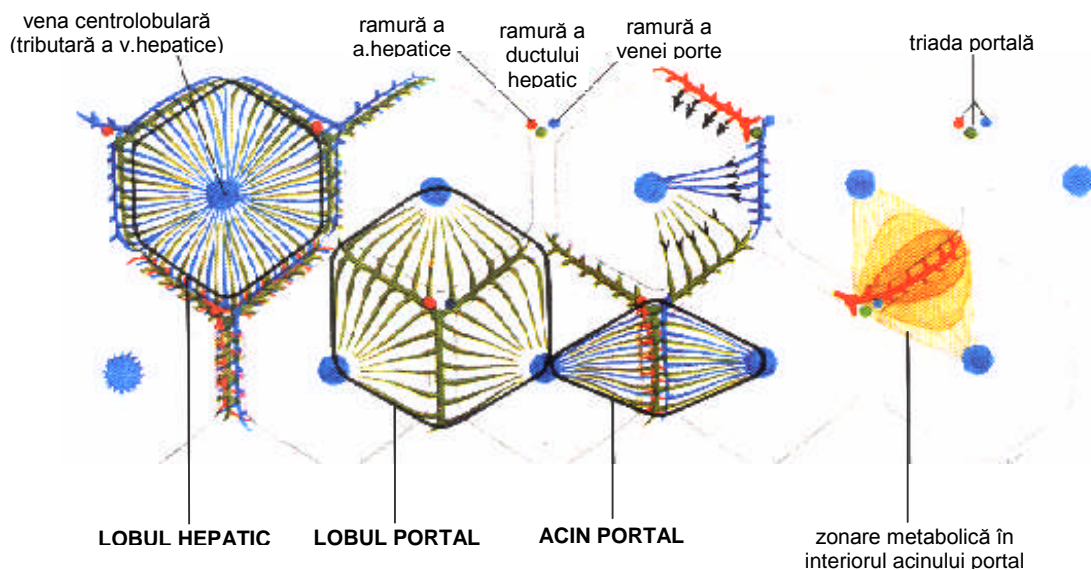
Segmentația hepatică descrisă de **Couinaud și Bismuth** este cea mai completă, corespunzând anatomiei funcționale a ficatului și prezentându-se astfel: segmentele I, II,

III și IV aparțin lobului stâng, iar segmentele V, VI, VII și VIII aparțin lobului drept; modern a fost descris și un segment IX (cu 3 subsegmente - a, b și c) situat în jurul VCI, la limita dintre segmentele I și VIII. Această segmentație se bazează pe distribuția pediculilor portali și topografia venelor hepatice, referința teritoriului vascular făcându-se după 2 criterii: criteriul căii eferente (suprahepatice) și criteriul căii aferente (portale sau glissoniene). **Sistematizarea eferentă-suprahepatică** împarte ficatul în 4 sectoare: stâng (coincide lobului anatomic stâng și este drenat de vena suprahepatică stângă), dorsal (este reprezentat de lobul caudat și este drenat de un sistem propriu), mijlociu și drept (corespund lobului anatomic drept și sunt drenate de vena suprahepatică mijlocie, respectiv vena suprahepatică dreaptă). **Sistematizarea aferentă glissoniană** se bazează pe individualizarea pediculilor glissonieni constituiți din triada porto-arterio-biliară (formațiuni învelite într-o teacă fibroasă ce reprezintă expansiunea capsulei Glisson); ramificația elementelor pediculare se face în ramuri de ordinul 1, 2 și 3 (cele de ordinul 1 și 2 se distribuie celor două jumătăți hepatice separate între ele de linia cavo-colecistică Cantlie, iar cele de ordinul 3 sunt tributare celor 8 segmente hepatice).



segmentația hepatică schematizată (Couinaud-Bismuth)

Unitatea structurală și funcțională a ficatului este reprezentată de lobulul hepatic. Sunt descrise *lobulul clasic*, având central vena centrolobulară și periferic spațiul portal interlobular Kiernan, și *lobulul portal*, în care central se găsește spațiul portal și

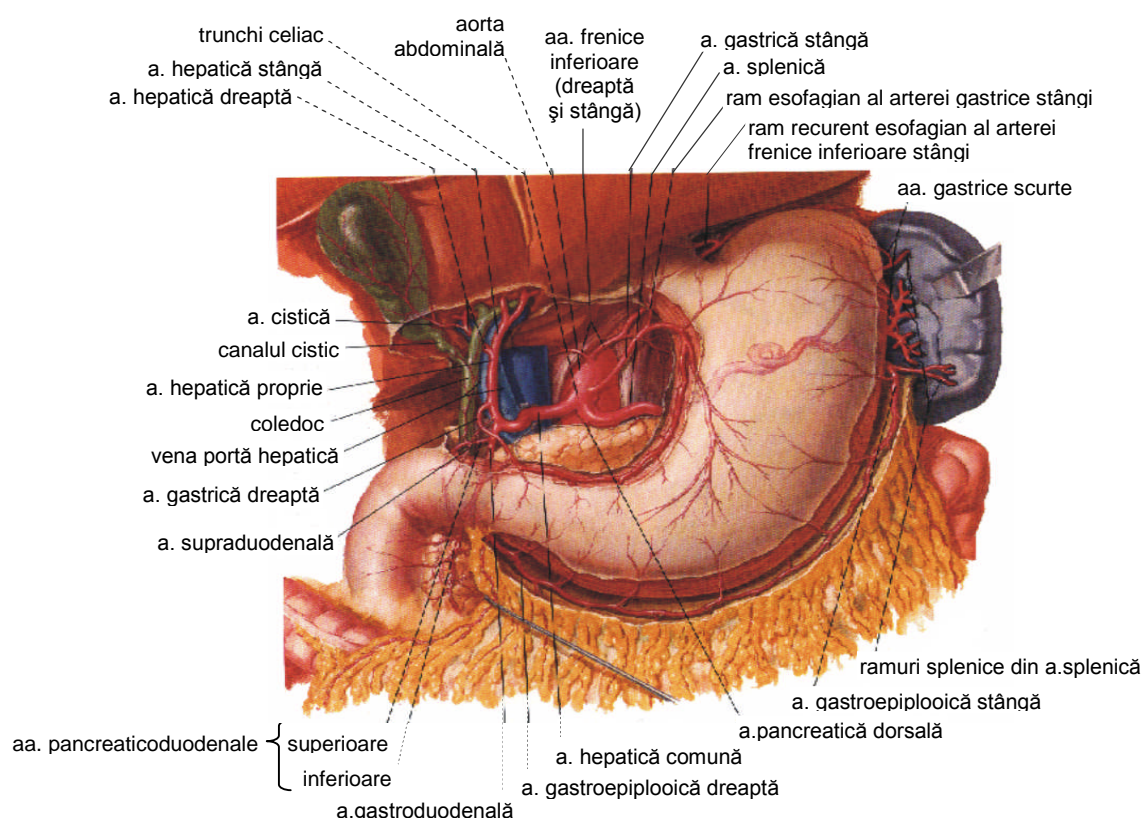


lobulația ficatului

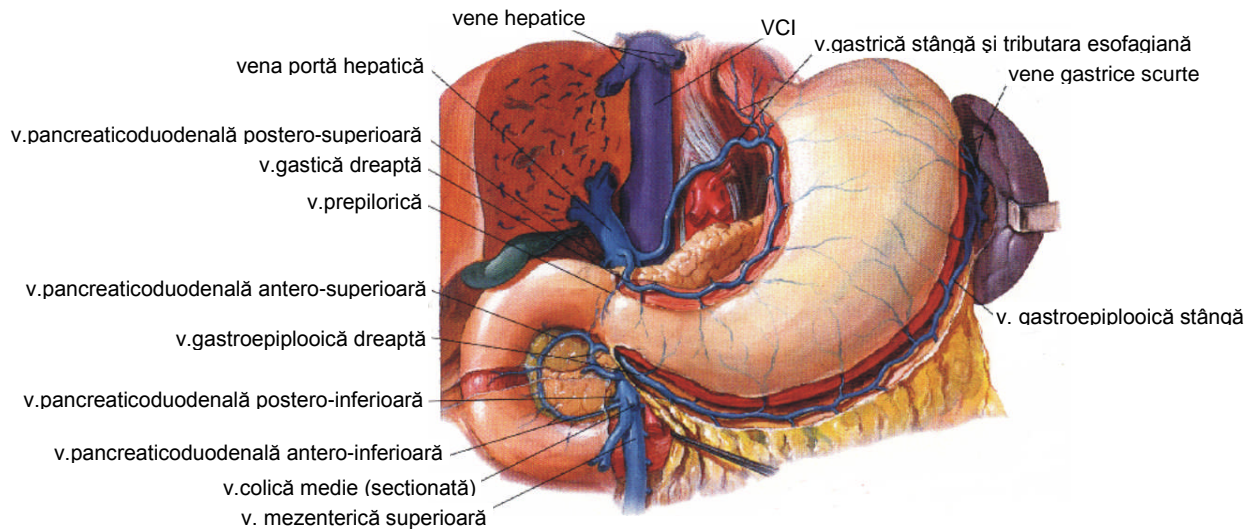
periferic vena centrolobulară; fiecare lobul portal este alcătuit din 6 *acini hepatici*. Dacă prin fețele lor ce vin în contact hepatocitele mărginesc **canaliculul biliar**, în care proemină microviliile celulelor, prin muchiile lor hepatocitele vin în contact cu **capilarele sinusoide portale** (între peretele capilarelor sinusoide și hepatocite există un mic spațiu de trecere denumit spațiul Disse; pereții capilarelor sinusoide sunt formați din celulele litorale Kupffer ce aparțin sistemului reticulo-histiocitar). În interiorul acinului hepatic celulele sunt grupate în 3 *zone concentrice* situate în jurul axului vascular: **zona I** (prima care primește oxigenul și substanțele nutritive, ultima care dispare în caz de suferință hepatică, prima care regenerează), **zona II** (intermediară) și **zona III** (parenchimul adiacent venei centrale).

Vascularizația ficatului este asigurată de artera hepatică, vena portă și venele hepatice.

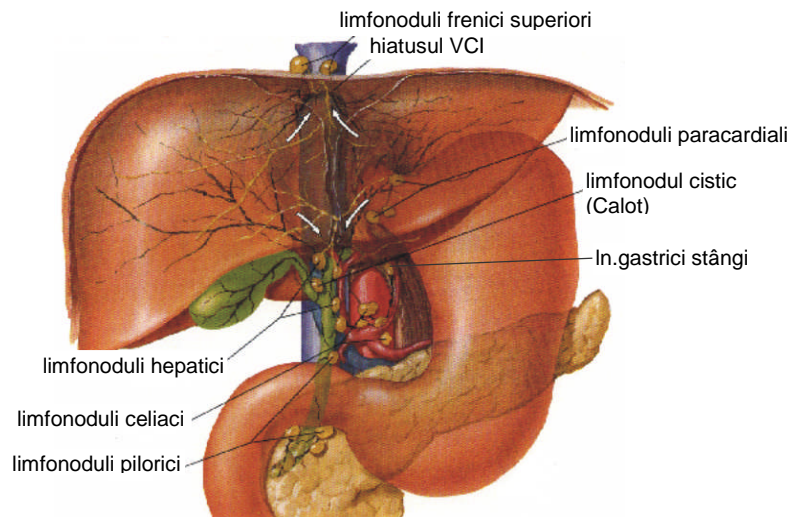
Artera hepatică asigură vascularizația nutritivă a ficatului și este ramură a trunchiului celiac, aducând **20-25%** din cantitatea totală a sângelui hepatic. A.hepatică proprie rezultă după desprinderea din a.hepatică comună a a.gastroduodenale și are 2 ramuri lobare, dreaptă și stângă. Ramurile colaterale ale a.hepatice proprii sunt a.gastrică dreaptă (a. pilorică), aa.supraduodenale superioare și a. cistică (în majoritatea cazurilor).



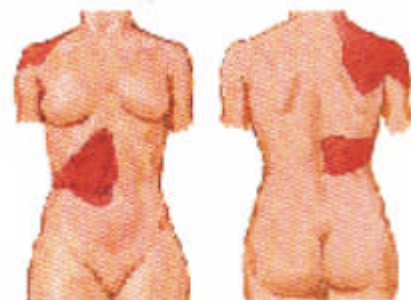
Vena portă asigură circulația funcțională a ficatului; se formează retropancreatic, prin unirea trunchiului venos spleno-mezenctic (format prin unirea v.lienale cu v.mezenctică inferioară) cu v.mezenctică superioară. *Venele hepatice* sunt în număr de 3 (v.hepatică dreaptă, v.hepatică medie și v.hepatică stângă), având ca punct de plecare venele centrolobulare și vărsându-se în VCI; venele hepatice sunt dispuse inter-segmentar la nivelul fisurilor.



Drenajul limfatic al ficatului are originea într-o *rețea limfatică profundă* și într-una *superficială*; limfa ajunge mai întâi în limfonodulii hepatici din hilul hepatic, de unde ajunge în limfonodulii celiaci și în cei diafragmatici; alte trasee limfatice ajung în limfonodulii gastrici stângi, paracardiali și în cei din jurul cavei terminale.



Inervația ficatului este simpatică și parasimpatică și ajunge la ficat pe calea plexului celiac din care pleacă plexul hepatic. *Fibrele preganglionare parasimpatice* au originea în nucleul dorsal al vagului din bulb, cele mai multe ajungând la plexul celiac prin trunchiul vagal posterior. *Fibrele preganglionare simpatică* sunt axoni ai neuronilor din coarnele laterale ale măduvei T_5-T_9 și ajung pe calea nervilor mari splanhnici la plexul celiac, de unde fibrele postganglionare ajung la ficat pe calea plexului hepatic din jurul arterei. Tot în plexul celiac vin și fibre nervoase din *n.frenic drept*, care sunt *fibre senzitive* și explică iradierea durerii din afecțiunile hepatobiliare în umărul drept, precum și sughițul dat de iritația peritoneului hepatic. Prin intermediul lig. falciform vin la ficat și fibre senzitive din *nn. intercostali*, fapt care explică iradierea durerilor în spate. În general se consideră că vasele sanguine prezintă numai inervație simpatică, în timp ce canalele biliare au inervație simpatică și parasimpatică.



II. ABCESELE HEPATICE

Reprezintă acumulări de puroi intrahepatice și pot fi de 2 tipuri: **abcese piogene** (date de bacterii) și **abcese amoebiene** (date de *Entamoeba histolitica*). În USA abcesele piogene reprezintă **80%** din cazuri iar cele amoebiene **10%**; în alte aproximativ **10%** din cazuri este vorba de suprainfecție; fungii, citomegalovirusurile și alte organisme sunt responsabile pentru **mai puțin de 1%** din abcesele hepatice.

A. ABCESELE PIOGENE

Sunt prezente pe piesele de necropie într-un procent de 0,36% din cazuri. Incidența în USA este situată între 8-15/10⁵. Afectează cu o ușoară preponderență *sexul masculin*, incidența maximă fiind între 40-60 ani.

Căile de apariție a absceselor hepatice sunt următoarele (în ordinea frecvenței):

- *cale ascendentă biliară* (45%), secundar unei obstrucții (colangită, litiază, tumoră, stenoză postoperatorie a CBP, anastomoză biliodigestivă stenozantă, compresie extrinsecă a căii biliare, etc.) sau după o manevră endoscopică sau puncție percutană a arborelui biliar; rezultă **abcese polimicrobiene**, obișnuit multiple (transformă ficatul într-un „*fagure*”);
- *cale hematogenă* (10%), via artera hepatică: într-o stare septicemică (de exemplu postabortum), în diferite forme de septicitate cervicofacială (inclusiv actinomicoză), posibil în pleurezii purulente, pneumonii, bronhopneumonii, furunculoze, piodermite; obișnuit **abcese monobacteriene**;
- *cale portală* (20%), ducând la apariția absceselor pileflebitice, în situații cum ar fi apendicita acută (în 0,03% apar abcese hepatice), apendicita acută perforată (6%), boala diverticulară a colonului complicată cu diverticulită, colita ulceroasă, neoplasmul colonic perforat, colecistita acută, tromboflebita hemoroidală, infecția de cordon la nou-născut, etc.; sunt **abcese polimicrobiene**;
- *prin contiguitate* de la un focar septic peritoneal (patologie colonică benignă sau malignă);
- *prin însămânțare directă* (10%): traumatism hepatic, puncție - biopsie hepatică, extindere de la un abces subdiafragmatic;
- *criptogenic* (5-20%).

Studii recente indică faptul că metastazele hepatice neoplazice oferă condiții favorabile de anaerobioză datorită potențialului lor redus de oxidoreducere, justificând prezența febrei la aceste cazuri prin colonizarea metastazelor cu germeni anaerobi.

ETIOLOGIE:

Escherichia coli (2/3), *Klebsiella pneumoniae*, *Stafilococ auriu*, *Streptococ hemolitic*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Bacteroides*, fusobacterii.

DIAGNOSTIC

Domină *semnele generale*: febră ondulantă cu frisoane însoțite de transpirații profuze, (prezența unei subfebrilități continue pe care apar frisoane violente cu perioade de hiperpirexie marcată). Pot exista și *semnele bolii de bază* (în septicemie, etc.), ceea ce complică orientarea diagnosticului și necesită investigații suplimentare paraclinice. *Durerea și hepatomegalia* (suferința de cadran abdominal superior drept) apar în cel mult 40-50% din cazuri; uneori poate fi localizată prin palpate formațiunea (unică sau multiplă în egală măsură). *Se pot adăuga* pierdere în greutate, subicter, anorexie, greață și vărsături (mai degrabă consecințe ale agresiunii toxice). **Abcesul unic este mai frecvent localizat în lobul drept.**

Clasic se citează **triada lui Fontan**: febră de tip septic cu frison, hepatomegalie omogenă, uniformă, dureroasă și dureri vii de hipocondru drept cu iradiere în umărul drept (abcese de lob drept) sau în epigastru (abcese de lob stâng).

Examene de laborator: leucocitoză, anemie (la 60% din bolnavi), hipoalbuminemie, teste hepatice ușor alterate (*transaminaze și fosfatază alcalină* crescute). În caz de liză hepatocitară semnificativă pot apare valori crescute ale bilirubinei serice. *Hemoculturile* sunt pozitive cam în 40% din cazuri, mai ales în stările septicemice, permițând identificarea germenilor responsabili.

Imagistic:

- *Rx abdominală simplă* poate arăta ascensionarea hemidiafragmului drept cu reducerea mobilității, ștergerea unghiului cardio-frenic drept (pe imaginea de față), respectiv costo-frenic (pe imaginea de profil), imagini hidroaerice (mai ales germeni anaerobi), pneumobilie în contextul unui bolnav neoperat pe căile biliare;
- *echografie și tomodesitometrie* (echografia decelează abcese cu diametrul sub 2 cm și precizează mai bine caracterul lichidian, CT-scanner decelează abcese cu diametrul sub 0,5 cm și arată mai bine localizarea formațiunii tumorale);
- *RMN*: permite decelarea unor leziuni intrahepatice cu diametrul de 3 mm, altele decât abcesele (tumori mici, hemangioame);
- *scintigrafie cu leucocite marcate*;
- *arteriografie*;
- *puncția diagnostică*: indicată pentru anaerobi și micoze, chiar și atunci când abcesul este evident amoebian, pentru a depista suprainfecția bacteriană.

Există controverse privind folosirea **ERCP** (colangiopancreatografie endoscopică retrogradă), deoarece poate precipita sau agrava abcesele piogene, mai ales atunci când este prezentă colangita. În situații limită se preferă **colangiografia transparietohepatică** care, pe lângă posibila decelare a unor particularități anatomice ale căilor biliare și a patologiei biliare asociate, oferă posibilitatea decomprimării terapeutice și a drenajului concomitent al abcesului, permițând o stabilizare biologică preoperatorie a pacientului.

COMPLICAȚII:

- *perforație* în peritoneu, pleură sau pericard: deosebit de severe;

- complicații *pleuropulmonare*: bronhopneumonie, empiem pleural, abces pulmonar;
- *septicemie* cu MSOF (mortalitate 86%).

TRATAMENT

Este *medical* (asocieri antibiotice), *medical + drenaj percutanat*, sau *medical + drenaj chirurgical eventual asociat unei rezecții hepatice*.

Obiective: evacuarea abcesului, antibioticoterapie masivă și selectivă (cefalosporine + aminoglicozide + metronidazol timp de **2-3 săptămâni** în abcesele solitare drenate, **4-6 săptămâni** în abcesele multiple), asanarea focarului inițial.

Drenajul se poate face foarte bine *transcutanat* sub ghidaj ecografic sau computer-tomografic cu ac de tip Vim-Silverman sau Chiba pe care se montează cateter ce se lasă à demeure câteva zile până ce se evacuează în întregime cavitatea; e contraindicat în caz de abcese multiple, coagulopatii, patologie cauzală biliară ce reclamă rezolvare chirurgicală, abcese intraabdominale asociate, ascită. Drenajul *chirurgical* este rezervat abceselor multicompartimentale sau cu sfăceluri, abceselor colangitice, precum și situațiilor în care se impune rezolvarea concomitentă a unui focar intraperitoneal; se face prin *abord peritoneal* (laparotomie), sau prin *abord posterior transtoracic extraperitoneal* (incizie centrată pe coasta a XII-a, cu rezecție subperiostală a coastei a XII-a).

Pe lângă drenaj, tratamentul chirurgical poate fi reprezentat și de **rezecția hepatică** (în cazul abceselor de segmente II, III, VI sau VII rezecția poate fi efectuată reglat).

Mortalitatea în supurațiile hepatice drenate este în jur de **5%**, fiind în direct raport cu numărul abceselor hepatice, germenul implicat, calitatea terapiei efectuate, prezența complicațiilor și vârsta pacientului.

B. ABCESELE AMOEBIENE

Sunt determinate în principal de **Entamoeba histolitica**. Sunt mai frecvent *solitare* (nu multiple), au *dimensiuni mai mari*, sunt localizate mai frecvent în *lobul drept hepatic* și conțin *puroi alb-cenușiu* (abcese tinere) sau *brun-roșcat* (abcese vechi). **Se manifestă** mai ales prin *hepatomegalie dureroasă* (85%), mai puțin prin febră și frisoane; uneori pot apare ușor edem și împăstare a tegumentelor de la baza hemitoracelui drept. Tabloul clinic de mai sus poate succede unui **istoric** de câteva săptămâni dominate de diaree.

Aceleași **investigații paraclinice**, la care se adaugă *coprocultura* (răsplătitoare în 15% din cazuri), *testul de hemaglutinare indirectă* (destul de fidel), *reacția de fixare a complementului*, *testul ELISA* și *rectoscopia* (descoperă leziuni sugestive ale mucoasei rectale doar în formele acute sau subacute de colită amoebiană).

Evoluție locală cu posibilă ruptură a abcesului: pleuro-pulmonară (mai rar), pericardică, abdominală. Se poate suprainfecta, rezultând un abces mixt. Există și o mică dar reală posibilitate de diseminare hematogenă, cu dezvoltare de abces cerebral sau cu altă localizare la distanță.

Tratament: se adaugă tratamentul cu metronidazol 400 mg x 4 / zi timp de 4-5 zile, sau în doză unică de 2,5 g.

Abcesul actinomicotic beneficiază de aceeași patogeneză transenteroportală și de același tratament. Uneori determină *abcese multiple confluențe* („fagure de miere”), depistabile chiar și la o radiografie simplă datorită calcificării septurilor despărțitoare.

III. CHISTUL HIDATIC HEPATIC

Agentul etiologic incriminat este *Tenia echinococcus*, care se prezintă sub 2 entități distincte: *granulosus* (dă chiste hidatice hepatice sau extrahepatice), respectiv *multilocularis sau alveolaris* (dă chist hidatic mai ales hepatic; are răspândire geografică și aspect anatomic-clinic puțin mai deosebit).

A. CHISTUL HIDATIC CLASIC

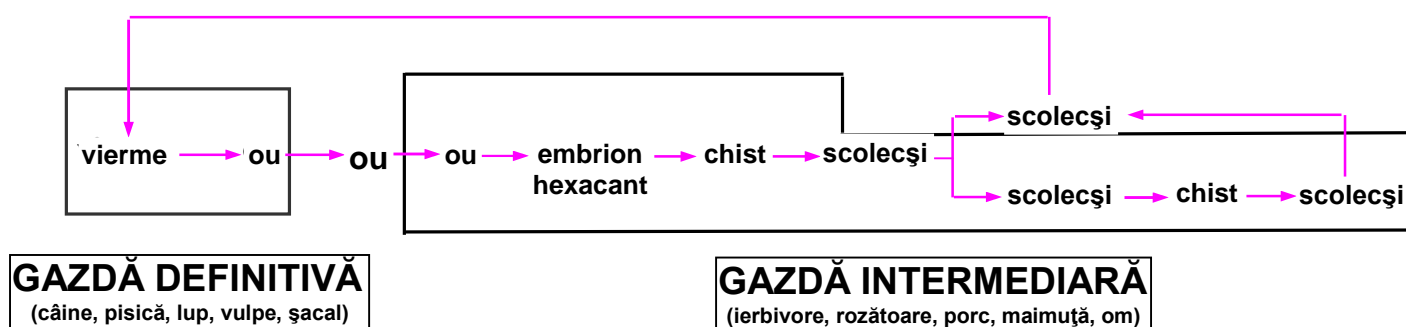
= tumoră chistică hepatică.

Este determinat de localizarea formei larvare a parazitului în ficat. Frecvența este direct corelată cu răspândirea obiceiului creșterii oilor cu ajutorul câinilor în condiții de igienă mai precară: Balcani, Africa de Nord, Australia, Noua Zeelanda, anumite regiuni din America de Sud.

LOCALIZARE: *hepatică* (80%), *extrahepatică* (20%); cea extrahepatică poate fi oriunde: pulmonar, renal, splenic, cardiac, suprarenal, intraabdominal, cerebral, musculatură netedă sau striată, retroocular intraorbital, gonadal, mamar, etc.. Localizarea extrahepatică poate fi primitivă sau secundară prin diseminare (întotdeauna trebuie căutat cu atenție și un CHH).

ETIOLOGIE:

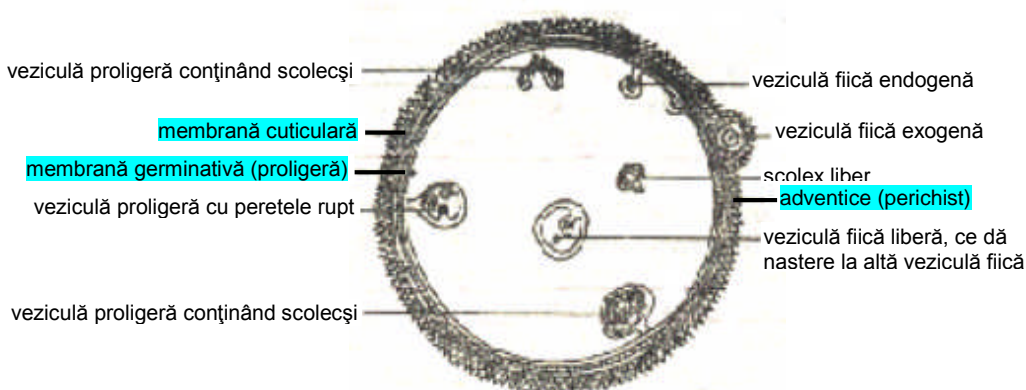
T.E.granulosus este un parazit cu dimensiunea de 5 mm - 2 cm, format din 3 porțiuni: *scolex* (organ de fixare), *gât* și *strobilă* (formată din 3-4 proglote, dintre care ultima este cea gestantă, conținând ouăle = embrionii hexacanți). Viermele are o dublă existență parazitara: în *stare adultă* se găsește în jejunul unor carnivore (câine, pisică, lup, vulpe, șacal), iar în *stare larvară*, sub formă de chist, se găsește în viscerele unor mamifere care sunt gazde intermediare (oaie, porc, vacă, maimuță, om). *Ouăle* eliminate din intestinul animalului parazitat pot fi ingerate de una din gazdele intermediare; ajunse în intestinul acesteia, sub acțiunea sucului alcalin al primei porțiuni intestinale, sunt eliberate și traversează peretele intestinal ajungând în circulația portală; se opresc în ficat în 80% din cazuri (chist unic 75%, chiste multiple 25%). Se descriu un **mare ciclu echinococic** (gazdă definitivă → mediu extern → gazdă intermediară → gazdă definitivă) și un **mic ciclu echinococic** (în corpul gazdei intermediare, prin ruperea chistului și diseminarea veziculelor proligere). Omul este o gazdă intermediară accidentală și se contaminează cel mai adesea prin manipularea câinilor.



marele și micul ciclu echinococic

Trebuie făcută diferențiere între chistele primitive și chistele rezultate prin însămânțare secundară (micul ciclu echinococic), ca și între chistele primare (simple) și cele secundare (multiveziculare).

Chistul primar are aspect mai mult sau mai puțin sferic; la exterior prezintă membrană dublă (cea externă este anhistă și se numește *cuticulă*, cea internă este *membrana germinativă sau proligeră*); în interior există *lichid hidatic* clar („lichid de stâncă”), care



structura chistului hidatic

conține *nisipul hidatic* (scolecși rezultați din evoluția chistului). La exterior există parenchim hepatic care realizează o densificare numită *perichist* sau *adventice* (asemănător unei capsule care frânează dezvoltarea chistului), ce reprezintă punctul critic al tratamentului chirurgical. Cu timpul membrana proligeră (elementul viu al chistului) înmugurește și se poate efracționa (prin învechire sau contaminare cu conținut biliar), generând fragmente care cad în interiorul cavității și formează *veziculele proligerare fiice*. Pe măsură ce chistul îmbătrânește apar *calcificări* la nivelul pereților (calcificarea completă semnează moartea parazitului, dar apare în cel mult **10%** din cazuri).

FIZIOPATOLOGIE

Pe măsură ce chistul se dezvoltă (crește în dimensiuni), dislocă ramuri biliare și vasculare care se găsesc comprimate în perichist, în contact direct cu membrana germinativă (presiunea endochistică este de **6-7 ori** mai mare decât presiunea endobiliară). Aceste canalicule biliare suferă în timp leziuni trofice, cu ulcerări ale peretelui și apariție de soluții de continuitate între sistemul biliar și spațiul virtual dintre perichist și membrana germinativă. Existența unor micropori ai proligerii permite

comunicarea chistului cu sectorul biliar, fiind posibile schimburi a căror direcție este dictată de gradientul de presiune existent între aceste 2 compartimente: pe de o parte ajunge lichid hidatic în căile biliare, iar pe de altă parte pătrunde bilă în interiorul chistului.

Poluarea hidatică a căilor biliare se constituie într-o agresiune chimică și alergică asupra arborelui biliar, manifestată cu precădere în sectoarele cu contact mai îndelungat (colecist → colecistită hidatică și litiază parahidatică) și în zonele cu activitate sfincteriană (zona cistică → cisticită, zona oddiană → papiloodită edematoasă). În cazul comunicării largi a chistului cu căile biliare, devine posibilă evacuarea parțială a conținutului chistic (lichid hidatic, nisip hidatic, vezicule hidatice) în căile biliare cu apariția icterului obstructiv, a coledocului hidatic și a colangitei hidatice cu infectarea consecutivă a chistului. În căile biliare se vor găsi vezicule hidatice, iar microscopic se vor identifica scolecși.

Poluarea biliară a chistului hidatic determină inițial fenomenul de **veziculație endogenă** (formare de vezicule fiice generate de membrana proligeră aflată în suferință ca urmare a agresiunii biliare), chistul umplându-se cu vezicule fiice și nisip hidatic; ulterior se produce infectarea chistului (abces hidatic) și moartea acestuia (chisturile al căror conținut este transformat biliar sunt chisturi moarte, inactive). **Teoretic, un chist integru (nepoluat biliar și deci neinfecat) ar trebui să lase în urmă după îndepărtarea completă o cavitate restantă „uscată”, ceea ce nu se întâmplă practic, cavitatea restantă fiind invadată invariabil de secreții biliare după câteva ore de la îndepărtarea chistului (există canalicule biliare deschise în perichist care nu sunt productive atât timp cât le comprimă chistul în tensiune).**

În concluzie, chistul hidatic este o boală cu localizare hepatică dar cu manifestări predominant biliare, deoarece în peste 90% din cazuri chistul comunică intermitent sau permanent cu căile biliare intrahepatice.

SIMPTOMATOLOGIE

În stadiul pretumoral (chist mai mic de 2-3 cm) simptomatologia este săracă și caracterizată prin manifestări alergice intermitente (alergodermie, etc.) și sindrom dispeptic de tip biliar.

În stadiul tumoral apar diverse manifestări clinice, în funcție de localizarea și dimensiunile tumorii:

- *chisturile anterioare* ale feței convexe a ficatului se manifestă prin hepatomegalie posibil dureroasă (distensie a capsulei Glisson), posibilă palpabilitate a chistului (dacă e periferic), la percuție se poate percepe „freamătul hidatic”, iar la auscultația asociată cu percuție se poate percepe „vibrația hidatică”;
- *chisturile posterosuperioare* cu evoluție toracică prezintă o simptomatologie exclusiv toracică: dureri intercostale, tuse uscată, dispnee cu caracter intermitent; obiectiv se constată lărgire a bazei hemitoracelui drept, abolirea vibrațiilor vocale, frecătură pleurală;
- *chisturile feței inferioare* a ficatului sunt mai greu accesibile la examenul obiectiv; pot

da tulburări de tranzit abdominal sau de evacuare gastrică, pot mima un hidrops vezicular sau o tumoră renală;

- *localizarea hilară* se complică cu icter și/sau ascită;
- *chisturile centrale* generează hepatomegalie fără icter sau ascită, dar acestea pot apare ulterior.

În stadiul complicațiilor se adaugă simptomatologia specifică acestora.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

A. Imagistic:

- *Rx abdominală simplă* poate arăta chisturi calcificate, posibilă imagine hidro-aerică (dacă a comunicat cu un organ), membrana hidatică (plutește în lichid, variază ca poziție cu respirația); în cazul chisturilor localizate pe domul hepatic se constată ascensionarea hemidiafragmului drept, limitarea excursiilor diafragmatice, deformări diafragmatice (imagine „în brioșă” sau în „cocoașă de dromader”);
- *echografie abdominală*: reprezintă de multe ori punctul de plecare al evocării diagnosticului; arată caracterul unic sau multiplu al colecției lichidiene, posibil cu echogenitate neregulată (conținut lichidian în care plutesc vezicule fiice); chisturile sub 2 cm scapă diagnosticului;
- *CT-scanner*: precizează topografia leziunii;
- *ERCP* sau *colangiografie transparietohepatică*: în cazul prezenței icterului pot obiectiva cauza acestuia;
- *arteriografie selectivă de trunchi celiac* sau *splenoportografie*: înlocuite azi de echodoppler și echografia intraoperatorie (arată raporturile cu vasele importante);
- *scintigrafie hepatică* cu Technetiu sau Aur: arată colecții peste 3-4 cm; este mai puțin sensibilă la periferia ficatului; arată un defect de scintilație;
- *puncția diagnostică* sub ghidaj echografic sau computer-tomografic: metodă riscantă (posibile însămânțări secundare sau reacții alergice); rezervată situațiilor dubitative.

B. Serobiologic:

- *eozinofilie* peste 6-8% (în peste 60% din cazuri);
- *reacția Cassoni* (IDR cu Ag hidatic): dă multe reacții fals pozitive, rămâne foarte mult timp pozitivă după vindecare; poate da accidente anafilactice; citirea se face la 30 minute, 24 și 48 ore; reacția este pozitivă când apare o papulă eritematoasă de 1-2 cm diametru; pozitivare precoce la toți bolnavii cu chist hidatic (sensibilizare la substanțele filtrabile din lichidul hidatic), pozitivare tardivă la cei cu chist fisurat (sensibilizare la fracțiunea nefiltrabilă din lichidul hidatic);
- *reacția de fixare a complementului (Weinberg-Pârvu)*: foarte bun pentru urmărirea postoperatorie (se negativează repede); dă multe reacții fals pozitive;
- *testul eozinofiliei provocate*: eozinofilia cu 5-10% mai mică decât valorile anterioare reacției Cassoni la 30 de minute de la injectarea intradermică traduce starea de alergie hidatică;
- *imunoelectroforeza cu antigen hidatic*: este sensibilă, specifică, se inactivează la 2-3 ani de la vindecare; este însă scumpă;

- *reacția de hemaglutinare indirectă*: dă reacții fals pozitive și reacție încrucișată cu *Schistosoma* și alte nematode; se negativează foarte lent;
- *testul latex*: este bun pentru screeningul de masă; se negativează foarte lent;
- *testul ELISA cu Ag hidatic*: este ieftin și util în screeningul de masă (vezi Uruguay, unde CHH e prezent la 1,20% din populație).

COMPLICAȚII EVOLUTIVE

a) Mecanice:

În evoluție poate apare ruptura chistului (CHH periferic poate rupe capsula Glisson):

- în *cavitatea peritoneală*, cu producere de **hidatidoperitonită** și **însămânțare secundară**; deversarea de lichid hidatic în cavitatea peritoneală are puternic efect alergizant, existând mare risc de șoc anafilactic; dacă alături de elemente hidatice se găsește și bilă este vorba de **coleperitonită hidatică**; în unele cazuri duce la formare de colecții peritoneale hidatice închistate;
- în *cavitatea pleurală*, cu formare de **hidatidopleurezie**;
- în *cavitatea pericardică*, cu fenomene de tamponadă cardiacă;
- în *tubul digestiv*, cu **hidatidenterie** (eliminarea elementelor hidatice în scaun);
- în *bazinul renal*, cu **hidatidurie**;
- în *plămân* și apoi în *bronhii*, cu pneumonie și **vomică hidatică**;
- în *VCI*.

Prin creșterea progresivă în volum a chistului pot apare fenomene compresive pe organele din vecinătate (chistul hidatic are o creștere lentă, atingând **3 cm la 6 luni** de la inserția sa hepatică și **10-20 cm în 10-15 ani**, moment când este obișnuit întâlnit în clinică).

b) Septice:

- *infecțarea chistului* secundară procesului de fisurare, cu îngroșarea progresivă a perichistului;
- supurația chistului, cu simptomatologie de *abces hepatic*.

c) Biliare:

- *fisurarea chistului* cu apariția de comunicări bilio-chistice; inițial există o circulație a bilei spre cavitatea chistului, cu colorare bilioasă a lichidului hidatic; ulterior sensul se inversează, materialul hidatic ajungând în căile biliare și producând icter pasager, papilodită stenozantă dată de pasajul repetat; prin stază biliară poate rezulta colangită, cu infecțarea secundară a chistului;
- *ruptura chistului în căile biliare*, manifestată prin dureri violente, icter mecanic brutal instalat și foarte posibil stare de șoc anafilactic;
- *diskinezii biliare* consecutive modificărilor de poziție ale veziculei biliare și modificărilor de dinamică generate și de un factor alergic reprezentat de resorbția albuminei și polizaharidelor din lichidul hidatic cu rol hiperergic asupra motilității căilor biliare extrahepatice;

- *litiaza biliară*, care poate apare în **3 circumstanțe**: litiaza biliară secundară prezenței conținutului hidatic în căile biliare (nuclei pentru litogeneză - Juvara), litiaza biliară parahidatică (modificări inflamatorii și diskinetice ale VB) și litiaza biliară posthidatică (apărută în cavitatea restantă după îndepărtarea chistului hidatic);
- *colecistita acută* de origine hidatică.

d) Ciroza hepatică: apare prin stază biliară, sangvină și factori alergici.

e) Hipertensiunea portală: mecanism presinusoidal, intrahepatic sau postsinusoidal.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Este **în principal echografic** și se face în contextul clinic și paraclinic general cu:

- chistadenom și chistadenocarcinom hepatic;
- hematoame intrahepatice;
- chisturi seroase neparazitare;
- metastaze transformate chistic;
- abces hepatic.

TRATAMENT

Este **obligatoriu chirurgical**, dar există și un tratament medical care precede intervenția.

Tratamentul medicamentos e aplicat în ultimii 10-15 ani și constă în administrarea de:

- *preparate imidazolice*: Mebendazol (inițial), Albendazol (actual) în doză de 10 mg/kgc/zi, în 2 prize (este paraziticid), administrat în ultima lună dinaintea intervenției chirurgicale;
- *chinolone*: Praxitel (Praxiquantel) 50 mg/kgc/zi (scade riscul de diseminare intraoperatorie), administrat în ultimele 2 săptămâni înaintea intervenției chirurgicale.

Drenajul percutan sub control echografic sau CT este acompaniat de riscuri mari (abcese subfrenice, supurații ale chistului, abces hepatic al cavității restante, însămânțări peritoneale, coleperitoneu, hemoragii intrahepatice și peritoneale, hemobilie, colangită)

⇒ s-a renunțat la el.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL (de elecție) are următoarele obiective:

- îndepărtarea chistului
 - tratamentul cavității restante
 - tratamentul complicațiilor biliare
- } = **timpul hepatic**;
- = **timpul biliar**.

Este esențială obținerea unei bune vizualizări a chistului, prin laparotomie cu frenotomie sau chiar toracotomie atunci când se impune; se recomandă incizie subcostală, posibil prelungită și la stânga, sau incizie „în stea de Mercedes”, cu folosirea depărtătoarelor care ridică coastele; ficatul este mobilizat prin secționarea ligamentului falciform și a ligamentelor triunghiulare.

A. Timpul hepatic constă în următoarele tipuri de intervenții chirurgicale:

1. Hepatectomie reglată: constă în exereza segmentului sau segmentelor hepatice în care se află chistul și realizează atât îndepărtarea chistului (împreună cu perichistul) cât și tratamentul cavității restante. Indicație restrânsă la situațiile în care nu se sacrifică segmente de parenchim hepatic indemne: chisturile lobului hepatic stâng și chisturile segmentelor anterioare (V și VI) ale lobului drept. În caz de chist gigant care a distrus complet unul din lobi hepatici se realizează lobectomie (dreaptă sau stângă). Exereza segmentului VIII sacrifică deseori vena suprahepatică dreaptă determinând și exereza segmentelor V, VI și VII (drenează venos în același trunchi suprahepatic), de aceea este evitată în cazul chisturilor localizate în segmentul VIII. Plaga hepatică care rezultă poate fi închisă cu drenaj extern sau abandonată în peritoneu cu drenaj de vecinătate.

2. Perichistectomie totală (ideală): constă în exereza chistului în bloc împreună cu perichistul și realizează atât îndepărtarea chistului cât și tratamentul cavității restante. Este tehnica rezervată chisturilor plasate doar în segmentele anterioare ale ficatului și care au perichistul intens sclerosat sau calcificat (decelare mai ușoară).

Hepatectomia reglată și perichistectomia ideală sunt metode radicale. Chisturile posterioare localizate în lobul drept, chisturile centrale (IV posterior, V posterior) și cele din vecinătatea cavohepatică (II,I) fac riscante intervențiile radicale (risc vascular deosebit) ⇒ în aceste situații se optează pentru operații conservatoare.

3. Operații conservatoare: îndepărtează parazitul, dar lasă pe loc o cavitate restantă. Presupun următoarea **secvență de gesturi terapeutice:**

a) neutralizarea (inactivarea) parazitului: are ca scop prevenirea însămânțării secundare și constă în introducerea prin puncție în cavitatea chistului, după izolarea riguroasă a câmpului operator, a unei substanțe hidatice (soluție salină hipertona, formol 4-5%, soluție de AgNO₃ 0,5% preparată extemporaneu, sau H₂O₂), după care se așteaptă 10-15 minute; în realitate este aproape imposibilă distrugerea fertilității parazitului prin administrarea de substanțe caustice sau hipertone, acestea rămânând prea puțin timp în contact cu parazitul și, prin necroza de coagulare a membranei proligeră pe care o produc, nepenetrând în cavitatea veziculelor fiice sau în interiorul capsulelor proligeră; de aceea trebuie ca în momentul îndepărtării parazitului să se ia măsuri de prevedere care să împiedice scurgerea de lichid hidatic în cavitatea peritoneală;

b) îndepărtarea parazitului: presupune îndepărtarea chistului în totalitatea sa, inclusiv a membranei proligeră, folosind trocare speciale cu care se puncționează perichistul și chistul, cu aspirarea întregului conținut hidatic și toaleta atentă a cavității restante limitate numai la perichist, pentru a nu rămâne resturi de membrană proligeră sau vezicule fiice (se lărgeste incizia cavității chistului și se îndepărtează tot conținutul cu lingura și cu aspiratorul); apoi se face examen atent al perichistului pentru a descoperi eventuale chisturi multiple sau comunicări cu căile biliare (dacă se văd trebuie suturate cu fire „în X”, însă nu întotdeauna pot fi identificate intraoperator);

c) tratamentul cavității restante hepatice (atitudinea față de perichist): reprezintă

momentul delicat al operației, aproximativ 25% din reintervențiile după chist hidatic operat datorându-se complicațiilor cavității restante (fistule biliare externe, abcese subfrenice, abcese hepatice, coleperitoneu, etc.); recurge la una din următoarele tehnici chirurgicale conservatoare:

- *drenajul extern al cavității restante*: drenajul clasic (marsupializare) favorizează formarea de abcese ale cavității restante, abcese subfrenice și fistule biliare externe, motiv pentru care se preferă **drenajul transomfalic** imaginat și introdus de D.Burlui (realizat pe calea ligamentului rotund hepatic repermeabilizat, asigură etanșeitatea circuitului, putând fi menținut confortabil 28 zile - 3 luni, timp în care poate fi controlată diminuarea și dispariția cavității restante prin controale periodice cu substanță de contrast, ca și efectuarea de spălături endocavitare sau administrări locale de soluții antibiotice); există și posibilitatea **drenajului bipolar** al cavității restante (drenaj extern + drenaj biliar de tip Kehr cu un braț trecut dacă e posibil până la nivelul fistulei biliocavitare), eventual exteriorizat în manieră Burlui;
- *perichistectomie parțială (dezoperculare Lagrot)*: se rezeacă o parte din perichist, reducându-se astfel volumul cavității restante; cavitatea rezultată poate fi micșorată și mai mult prin însăilarea unor fire endocavitare de apropiere cu plasarea unui tub de dren („**tunelizare**” pe tub de dren), sau prin **plombaj epiploic** (în cavitățile cu perete rigid); se preferă închiderea etanșă a cavității restante cu drenare extraperitoneală, deoarece altfel există risc de complicații postoperatorii reprezentate de abcese subfrenice sau ale cavității restante și fistule biliare externe;
- *anastomoză perichistodigestivă*: este rezervată chisturilor marginale situate în segmentele anterioare hepatice la bolnavi care nu ar suporta o intervenție mai amplă de tip radical; se realizează **cu stomacul** sau **cu jejunul** (pe ansă în Y à la Roux, sau în Ω); unii evită anastomoza cu stomacul, datorită riscului sângerării cavitare ca urmare a digestiei acidopeptice a perichistului; este bine a asocia un *drenaj extern temporar transomfalic* al cavității (permite efectuarea de lavaje cavitare și administrarea locală de antibiotice).

Atitudinea chirurgicală față de perichist depinde de următorii factori:

- factori care determină menținerea cavității restante: rigiditatea perichistului, secreții bilio-sangvine purulente, jena în tranzitul biliar, scleroza parenchimului hepatic înconjurător, ciroza parahidatică;
- factori ce favorizează suprimarea cavității reziduale: suplețea parenchimului înconjurător, suplețea perichistului, uscarea cavității reziduale (ligatura canalelor biliare comunicante, drenajul intern sau extern al cavității, asigurarea libertății CBP).

B. Timpul biliar:

Dacă nu sunt semne clinice sau echografice care să indice un obstacol hidatic în CBP, intervenția chirurgicală nu prevede gesturi biliare, cu excepția **colecistectomiei** care se efectuează de principiu datorită patologiei veziculare frecvent asociate (90% din chisturi sunt comunicante cu căile biliare). Se recomandă efectuarea consecutivă a unei

colangiografii transcistice pentru punerea în evidență a unei eventuale fistule chistobiliare ignorate și vizualizarea stării căilor biliare extrahepatice.

Dacă sunt semne evidente de participare coledociană (icter, angiocolită, colecistită acută), timpul biliar continuă cu **dezobstrucția coledociană** (coledocotomie, preferabil completată prin coledocoscopie care să evidențieze starea regiunii oddiene) și **restabilirea unui bun flux biliodigestiv** (drenaj biliar extern temporar tip Kehr, sfincterotomie oddiană sau anastomoză bilio-digestivă).

Endoscopia digestivă nu are indicație în terapia chistului hidatic hepatic deoarece timpul biliar al intervenției se desfășoară cu ocazia laparotomiei; s-au efectuat tentative de tratament prin chirurgie laparoscopică, dar această cale expune la complicații datorită insuficienței ei, motiv pentru care a fost abandonată.

B. CHISTUL HIDATIC DAT DE T.E.MULTILOCULARIS

Întâlnit mai ales în Elveția, Bavaria, Japonia, Coreea, Rusia, Munții Stâncosi (este numit și „forma tirolo-bavareză”). **Anatomopatologic** se prezintă ca un conglomerat de chisturi hepatice (asemănător unui fagure), cu conținut gelatinos și membrană mai subțire. Este mult mai agresiv, cu dezvoltare foarte rapidă și distrucție masivă de parenchim hepatic, generând un prognostic prost (în general deces în 5 ani de la diagnostic). **Se manifestă clinic** prin icter mecanic, hepatomegalie dură și splenomegalie; impresionează menținerea nealterată îndelungată a stării generale, absența ascitei și a tulburărilor digestive. **Tratamentul** constă în rezecție hepatică deoarece peretele hepatic nu e regulat afectat.

IV. CHISTURILE NEPARAZITARE ALE FICATULUI

Primul chist intrahepatic a fost descris în 1856 de Michel, fiind o leziune găsită cu ocazia unei necropsii. Sanfelippo în 1974 pe cazuistica Clinicii Mayo notează o incidență de 17 cazuri pe 10.000 operații abdominale.

Există diferite **clasificări** ale chisturilor hepatice (a lui Waren și Polk, a lui Edmonson, etc.), dar cea mai utilizată este cea a lui **J.P.Benhamou** care clasifică chisturile hepatice non-parazitare în **4 entități distincte**:

1. Chistul biliar simplu:

- conține un lichid seros și este delimitat de un epiteliu biliar;
- formațiunea este unică sau multiplă;
- nu comunică cu căile biliare și nu este ereditar;
- este întâlnit cu o frecvență de 5% pe examinările ecografice hepatice.

2. Polichistoza hepatică (maladia polichistică a adultului):

- chisturile conțin lichid seros și au un epiteliu biliar;
- sunt multiple și nu comunică cu căile biliare;
- boala are caracter ereditar, fiind transmisă autosomal dominant;

- polichistoza renală este asociată în 50% din cazuri;
- în caz de apariție a durerii trebuie căutată hemoragia sau infecția la nivelul chisturilor.

3. Chistadenomul biliar:

- conținutul este mucinos, peretele chistului având un epiteliu cubic sau cilindric;
- chistul este unic și nu comunică cu căile biliare;
- afecțiunea nu are implicație ereditară;
- frecvent există un risc crescut de dezvoltare a unui chistadenocarcinom sau carcinom colangiocelular.

4. Sindromul Caroli:

- se caracterizează prin chisturi multiple;
- conținutul este biliar iar epiteliul de acoperire este de asemenea biliar;
- chisturile comunică cu căile biliare, de unde frecvența mare a angiocolitelor și posibila prezență de calculi în interiorul chisturilor;
- asociere frecventă cu alte leziuni: *într-una din situații* se asociază cu fibroză hepatică congenitală însoțită de hipertensiune portală și cu rinichi polichistic sau ectazie tubulară precaliceală, entitate transmisă autosomal recesiv; *în altă situație* se asociază cu chisturi ale căilor biliare extrahepatice, implicația ereditară în această formă nefiind probată;
- prezintă de asemenea risc de degenerare malignă.

Majoritatea leziunilor chistice neparazitare sunt **multă vreme asimptomatice**, depistarea lor și diagnosticul reprezentând triumful explorărilor imagistice hepatice dezvoltate în ultimul deceniu. *Echografia* este examenul esențial al diagnosticului chisturilor hepatice, aspectul anechogen legat de conținutul lichidian al chistului contrastând cu echogenitatea parenchimului normal. *Tomografia computerizată* și *RMN* au un interes foarte limitat în diagnosticul acestor leziuni. În cazul sindromului Caroli se poate efectua o colangio-scan-tomografie computerizată după administrarea unei substanțe de contrast cu eliminare biliară, care arată o opacifiere a chisturilor.

În **diagnosticul paraclinic** o oarecare utilitate mai pot avea:

- *scintigrafia hepatică*: arată arii de hipocaptare sau lacune;
- *angiografia selectivă de trunchi celiac*: arată zone avasculare, deseori cu hiper-vascularizație în jurul leziunilor.

Sunt utile *testele pentru coleastăză*: se constată valori crescute ale bilirubinemiei și fosfatazei alcaline. În ariile de endemie hidatică, cum este și cazul nostru, *testele serologice hidatice* sunt utile pentru distincția între chistul hidatic și chisturile neparazitare ale ficatului.

Tratamentul chisturilor neparazitare ale ficatului:

1. Tratamentul chistului biliar simplu se aplică numai chisturilor voluminoase și simptomatice, celor infectate sau în caz de hemoragie intrachistică. Tratamentul actual apelează de regulă la **metode nechirurgicale** și constă în puncție simplă a chistului (risc de recidivă, risc de punționare a unui chist hidatic) sau puncție urmată de alcoolizare.

Tratamentul chirurgical se rezervă cazurilor bine selectate și constă în rezecția părții exteriorizate a chistului la distanță de siguranță de parenchimul hepatic ce nu trebuie atins. Tratamentul pe cale laparoscopică este de dată recentă și de mare vogă, fiind rezervat numai topografiilor chistice abordabile prin această metodă.

2. *Tratamentul polichistozei hepatice* se indică numai în formele unde volumul hepatomegaliei produce compresiunea organelor de vecinătate sau există o jenă dată de creșterea excesivă a volumului abdominal. Tratamentul chirurgical de elecție este *fenestrarea* și constă în realizarea a cât mai multe comunicări între chisturi cu rezecția ulterioară numai a domurilor chisturilor exteriorizate. Teoretic se discută indicația transplantului hepatic, mai ales când s-a luat decizia transplantului renal pentru polichistoză renală, dar nu este preferabil.

3. *Tratamentul chistadenomului* este chirurgical și are indicație imperativă datorită riscului real de degenerare canceroasă; constă în *exereză completă*, ca în cazul oricărei tumori benigne a ficatului.

4. *Tratamentul sindromului Caroli* este exclusiv chirurgical și constă în *exereza* porțiunii hepatice purtătoare de chisturi (în formele circumscrise și mai ales în cele localizate la lobul stâng), respectiv în *transplant hepatic* în formele difuze. Se contraindică sfincterotomia oddiană, anastomozele biliodigestive și ERCP datorită riscului infecțios.

V. TUMORI BENIGNE HEPATICE

Sunt rare în raport cu tumorile hepatice maligne primitive sau secundare, o mare parte fiind descoperite întâmplător („incidentaloma”); pentru clinician doar aproximativ jumătate din aceste tumori au relevanță, necesitând fie urmărire atentă, fie sancțiune terapeutică imediată. În funcție de linia celulară din care derivă, **există mai multe clasificări, cele mai utilizate fiind:**

- **clasificarea Edmonson:** *Tumori epiteliale:* Adenom hepatocitar
Adenom colangiocelular
Chistadenom și papilom cu celule biliare
Tumori cu resturi adrenale;
- Tumori mezodermice:* Hemangiom cavernos
Hemangion capilar
Hemangioendoteliom infantil
Mixte;
- Tumori mixte:* Tumori mezodermo-epiteliale
Teratoame;
- Leziuni tumoral-like:* Hiperplazie nodulară focală
Necroză pseudolobulară anoxică
Hiperplazie nodulară multiplă
Hamartom mezenchimal;
- Tumori provenite din ligamentele hepatice și capsula Glisson;*

- **clasificarea Ishak și Goodmann:** *Tumori epiteliale:* Hepatocelulare: Adenom hepatocelular
Hiperplazie nodulară focală
Transformare nodulară;
Colangiocelulare: Chist biliar
Chistadenom;
Tumori mezenchimale: lipom, mielolipom, angioliipom, leiomiom,
hemangioendoteliom, hemangiom cavernos
Tumori mixte: Hamartom
Teratom benign;
Tumori diverse: Suprarenală ectopică
Pancreas ectopic
Pseudotumori inflamatorii.

CLINIC: *hepatomegalie* (rareori se palpează tumora ca atare), *durere* (tardivă, produsă de distensia capsulei), tulburări produse de *compresia organelor de vecinătate*. *Hemoragia intratumorală sau intraperitoneală* poate conduce la un tablou clinic de abdomen acut.

EXPLORĂRI PARACLINICE:

- a) biologice: nu sunt specifice (excepție este ușoara anemie în caz de sângerare);
b) imagistice:
- *echografie:* actual depistează leziuni de 1 cm diametru; diferențiază leziunile chistice de cele solide;
- *tomografie computerizată*, cu varianta modernă reprezentată de tomografia spirală cu substanță de contrast (viteză mai mare, rezoluție mai bună, imagine tridimensională);
- *rezonanța magnetică nucleară* („magnetic resonance imaging”): utilă în cazul pacienților alergici la substanțele de contrast, în leziunile focale infiltrative și în tumorile centrale (asociată angiografiei dă informații prețioase despre raportul cu vena portă și venele suprahepatice);
- *scintigrafie:* cu hematii marcate (pentru diagnosticul hemangioamelor), cu sulf coloidal (pentru diferențierea adenoamelor – noduli reci – de hiperplazia nodulară focală – noduli calzi);
- *arteriografie:* permite stabilirea anatomiei vasculare a ficatului în vederea intervenției chirurgicale și diferențierea de tumorile maligne.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL: se face cu tumorile maligne; în **90%** din cazuri se face pe baza anamnezei, examenului fizic, probelor de laborator și investigației imagistice; pentru **restul cazurilor** este nevoie de *puncție biopsică ghidată* echografic sau computer-tomografic, sau chiar de *laparoscopie diagnostică* (cu posibilă prelevare biopsică) sau *laparotomie exploratorie*.

TRATAMENT: atitudinea față de tumorile benigne s-a deplasat în ultimii ani de la un intervenționism absolut (justificat de incertitudinea diagnosticului, riscul complicațiilor și riscul de malignizare) către o conduită mai eclectică, cele mai multe cazuri fiind ținute sub observație clinică și imagistică, intervenția chirurgicală având indicații bine

precizate (aparitia unei simptomatologii clinice bine documentate, suspiciune de malignizare, crestere rapida in dimensiuni).

Aspecte particulare importante a fi reținute:

- **adenoamele** sunt tumori rare, observate *aproape exclusiv la femeile în perioada de activitate genitală*, prevalența lor crescând proporțional cu administrarea de CCO și cu durata acestui tratament (la bărbații tineri pot fi induse de consumul de steroizi); *complicația cea mai frecventă* este hemoragia intratumorală (50%), cu formare de hematom intrahepatic sau hemoperitoneu; prezintă *risc de degenerare malignă* cu transformare carcinomatoasă; *echografic* se prezintă ca imagine hipodensă care preia rapid, masiv și fugace substanța de contrast; *este recomandată exereza* tuturor adenoamelor, în condiții de siguranță oferite de echografia peroperatorie, excluderea vasculară, disectorul cu ultrasunete (cavitron) și embolizarea arterială preoperatorie pentru reducția tumorilor mari; o formă particulară o constituie *adenomatoza hepatică*, care apare în special pe fondul unei glicogenoze hepatice și care poate ridica problema unui transplant hepatic;

- **hiperplazia nodulară focală** are comun cu adenomul incidența redusă, frecvența apariției la femeile în perioada de activitate genitală și câteva similitudini structurale (caracter hipervascular, tumori bine delimitate de parenchim deși neîncapsulate, componentă hepatocitară normală); *nu se corelează cu consumul de CCO*, putând fi observată adesea și la copii sau bărbați; de regulă tumorile *nu depășesc 5 cm în diametru*, se localizează frecvent subcapsular, iar *prezența unei cicatrice centrale este considerată patognomonică*; risc minim de sângerare, *nu prezintă risc de degenerare malignă*; prezintă bogată componentă fibroasă și focare de proliferare colangiolară; riscul constă în mascarea unui adenom sau carcinom hepatocelular; atitudinea constă în minilaparotomie cu biopsie chirurgicală, iar exereza este discutabilă;

- **hemangiomul** este **cea mai frecventă dintre tumorile benigne ale ficatului (40%)**; este mai degrabă o malformație congenitală decât o tumoră propriu-zisă; nu există predominanță legată de sex; *riscul transformării maligne spontane este nul* (poate fi întâlnită la bolnavii supuși radioterapiei); poate ajunge la 20 cm diametru; *în 10% din cazuri sunt hemangioame multiple*; simptomatologie prezentă la dimensiuni mai mari de 4 cm (durere, senzație de plenitudine, hepatomegalie); există riscul rupturii traumatice cu hemoperitoneu, sau al infectării cu producere de abces; se pot asocia icter și trombocitopenie de consum; echografic apare hiperechogen, omogen, bine delimitat; angiografia și scintigrafia cu Technetiu (HIDA) au importanță diagnostică, dar *de elecție este RMN*, care stabilește diagnosticul cu certitudine și este utilă în supravegherea hemangioamelor hepatice; *puncția este în general contraindicată*; înainte de a atribui simptomatologia dureroasă unui hemangiom, clinicianul trebuie să excludă alte cauze frecvent responsabile (litiază veziculară, ulcer gastro-duodenal, hernie hiatală sau chisturi biliare); o complicație frecventă în hemangioamele gigante este *necroza centrală*, dar tratamentul simptomatic al durerii și urmărirea în timp pot fi suficiente; o complicație rară este *sindromul Kasabach-Merritt* (sindrom fibrinolitik datorat coagulării și fibrinolizei intratumorale, întâlnit mai ales la copii cu

hemangioendotelioame); *exereza chirurgicală trebuie limitată la hemangioamele „gigante” (diametru mai mare de 10 cm), cu simptomatologie persistentă sau invalidantă*, deoarece riscul operator este mare; metoda chirurgicală de elecție o constituie *enuclearea*, dar se pot practica și rezecții atipice (nereglate); în unele cazuri se poate obține reducerea volumului hemangiomului prin embolizare transarterială; s-au constatat rezoluții tumorale sub tratament cu *corticosterozi* (2-4 mg/kgc de metilprednisolon timp de 2-4 săptămâni), *ciclofosfamidă* (10 mg/kgc/zi timp de 3-4 zile), *interferon-2-α* (în hemangioame masive cu trombocitopenie), sau *radioterapie* (doze de 400-600 cGy).

VI. TUMORI MALIGNHE HEPATICE

Reprezintă o problemă îngrijorătoare din cauza **incidenței mari a tumorilor metastatice și a carcinomului hepatocelular**. Tumorile hepatice maligne primitive sunt reprezentate de *carcinomul hepatocelular* (anterior denumit hepatom malign) în 80% din cazuri, de *colangiocarcinom* în 15% din cazuri și de *sarcoame* în restul de 5%.

Clasificarea Kew M.C. (1982) a tumorilor hepatice maligne primitive se face astfel:

- *Tumori epiteliale*: Carcinom hepatocelular
Colangiocarcinom
Chistadenocarcinom biliar
- *Tumori mezenchimale*: Hemangiosarcom
Sarcom nediferențiat
Fibrosarcom
Leiomiocarcinom
Leiomioblastom
Mezenchimom malign
- *Tumori mixte*: Hepatoblastom
Tumori hepatice mixte
Carcinosarcom.

Prima descoperire a cancerului hepatic a fost făcută de Rokitansky în 1855. La rândul său, Virchow scria că țesuturile care găzduiesc ușor metastaze (ficatul reprezintă a doua localizare ca frecvență a celulelor metastatice după limfonoduli) dezvoltă greu tumori primitive. Simptomatologia, investigațiile și tratamentul sunt comune.

ETIOLOGIE

Carcinomul hepatocelular este foarte răspândit în Asia de sud-est, Japonia și Africa de Sud (incidența ajunge la 100/10⁵ în Mozambic). *Principala legătură etiologică se face cu ciroza hepatică*, deoarece s-a constatat că 75% din carcinoamele hepatice în general și 89% din carcinoamele hepatocelulare în special apar pe o ciroză preexistentă, în timp ce 5-7% din ciroze ajung să se cancerizeze; dintre cirozele hepatice cancerizate cel mai

des e întâlnită ciroza Laënnec (etică), ca și ciroza postnecrotică (se discută mult rolul virusului hepatitic B și C în carcinogeneză); la copii doar 10% din cancerul hepatic au o ciroză în antecedente. Alți factori implicați în etiologie sunt aflatoxina, androgenii, CCO, arsenicul, clorura de vinil, tutunul, consumul scăzut de proteine (kwashiorkor). Hemocromatoza poate evolua în 10% din cazuri la cancer hepatic.

Carcinomul hepatocelular este de 6 ori mai frecvent la bărbați decât la femei, cu incidența maximă între decadele 3-5 de viață; **colangiocarcinomul** apare mai târziu, în decadele 6-7, și este *cancerul cu prognosticul cel mai nefavorabil dintre toate neoplaziile ficatului* (supraviețuire sub 6 luni). **Hepatoblastomul** este tumora malignă dominantă a copilului până la 5 ani, cu maximum de incidență între 1-2 ani; are evoluție relativ favorabilă prin procentajul crescut de rezecabilitate și mortalitatea scăzută postoperatorie.

Metastazele hepatice au o incidență de 36% din totalul bolnavilor care decedează prin diverse cancere, metastazarea pulmonară fiind pe locul 2 (29%). Ordinea metastazării hepatice a diverselor cancere a fost găsită de 73% pentru cancerul pancreatic, 50% pentru cancerul colorectal, 46% pentru cancerul gastric, 49% pentru cancerul mamar, 41% pentru cancerul pulmonar. Există 4 căi de metastazare hepatică:

- *cale portală* (sursă reprezentată de un cancer digestiv intraabdominal);
- *cale limfatică* (sursa poate fi și intratoracică, prin limfaticile mediastinale ajungând în limfaticile ligamentului triunghiular stâng al ficatului);
- *calea arterei hepatice* (melanom malign);
- *prin contiguitate* (cancer al micii curburii gastrice, etc.).

MORFOPATOLOGIE:

- **Carcinomul hepatocelular**: se prezintă sub o *formă nodulară* unică, cu sau fără extensie nodulară multiplă, o *formă masivă* și o *formă difuză*; localizare în general pe lobul drept (deține 65% din parenchimul hepatic); pe secțiune are culoare variabilă (brună, roșiatică, verzuie, în funcție de cantitatea de bilă, gradul de vascularizație și necroză). Au fost descrise o serie de **variante histologice cu prognostic mai favorabil**: *carcinom hepatocelular încapsulat*, *carcinom fibrolamelar* și *carcinom hepatocelular pedunculat*.
- **Colangiocarcinomul**: se dezvoltă intraparenchimos și se întinde pe căile biliare; culoare gri-albicioasă; invazie sangvină redusă, necroză minimă. Există 2 categorii tumorale: *hilar* (se manifestă cu icter) și *periferic* (se comportă ca o tumoră hepatică).
- **Hepatoblastomul**: tumoră solitară de dimensiuni mari ($\varnothing \approx 15$ cm); pe secțiune culoare gri cu zone gelatinoase, fără impregnare bilioasă, cu vascularizație minimă.
- **Tumorile metastatice**: frecvent se dezvoltă sub capsula Glisson, proeminând și ombilicându-se; aspect gălbui-albicios, uneori spre brun; sunt multiple și au consistență crescută; când sunt foarte multe seamănă cu ciroza hepatică macronodulară. **În raport cu boala primară** metastazele pot apărea *sincron* (în același timp) sau *metacron* (după rezecția tumorii primare, la un timp variabil care în cazul cancerului colorectal s-a

constatat a fi de 2 ani, ținând cont că în momentul rezecției tumorii primare există deja metastaze microscopice care necesită un timp mai lung de expresie clinică). **În raport cu evoluția și prognosticul lor pot fi împărțite în 3 categorii:**

- *metastaze cu evoluție lentă*: metastaze de tumori endocrine (gastrinom, carcinoid), cu evoluție întinsă pe ani de zile; transplantul hepatic reprezintă o metodă curativă;
- *metastaze cu evoluție relativ lentă*: metastaze de cancer colorectal, cu evoluție întinsă pe o perioadă de până la 2 ani, care poate fi lungită cu mijloacele terapeutice moderne (rezecție, chimioembolizare, alcoolizare, chimioterapie locală sau sistemică);
- *metastaze cu evoluție rapidă*: metastaze de cancere digestive (altele decât cel colorectal), cancer mamar, cancer pulmonar, cancer uro-genital, etc.; prognostic extrem de rezervat (supraviețuire de maxim 1 an de zile).

Diseminarea tumorilor hepatice maligne se face pe 4 căi:

- *creștere centrifugală*;
- *extensie parasinusoidală*;
- *diseminare venoasă*: se face anterograd (spre VCI) și retrograd (spre vena portă);
- *metastazare la distanță*: mai ales în limfonodulii pediculului hepatic și în plămân.

Diagnosticul pozitiv se pune ca întotdeauna pe corecta interpretare a triadei anamneză - examen clinic - examen paraclinic.

TABLOU CLINIC

Este destul de șters, *diagnosticul fiind de obicei tardiv*. În 80% din cazuri apare scădere în greutate cu slăbiciune și astenie; durerea în hipocondrul drept, cu senzație de greutate și uneori și hepatomegalie, apar doar în 1/2- 2/3 din cazuri (în caz de ruptură cu hemoragie secundară durerea poate prezenta caractere acute). Mai pot apare icter (în tumori mari și compresive), febră (clasic a fost descrisă ca o trăsătură caracteristică a cancerului hepatic, dar nu depășește 1/3 din cazuri). Tumorile situate pe fața inferioară a ficatului pot da grețuri, vărsături, intoleranță alimentară. Rareori apar semne de hipertensiune portală. *Ascita e semn tardiv și de rău augur*. În hemocromatoze apariția malignizării poate debuta prin ameliorarea diabetului, chiar cu episoade hipoglicemice.

Un element important este reprezentat de *modificarea evoluției unei ciroze* care își schimbă habitusul, apărând durere, febră, decompensare parenchimotoasă, în condițiile respectării riguroase a tratamentului recomandat.

În cazul *cancerului metastatic* cele mai comune simptome sunt durerea, ascita, icterul, anorexia, pierderea ponderală și hepatomegalia, la care se adaugă simptomatologia tumorii primitive. În metastazele date de tumori carcinoide poate fi întâlnit *sindromul endocrin caracteristic* (flush cutanat, hipertensiune arterială, crampe abdominale, diaree).

Teste de laborator: nu există nici un test care să aibă o sensibilitate mai mare de 60% (nici în asocierie). Se întâlnesc următoarele modificări bioumorale:

- *fosfataza alcalină* este crescută constant și destul de precoce, în timp ce bilirubina este obișnuit normală;
- transaminazele prezintă creștere doar de ordinul sutelor;
- GTP, 5-nucleotidaza, LDH sunt de asemenea crescute;
- anemie, VSH crescut;
- *α-fetoproteina* prezentă: este test nespecific (crește în caz de cancer hepatic primitiv sau secundar, ca și în cancerul digestiv – colon, stomac, pancreas); pozitivarea sa la un bolnav cirotic poate indica apariția nodulilor canceroși;
- *CEA (antigen carcino - embrionic)*, util mai ales în urmărirea postoperatorie: este marker al eficienței oncologice a exerezei, ca și al recidivei neoplazice;
- *antigenul carcinogenetic fracțiunea CA 19,9*.

Imagistic:

- *scintigrafie cu Tc⁹⁹*;
- *echografie*: arată conținutul lichidian sau solid al formațiunii tumorale; actual poate fi efectuată și intraoperator;
- *CT-scanner* (mai ales varianta spirală) simplu și cu substanță de contrast (lipiodolul este captat selectiv de tumorile hepatice): precizează topografia leziunii;
- *angiografie* (arteriografie selectivă de trunchi celiac, splenoportografie): este cea mai sensibilă;
- *portografie computer - tomografică* (computed tomographic arterial portography – CTAP): îmbină avantajele unei computer-tomografii spirale și ale unei portografii arteriale, fiind deosebit de utilă în aprecierea rezecabilității tumorilor hepatice;
- *laparoscopia*, eventual acompaniată de echografie cu transductor laparoscopic;
- *transparietocolangiografia (PTC) și colangiografia endoscopică retrogradă (ERCP)*: utile în diagnosticul colangiocarcinomului.

TRATAMENT

Chirurgia ficatului este unul din domeniile în care s-au înregistrat progrese spectaculoase în ultimii ani. În urmă cu 10-15 ani existau 2 alternative: rezecția sau abținerea chirurgicală; astăzi, multitudinea mijloacelor de investigație (din ce în ce mai sofisticate și în același timp mai precise), a tehnicilor de rezecție (diversificate și rafinate), ca și rezultatele pe termen lung obținute (inclusiv prin utilizarea transplantului hepatic), permit definirea unei strategii terapeutice. *Alegerea tipului de tratament depinde de stadiul tumorii, de gravitatea cirozei și de starea generală a pacientului.*

A. Tratamentul curativ cuprinde *exereza hepatică și transplantul hepatic* (cu excepția câtorva sarcoame, radioterapia nu este eficace; chimioterapia are doar scop paliativ).

Condițiile de rezecabilitate sunt reprezentate de lipsa metastazelor limfonodulare extrahepatice (limfonodulii din hil și ligamentul triunghiular sunt considerați deja extrahepatice), și absența distorsionărilor mari ale arhitectonicii segmentației hepatice (în caz de distorsionări masive este imposibil de reglat rezecția). Ideea de principiu este deci aceea a efectuării de hepatectomii reglate, care constau în exereza unuia sau mai

multor segmente hepatice împreună cu pediculul vasculo-biliar propriu.

Se pot practica următoarele **tipuri de rezecții**:

- tumorectomie unică sau multiplă („wedge resection”), în cazul leziunilor sub 5 cm, superficiale și ușor accesibile;
- segmentectomie, bisegmentectomie sau trisegmentectomie;
- hepatectomii majore: stângă (II, III, IV), dreaptă (V, VI, VII, VIII), dreaptă lărgită (V, VI, VII, VIII, IV).

Factorul ce limitează hepatectomia este gradul cirozei (ciroza duce la rezecție dificilă datorită vascularizației de neformație, pune probleme importante de hemostază prin deficitul coagulant și oferă un material slab de regenerare hepatică).

Cancerul hepatic se situează pe poziția a 3-a ca indicație de transplant hepatic după ciroza hepatică și insuficiența hepatică acută; pentru transplant este preferat în mod clar ciroticul (în ciroză rezecția nu este indicată).

În cazul **metastazelor** se pot realiza rezecții în intervenții succesive, cu obținerea unei supraviețuiri la 5 ani de 30-40%. **Criteriile de operabilitate pentru metastazele hepatice** sunt următoarele: controlul leziunii primare, absența altor determinări sistemice sau intraabdominale, starea generală acceptabilă a pacientului, topografie a leziunilor care să permită o rezecție parțială hepatică. **Prognosticul** depinde de: stadiul tumorii primare, caracterul sincron (prognostic mai prost) sau metacron al metastazelor, numărul leziunilor (metastaze bilaterale sau mai multe de 3 înseamnă prognostic prost), posibilitatea obținerii unei margini de rezecție libere, absența metastazelor extrahepatice.

B. Tratamentul paliativ constă în diferite procedee cu eficacitate discutabilă:

- *alcoolizare* (cu alcool absolut) sau *fenolizare* in situ a metastazelor multiple sub 3 cm diametru; poate fi realizată și percutan, sub ghidaj echografic;
- *embolizare arterială asociată sau nu cu chimioterapie locală* (în caz de tumoră unică); propusă mai ales pentru noduli tumorali mai mari de 5 cm în diametru la cirofici;
- *dearterializare* (secționarea unui ram arterial ce alimentează tumora);
- *chimioterapie intraarterială* (se bazează pe principiul că vascularizația tumorilor hepatice este predominant arterială), realizată prin cateterizarea a.gastroduodenale cu cateter conectat la o pompă plasată într-un buzunar subcutanat ce se reîncarcă la 15 zile cu citostatic; supraviețuire la 5 ani în Japonia de 25-35 % (diagnostic precoce al cancerului hepatic primitiv); droguri folosite mai des sunt 5-FU, mitomicina C sau fluorodezoxiuridina (FUDR – mai ales pentru tratamentul metastazelor);
- *chimioterapia generală* este dezamăgitoare;
- *imunochimioterapie locoregională* (promovată de Okuno în Japonia și N. J. Lygidakis în Europa): constă în administrare de interleukină-2 (imunostimulant) timp de 5 zile în a. hepatică și 5 zile în a. splenică, urmat după 15 zile de administrarea unui regim chimioterapic compus din mitomicină și leucovorin la care se adaugă lipiodol și urografin;
- *criochirurgia*: constă în distrugerea tumorilor hepatice (mai ales metastatice) prin înghețare, utilizând catetere speciale care sunt poziționate la nivelul tumorilor hepatice și prin care se introduce azot lichid (temperatura țesuturilor coboară până la -196°C).

Cazurile avansate de *colangiocarcinom*, care nu se mai pretează la rezecție, pot beneficia de foraj transtumoral, cu instalarea unui **stent (tutore)** în scopul ameliorării icterului. Stenturile pot fi instalate și pe cale radiologică, evitând intervenția chirurgicală acolo unde nu se pune problema unei rezecții datorită caracterului avansat al leziunilor.

Deși este abia la început, terapia genică reprezintă terapia viitorului în cancer (este singura terapie posibilă etiopatogenică).

BIBLIOGRAFIE:

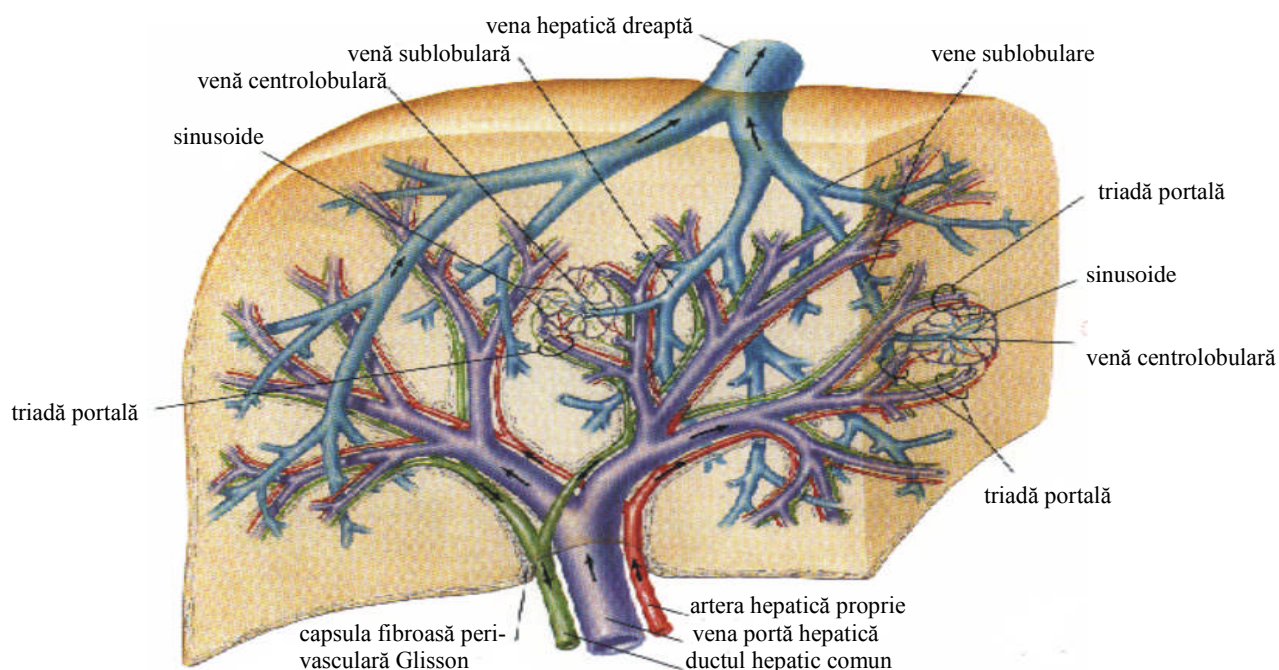
- Peter L. Williams, Roger Warwick, Mary Dyson, Lawrence H. Bannister: *The Liver. Gray's Anatomy – 37th Edition*, ELBS Churchill Livingstone, London, 1993.
- D. Burlui, Monica Roșca: Chistul hidatic al ficatului. *Tratat de patologie chirurgicală – vol. VI, sub redacția E. Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- D. Burlui, M. Valeriu: Tumorile ficatului. *Tratat de patologie chirurgicală – vol. VI, sub redacția E. Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- N. Angelescu: Abcesele ficatului. *Tratat de patologie chirurgicală – vol. VI, sub redacția E. Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- M. Ciurea: Patologia chirurgicală a ficatului. *Chirurgie – vol. II, sub redacția Al. Prișcu*, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1994.
- Liviu Vlad: Abcesele hepatice. Chisturile neparazitare și tumorile benigne ale ficatului. Tumori hepatice maligne. *Chirurgie hepatică – Aspecte actuale*, Casa Cărții de Știință, Cluj-Napoca, 1993.
- P. D. Andronescu, S. Simion: *Tratamentul metastazelor hepatice în cancerul colorectal*, București, 1997.
- I. Popescu: Actualități în chirurgia hepatică. *Actualități în chirurgie, sub redacția C. Dragomirescu și I. Popescu*, Editura Celsius, București, 1998.
- E. Brătucu, D. Ungureanu: Abcese hepatice. Chistul hidatic. *Chirurgie Generală, sub redacția N. Angelescu și P. D. Andronescu*, Editura Medicală, București, 2000.
- I. Popescu, S. Ciurea: Tumori hepatice. *Chirurgie Generală, sub redacția N. Angelescu și P. D. Andronescu*, Editura Medicală, București, 2000.
- Seymour I. Schwartz: *Liver. Principles of Surgery – 6th Edition*, McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- William C. Meyers: Neoplasms of the Liver. *Sabiston Textbook of Surgery – 15th Edition*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Stephen A. Barnes, Keith D. Lillemoe: Liver Abscess and Hydatid Cyst Disease. *Maingot's Abdominal Operations – 10th Edition*, Appleton & Lange, New York, 1997.
- Seymour I. Schwartz: Cysts and Benign Tumors. *Maingot's Abdominal Operations – 10th Edition*, Appleton & Lange, New York, 1997.
- Masatoshi Makuuchi, Seiji Kawasaki: Hepatocellular Carcinoma. *Maingot's Abdominal Operations – 10th Edition*, Appleton & Lange, New York, 1997.
- Adrian Savage, Ronald A. Malt, Patricia L. Hibberd, Robert H. Rubin: *The Liver. Oxford Textbook of Surgery*, Oxford University Press Inc., New York, 1994.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A CĂILOR BILIARE

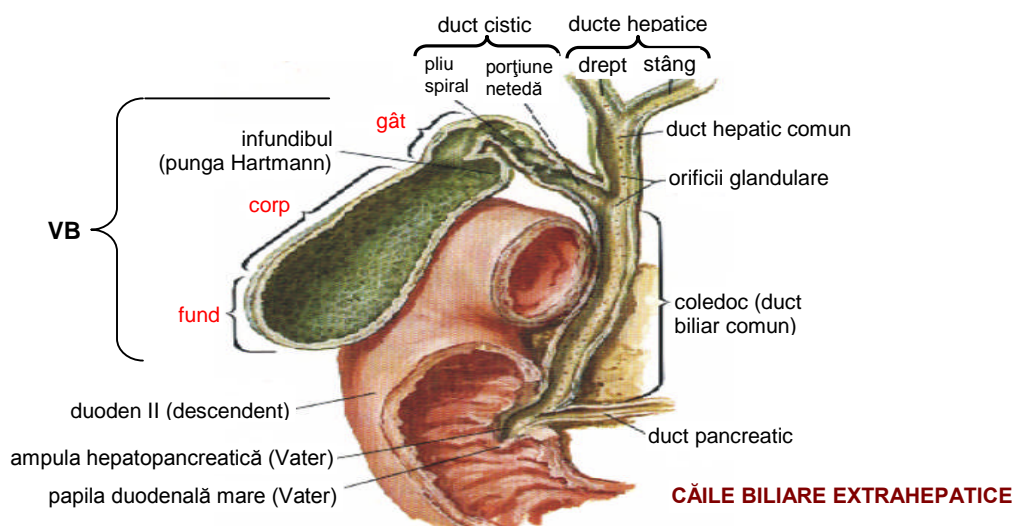
I. SCURT RAPEL DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A CĂILOR BILIARE

Bila, produsul de secreție externă a ficatului, este condusă din lobulii hepatici în duoden prin căile biliare, împărțite topografic în căi biliare intrahepatice și căi biliare extrahepatice.

Căile biliare intrahepatice sunt reprezentate de: canalicule intralobulare fără perete propriu (capilare biliare) → colangiolo (spre periferia lobulului clasic; au pereți proprii) → canalicule interlobulare → canalicule biliare → canal hepatic drept și canal hepatic stâng, care prin unire la nivelul hilului formează ductul hepatic comun.



Căile biliare extrahepatice sunt formate din calea biliară principală (canal hepatic comun și canal coledoc) și din calea biliară accesorie (vezicula biliară și canalul cistic).



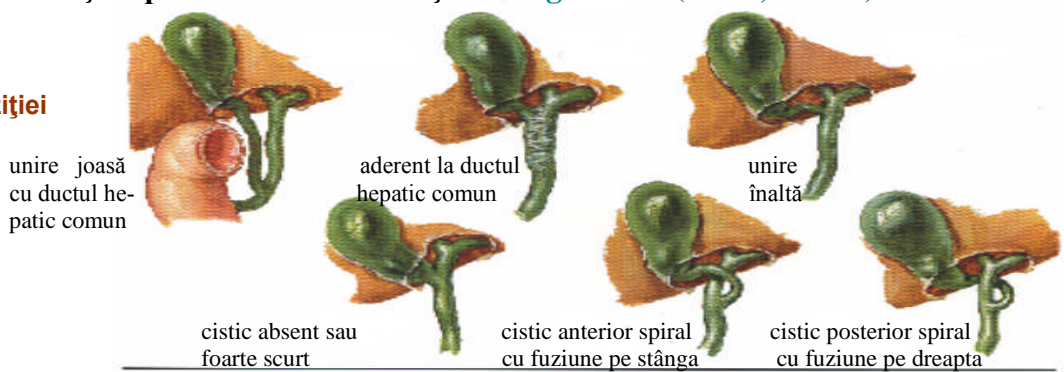
CĂILE BILIARE EXTRAHEPATICE

Partea inițială a căilor biliare extrahepatice este situată în recesul hepatorenal Rex-Morrison (reces subhepatic delimitat în sus de fața viscerală a ficatului iar în jos de duoden, colon și mezocolon transvers, rinichi și glanda suprarenală dreaptă, reprezentând o importantă răspântie a etajului supravezicolic: comunică cu bursa omentală, cu șanțul paracolic drept și cu spațiul previsceral, direcții în care se pot propaga colecțiile patologice ale recesului).

Veziula biliară este situată în fosa veziculei biliare de pe fața viscerală a ficatului. La adult are o lungime medie de 8-10 cm și o capacitate de cca 40 ml. Prezintă un *fund* (depășește cu 1-2 cm marginea ficatului; se proiectează pe peretele anterior al abdomenului la locul unde marginea laterală a m.drept abdominal întâlnește cartilajul coastei a IX-a), un *corp* (aderă de patul hepatic printr-un strat de țesut conjunctiv lax care permite decolarea în colecistectomii și e străbătut de vene numite vene porte accesorii) și un *col* (infundibul sau pungă Hartmann, care se continuă cu canalul cistic). În unghiul dintre col și corp, cu deschiderea spre stânga, se găsește deseori un ganglion limfatic (Mascagni), situat în imediata vecinătate a arterei cistice. Vezicula, deși are o capacitate mult mai mică decât bila secretată continuu de ficat, o poate stoca datorită a 2 facultăți: *elasticitatea și plasticitatea pereților și capacitatea de resorbție selectivă urmată de concentrare.*

Canalul cistic se întinde de la colul vezicii până la unirea cu ductul hepatic comun, joncțiune prin care se formează coledocul; are lungime de 3-4 cm și este situat în hilul și pediculul hepatic. Are raporturi posterioare cu vena portă, iar pe partea stângă este încrucișat de artera cistică care în majoritatea cazurilor provine din artera hepatică dreaptă (uneori poate proveni din a.hepatică proprie, a.hepatică stângă, a.gastroduodenală, a.hepatică comună, a.mezenterică superioară sau poate fi dublă). Triunghiul anatomic mărginit superior de artera cistică și pe laturi de canalele cistic și hepatic comun se numește **triunghi cistic (Calot, Budde).**

variante ale dispoziției canalului cistic



unire joasă cu ductul hepatic comun

aderent la ductul hepatic comun

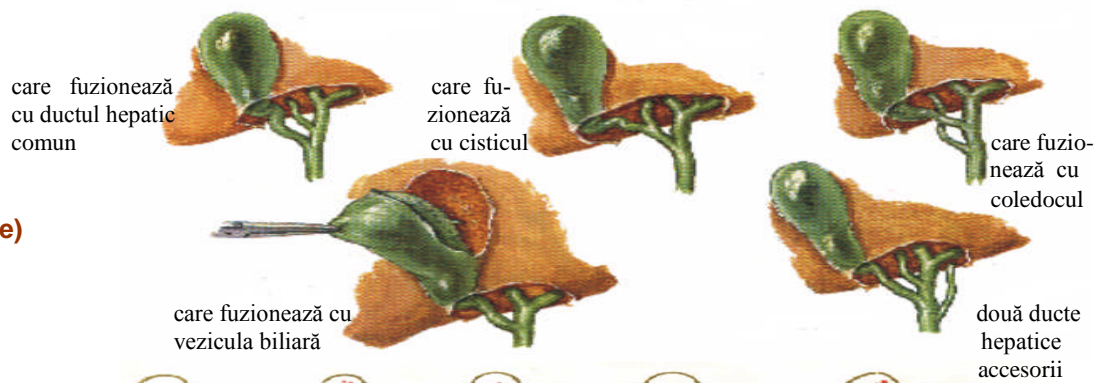
unire înaltă

cistic absent sau foarte scurt

cistic anterior spiral cu fuziune pe stânga

cistic posterior spiral cu fuziune pe dreapta

ducte hepatice accesorii (aberrante)



care fuzionează cu ductul hepatic comun

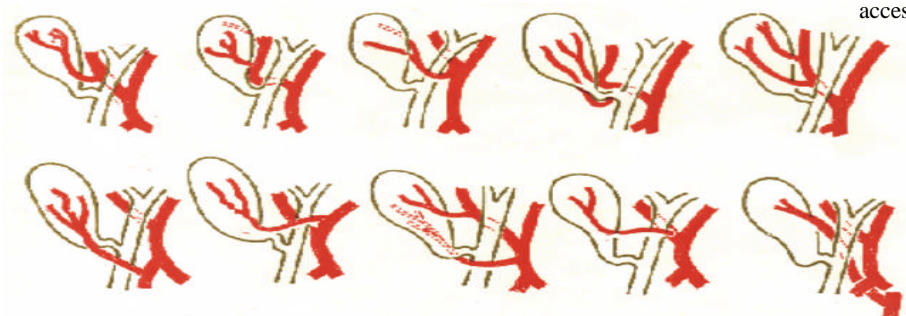
care fuzionează cu cisticul

care fuzionează cu coledocul

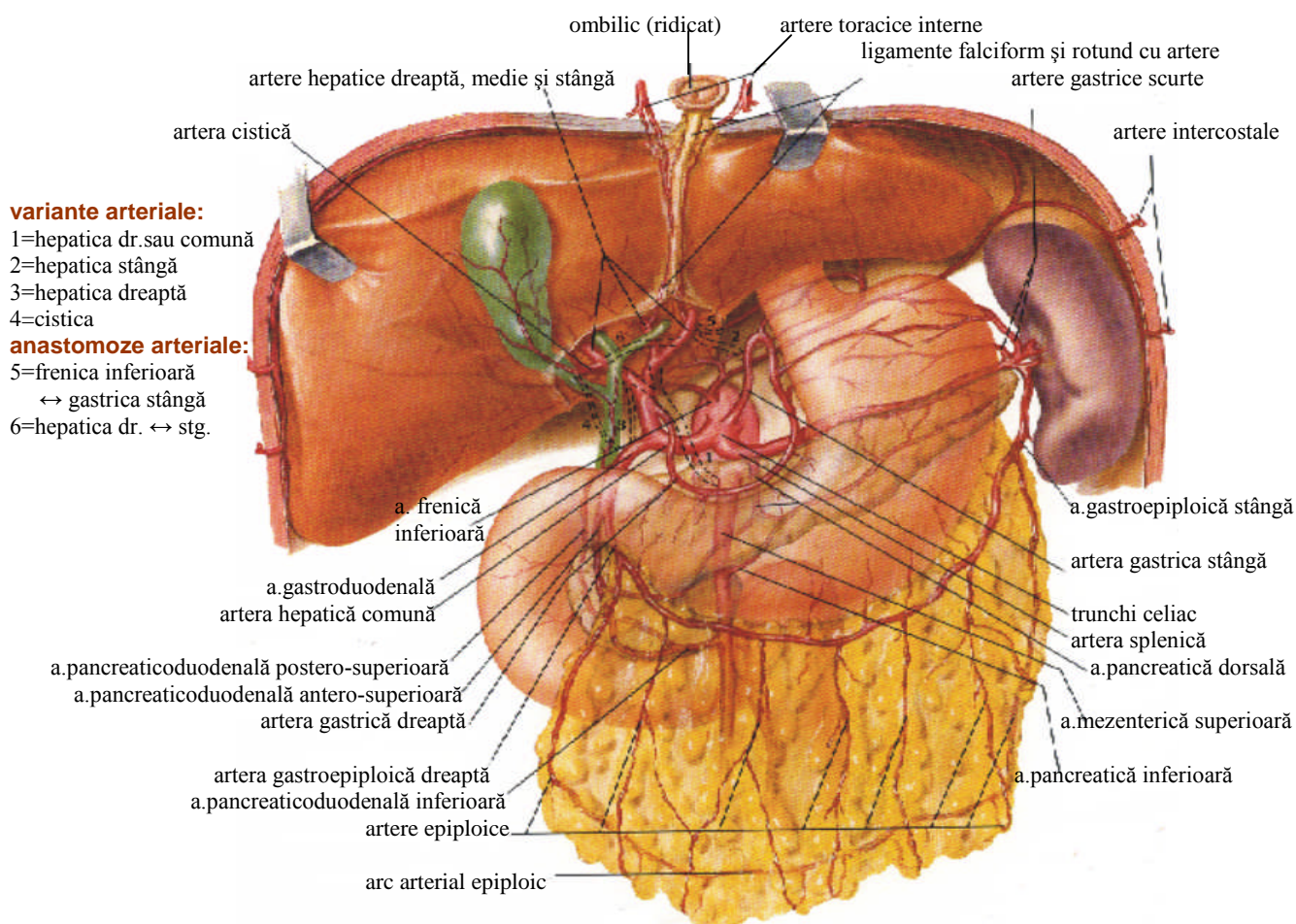
care fuzionează cu vezicula biliară

două ducte hepatice accesorii

variante ale dispoziției arterei cistice



Calea biliară principală, formată din canalul hepatic comun și canalul coledoc, are o lungime medie de 8-15 cm și un calibru de 5-8 mm. *Canalul hepatic comun* are în medie 2-3 cm lungime și este situat anterior de vena portă și la dreapta arterei hepatice proprii. *Canalul coledoc* prezintă din punct de vedere topografic **4 porțiuni**: *supraduodenală*, *retroduodenală*, *retropancreatică* și *intraparietală duodenală* (ridică la nivelul mucoasei peretelui postero-medial al părții descendente a duodenului plica longitudinală). Normal deschiderea în duodenul descendent se află la unirea 2/3 superioare cu 1/3 inferioară (la aproximativ 10 cm de pilor). În mod obișnuit, coledocul fuzionează în peretele duodenului cu ductul pancreatic, formând **ampula hepatopancreatică Vater** ce se deschide la nivelul *papilei (carunculei) duodenale mari*. Sistemul sfincterian de la nivelul părții terminale a coledocului, ductului pancreatic și ampulei a fost descris sub denumirea de **sfincterul Oddi**; spasmul sau hipotonia sistemului sfincterian stă la baza dischineziilor biliare; fibrele musculare din structura sfincterului oddian sunt dissociate de glande ramificate ce conțin țesut conjunctiv și vase, pe seama lor dezvoltându-se țesutul de scleroză în oditele stenozante.



variante arteriale:

- 1=hepatica dr.sau comună
- 2=hepatica stângă
- 3=hepatica dreaptă
- 4=cistica

anastomoze arteriale:

- 5=frenica inferioară ↔ gastrica stângă
- 6=hepatica dr. ↔ stg.

variante ale irigației arteriale a ficatului și veziculei biliare

Arterele căii biliare principale provin din a.cistică, a.hepatică proprie, a.gastroduodenală și a.retroduodenală, formând un plex arterial pericoledocian; **vene**le CBP formează și ele un plex pericoledocian care drenează în vena portă sau în afluenții săi. **Limfaticele** sunt tributare limfonodulilor hepatici și pilorici. *Artera pilorică* coboară la stânga CBP și înaintea arterei hepatice (din care ia naștere) până la duoden, în timp ce *vena pilorică* urmează același drum pentru a se vărsa în vena portă.

Funcția complexă a căilor biliare extrahepatice este reglată *pe cale nervoasă și umorală*. Simpaticul crește tonusul sfincterului coledocian, în timp ce parasimpaticul vagal îl inhibă; în același timp, musculatura veziculei biliare este stimulată de fibrele vagale. Grăsimile induc în intestinul subțire producerea de colecistokinină care pe cale sanguină stimulează contracția veziculei biliare. Albumina de ou și sulfatul de magneziu produc inițial contracția sfincterului coledocian, iar după 4-5 minute relaxarea lui cu contracția veziculei biliare. Morfina determină spasmul sfincterului coledocian, care poate fi suprimat temporar prin nitroglicerină sau nitrit de amid.

Normal ficatul secretă **1000-1500 ml bilă / 24 ore**; în perioadele interdigestive sfincterul Oddi este închis, *bila A* (secretată de ficat) concentrându-se în vezicula biliară prin reabsorbția apei și devenind astfel *bilă B*; în cazul administrării unui prânz colecistokinetic Boyden se evacuează mai întâi bila A de pe coledoc, apoi bila B din colecist (forța motrice principală), după care apare *bila C* (bilă recent fabricată de ficat).

În morfofiziologia complexului bilio-pancreatico-duodenal au mai fost prezentate următoarele **aspecte de interes**:

- un posibil sfincter descris de **Mirizzi**, situat la nivelul hepaticului comun, care în perioadele interdigestive împiedică refluxul bilei coledociene în arborele biliar superior;
- un sfincter coledocian descris de **Boyden**, situat la nivelul coledocului retropancreatic și intraparietal; s-a demonstrat existența a 3 etaje sfincteriene, eşalonate pe verticală, atât pentru coledoc cât și pentru wirsung (sfincterele coledociene se întind practic pe 15-20 mm);
- complexul aparat sfincterian și valvular existent în regiunea coledoco-wirsungiano-duodenală are rolul de a dirija secrețiile spre duoden și de a împiedica refluxul duodenobiliar și duodenopancreatic;
- canalul cistic are formă de „S” culcat, formând împreună cu infundibulul vezicular și zona cervicală „sifonul vezicular”;
- în lumenul cisticului se găsesc o serie de valve spiralate ce formează sfincterul lui **Heister**;
- sfincterul **Lützens**, situat la nivelul canalului cistic în baza plicii spirale (numit de unii autori sfincter al colului vezicii); musculatura cervicocistică posedă activitate de tip sfincterian, existând interrelații strânse între această zonă și zona sfincteriană oddiană (splanhnicul excită ambele zone);
- sfinctere duodenale funcționale: mediobulbar (**Albot**), medioduodenal (**Busi-Kapandji**), al genunchiului inferior (**Ochsner**) și al porțiunii a treia duodenale (**Albot-Kapandji**).

În concluzie, se poate afirma că hidrodinamica biliopancreatică este guvernată de următoarele compartimente anatomofuncționale: secreția biliară și pancreatică, tonusul canalelor, jocul sfincterian și presiunile duodenale.

II. LITIAZA VEZICULARĂ

Reprezintă o stare patologică produsă de prezența calculilor în interiorul colecistului;

este mult mai frecventă la sexul feminin și afectează toate vârstele. Este cea mai frecventă dintre afecțiunile căilor biliare, apărând cu incidență mai mare în țările dezvoltate industrial (Occident).

Existența calculilor în vezicula biliară („colecist locuit”) nu înseamnă neapărat și colecistită litiazică: există vezicule biliare locuite de calculi care sunt clinic asimptomatice, descoperite cu ocazia unei ecografii sau intervenții chirurgicale cu altă viză, din care 90% continuă să rămână asimptomatice în timp.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Prezența calculilor în colecist atrage după sine modificări ale pereților săi, cu atât mai pronunțate cu cât litiaza este mai veche:

- *colecistită cronică litiazică*: perete suplu sau ușor îngroșat, seroasă netedă fără aderențe; mucoasa este ușor inflamată, uneori cu ulceratii la zona de contact cu calculii ce vor constitui poarta de intrare a infecției în perețele colecistului; infecțiile mici și repetate vor stimula producerea de țesut fibros în grosimea peretelui și apariția aderențelor pericolecistice;
- *colecistită cronică scleroatrofică*: proliferarea țesutului fibros duce la îngroșarea pereților colecistului cu retractarea lor totală până la mulare pe conținutul litiazic, cu dispariție cvasitotală a lumenului; risc de migrare a calculilor în CBP și de constituire a fistulelor biliare interne;
- *colecistită cronică sclero - hipertrofică*: veziculă mare, cu pereți infiltrați sclero-lipomatos, conținând calculi și bilă de stază; pericolecistita este intensă.

În cazul absenței calculilor patenți (**forme alitiazice**) se pot distinge mai adesea:

- *vezicula fragă*: conține achene de colesterol aderente la pereți; poate fi sau nu locuită de calculi;
- *vezicula de porțelan*: impregnare calcară a pereților colecistului.

ETIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Odată constituit, calculul biliar reprezintă o structură de sine stătătoare ireversibilă care poate rămâne staționară sau poate crește în dimensiuni; nu mai poate dispărea decât prin *eliminarea pe căile naturale* (în caz de microlitiază → posibilă eliminare prin fecale = tamisaj = cea mai veche metodă de diagnostic), *printr-o fistulă colecisto-digestivă* (cu apariție frecventă a ileusului biliar, cel mai adesea datorită blocării calculului în valvula ileocecală) sau *prin îndepărtare chirurgicală*.

Pe secțiune calculul prezintă 3 porțiuni:

- *nucleu* conținând uneori corpi străini (celule descuamate, etc.);
- *corp* format din straturi depuse prin apoziții succesive;
- *coajă* cu culoare diferită funcție de compoziția chimică a calculului.

Din studiul mecanismelor litogenezei s-a putut deduce că, *după compoziția lor*, calculii sunt de 4 feluri:

- *calculi de colesterină*: culoare galbenă, aspect muriform; pe locul 2 ca frecvență în zona noastră geografică;
- *calculi pigmentari*: mici, negri, spiculiformi; apar aproape exclusiv la pacienții cu icter hemolitic;
- *calculi micști* (cel mai des întâlniți): culoare maronie, forme variate (sferici, ovali, piramidali);
- *calculi de bilirubinată de calciu*: culoare albă-sidefie, formă rotundă; reprezintă singura formă radioopacă (ceilalți sunt radiotransparenți, neputând fi descoperiți prin radiografie simplă de hipocondru drept).

Ca *mecanisme de apariție* sunt implicate staza (\pm infecție), alcalinizarea bilei (pH-ul vezicular normal este 6, bila acidă prevenind precipitarea calculilor) și alterarea compoziției bilei în lipide și lipopigmenți (hipersecreție de colesterol, creșterea raportului colesterol / lecitină de la 1 la 2, hipersecreție de mucină, creșterea proporției de săruri biliare hidrofobe). Se poate vorbi și despre un *teren favorabil și chiar ereditar predispozant* pentru apariția litiazei biliare: maladii cu hipercolesterolemie (obezitate, ateroscleroză, gută, hipotiroidii, diabet, etc.), sedentarism, sarcină, anemii hemolitice (favorizează apariția calculilor pigmentari). *Litogeneza trece prin 3 etape*: stricarea raportului dintre sărurile biliare, lecitină și colesterol – *etapa I*, nuclearea microcristalelor sub influența unor agenți nucleați (pigmenți biliari, proteine străine, exces de mucus, bacterii, malformații ale veziculei biliare) – *etapa a II-a*, respectiv perioada de creștere a calculilor – *etapa a III-a*.

După dimensiunile lor calculii se împart în următoarele categorii:

- *până la 3 mm* diametru vorbim de *microlitiază* (se mai numește și „litiază malignă”, datorită complicațiilor frecvente pe care le dă): sunt calculi care pot străbate cisticul și defileul oddian chiar fără colici, eliminându-se în duoden;
- *calculi mici* (diametru de 3-5 mm): pot pasa cisticul, producând însă dilatarea lui; străbat mai dificil papila, existând riscul inclavării lor;
- *calculi mijlocii* (5-20 mm): se inclavează în infundibulul veziculei biliare, producând hidrocolecistul;
- *calculi mari* (diametru peste 20 mm): prin propria greutate produc ulcerări de decubit ale mucoasei colecistului, favorizând dezvoltarea unei colecistite acute sau a unei fistule biliare interne.

TABLOU CLINIC

Se descriu **3 perioade evolutive**:

a) Perioada latentă (asimptomatică): este lipsită de colici sau alte complicații evolutive (60% din litiazici rămân fără acuze toată viața, reprezentând „purători de calculi”); atitudinea modernă afirmă că *în principiu litiaza asimptomatică nu se operează* (dacă însă cu ocazia unei intervenții cu altă viză constatăi că în câmpul operator există și un colecist locuit se recomandă rezolvarea concomitentă a litiazei veziculare, evitând transformarea evolutivă ulterioară favorizată chiar de intervenția în sine).

b) Perioada manifestă: se traduce prin existența unui sindrom dispeptic biliar și, cel mai

important, a *colicii biliare* (durere paroxistică), element fundamental care susține indicația de intervenție chirurgicală; apare de obicei în cursul serii și nopții, după un prânz bogat în lipide; bolnavul este anxios, imobil, nu suportă atingerea hipocondrului drept, nu adoptă poziții antalgice (ulcerosul adoptă cel mai adesea poziția „în cocoș de pușcă”, apăsând epigastrul cu pumnii), semnul lui Murphy este prezent; durerea are sediul în hipocondru sau mai adesea în epigastru subxifoidian și iriază interscapulohumeral drept; durata colicii este variabilă de la 30 minute până la câteva zile.

c) Perioada complicațiilor: survine de obicei la litiazicii cu un trecut simptomatic mai lung, însă uneori debutul suferinței se poate face chiar cu o complicație majoră; există **3 categorii de complicații:**

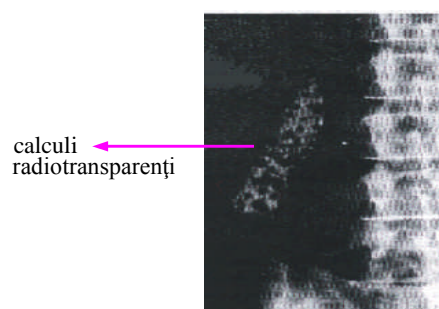
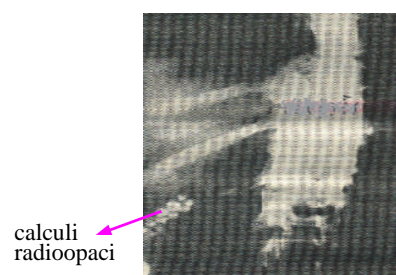
- *complicații mecanice:* hidrocolecist, migrarea calculilor în coledoc (cu icter, hepatită colestatică, ciroză biliară secundară, pancreatită biliară acută sau cronică, papilodită stenoizantă), fistule biliare interne (biliobiliare și biliodigestive, cu posibil ileus biliar) sau externe;
- *complicații inflamator-infecțioase:* colecistită acută, colangită, peritonită localizată (plastron colecistic, abces colecistic) sau generalizată, pancreatită acută, stare septică, etc.;
- *complicații degenerative:* neoplasm vezicular.

Examenul obiectiv este de obicei sărac în date:

- *semnul Murphy* (durere la palparea în inspir a hipocondrului drept): prezent în complicațiile acute;
- palparea veziculei biliare în *hidrocolecist* sau *piocolecist*;
- palparea *plastronului* subcostal în colecistita acută;
- apariția icterului în obstrucția coledocului prin calcul migrat sau prin compresie extrinsecă (*sindrom Mirizzi*).

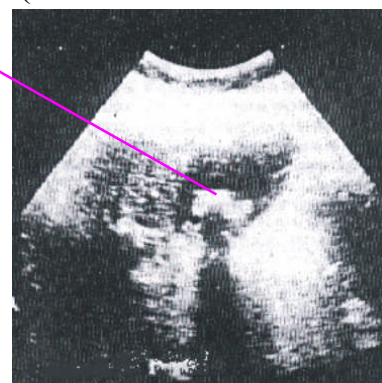
EXPLORĂRI PARACLINICE:

- *radiografia simplă* de hipocondru drept arată numai calculii radioopaci; în caz de opacitate suspectă (proiectată pe imaginea de față în aria colecistică) trebuie făcută și imaginea de profil pentru a elimina litiaza renală (imaginea calcară trebuie să fie anterior de coloana vertebrală pentru a putea afirma litiaza biliară);
- explorarea radiologică a arborelui biliar prin *colecistografie pe cale orală* sau *colangiocolecistografie intravenoasă* are astăzi indicații limitate (permite vizualizarea funcției colecistului; nu se practică în caz de colecistită acută);
- *echografia* este astăzi explorarea cea mai uzuală în patologia biliară datorită următo-



relor considerente: este metodă **neinvazivă**, este **bine tolerată** (nu există inconvenientul iradierii sau al iodismelor, poate fi efectuată și în plin puseu al colecistitei acute repetându-se de câte ori este nevoie), este practicabilă și la bolnavii cu bilirubinemia peste 3 mg%, **permite stabilirea algoritmului mijloacelor diagnostice** la bolnavii icterici (căi biliare nedilatate → icter posibil medical; căi biliare intrahepatice dilatate → se indică *colangiografie transparietohepatică*; CBP dilatată → se indică *ERCP*), **explorează concomitent și alte organe abdominale** și depistează și alte leziuni ce ar putea fi implicate în suferința biliară (chist hidatic hepatic, ciroză hepatică, pancreatită cronică sau chiar acută, litiază pancreatică, cancer de cap pancreatic, etc.); **limitele echografiei** constau în lipsa de precizie a explorării CBP (mai ales a coledocului retroduodenal);

grup echogen vezicular cu con de umbră posterior



- *colangiopancreatografia endoscopică retrogradă* (ERCP) realizată cu ajutorul unui duodenoscop cu vedere laterală, ce poate fi urmată de *coledoscopie endoscopică* (realizată cu ajutorul coledoscopului de 3-5 mm angajat în coledoc după efectuarea unei sfincterotomii retrograde endoscopice) sau *echoendoscopie* (transductor echografic de folosință endoscopică);
- *colangiografia transhepatică percutană* (PTC), realizată cu ace de puncție atraumatice Chiba (diametru de 0,7 mm);
- în cazul optării pentru metoda laparoscopică de tratament se efectuează de principiu o *endoscopie digestivă superioară* pentru excluderea unei suferințe ulceroase, iar în prezența unei suspiciuni de suferință colonică se efectuează *colonoscopie*;
- *tomodensitometria* poate fi indicată doar în cazul suspectării de litiază intrahepatică sau al angiocolitei complicate cu abces hepatic;
- *tubajul duodenal* se poate justifica doar pentru bilicultură, dar poate induce colică deoarece folosește substanțe colecistokinetice (actual folosit doar în caz de suspiciune de infestare cu Giardia); prin centrifugare se obține sedimentul în care se poate cerceta citologia, prezența microcristalelor de colesterină sau bilirubinată de calciu, prezența excesului de leucocite și de epitelii biliare (semne de inflamație);
- *scintigrafia hepatobiliară* (indicație de excepție): se utilizează ca radioizotop ^{99m}Tc iminodiacetic acid (HIDA), care este preluat de hepatocit și secretat în bilă.

Protocol de explorare a căilor biliare:

	ANICTERIC	ICTERIC
Preoperator	- echografie - colangiocoliectografie - tubaj duodenal,	- echografie - colangiografie endoscopică (ERCP) sau transparietohepatică (PTC) - coledoscopie endoscopică,
Intraoperator	- colangiografie transveziculară sau transcistică.	- colangiografie transveziculară sau transcistică - coledocotomie - coledoscopie - manometrie, debitmetrie.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL se face cu:

A. Afecțiuni toracice (nevralgie-pleurodinie; afecțiuni costale, pulmonare, pleurale).

B. Afecțiuni abdominale:

- **de cauză medicală:** hepatite virale, gomă hepatică, tezurismoze, intoxicații cronice cu Pb sau alte metale grele, diverticulită sau boli inflamatorii colonice, tbc abdominal, colică ovulatorie (Mittelschmerz), criză tabetică abdominală, zona zoster, etc.;

- **de cauză chirurgicală:**

1. Criza de penetrație ulceroasă: sindrom dureros cu mică și mare periodicitate în antecedente, apariție după alimentație bogată în condimente și alimente acide, durerile iriază paravertebral stâng și se atenuează la ingerare de alcaline, poziție antalgică; echografia și endoscopia tranșează diagnosticul.

2. Colica renouretală dreaptă: prezența tulburărilor micționale (polakidurie) și modificărilor de sediment urinar (hematurie, cristalurie); echografia și radiografia simplă pot detecta calculii renali.

3. Colica apendiculară: greu de recunoscut în formele subhepatice; dacă tabloul clinic nu cedează la antispastice și antialgice obișnuite este de preferat o laparotomie unei perforații apendiculare.

4. Pancreatita acută: însoțește de cele mai multe ori suferința biliară și rareori apare independent de aceasta; momentul declanșator este același (prânz copios bogat în lipide), dar durerea iriază „în bară” și există contrast între intensitatea acuzelor subiective (plus alterarea stării generale) și sărăcia semnelor obiective; determinarea amilazei și lipazei în ser și urină tranșează diagnosticul.

5. Afecțiuni hepatice: abces hepatic, formațiuni chistice hepatice, tumori hepatice, etc..

TRATAMENTUL LITIAZEI VEZICULARE

1. Tratament medical: ineficient în combaterea cauzei, este numai un tratament simptomatic premergător intervenției chirurgicale (după stabilirea indicației).

2. Metode conservatoare (tentate numai în caz de refuz al operației):

- *litoliza* (disoluția chimică) presupune dizolvarea chimică a calculului, printr-un tratament cu o durată de 6-18 luni cu acid chenodezoxicolic (15 mg/kgc/zi) sau acid ursodezoxicolic (8-10 mg/kgc/zi); un bolnav din trei face un sindrom diareic acut și persistent care necesită uneori suprimarea terapiei; a fost observată o creștere a activității serice a transaminazelor, traducând hepatotoxicitatea preparatului; condiții de selecție a pacienților: calculi radiotransparenți de colesterină, absența complicațiilor acute infecțioase, prezența unei funcții veziculare normale, prezența a maxim 3-5 calculi cu diametrul de maxim 2 cm; indicația acestui tratament decurge din contraindicațiile tratamentului chirurgical sau din refuzul bolnavului pentru operație; rezultate pozitive numai în 30% din cazuri, recidive în 80% din cazuri (colecistul este pe loc, condițiile metabolice sunt aceleași);

- *litotriția extracorporeală* constă în proiectarea unui fascicul de ultrasunete pe vezicula biliară în scopul sfărâmării calculilor (dificultate mare deoarece, spre deosebire de rinichi, vezicula biliară se mișcă odată cu diafragma); necesită completare cu litoliză sau papilosfincterotomie endoscopică pentru a facilita eliminarea fragmentelor rezultate;

condiții de efectuare: colecist cu funcție normală și opacifiere la colecistografia orală, cistic liber nestenozat, calculi mai mici de 3 cm, maxim 3 calculi, excluderea unei colecistite acute, angiolite, pancreatite sau hepatite, ca și a litiazei coledociene; *inconvenient*: lasă pe loc rezervorul vezicular permițând recidiva litiazică (survine în cel puțin 25% din cazuri, în medie la 2 ani), iar fragmentele rezultate se pot inclava în cistic sau CBP; eficacitatea metodei se afirmă pe obținerea de fragmente calculoase mai mici de 5 mm în diametru;

- *litotriția și litoextracția percutană* (colecistolitotomie percutană): se abordează colecistul pe cale transhepatică sub ghidaj radiologic sau echografic, se dezintegrează calculul folosind ultrasunetele, undele electrohidraulice sau laserul, se extrag fragmentele și se instalează un drenaj extern temporar al colecistului (colecistostomie temporară, timp de 48 de ore); *dezavantaj*: lasă colecistul pe loc;

- *litotriția și litoextracția endoscopică* (metodă încă în curs de perfectare): inițial folosită la îndepărtarea calculilor coledocieni, tehnica endoscopică tinde în ultimii ani să abordeze și rezervorul vezicular în scopul fragmentării și extragerii calculilor; se începe cu cateterizarea coledocului și efectuarea unei colangiopancreatografii retrograde endoscopice (ERCP) care vizualizează rezervorul vezicular și calculii, practicându-se apoi sfincterotomia endoscopică oddiană urmată de angajarea coledocoscopului cu diametrul de 3-5 mm („baby-scope”), cu vizualizarea și dilatarea progresivă a cisticului până se reușește trecerea sondei de litotriție mecanică, ultrasonică sau cu laser; se realizează distrucția calculilor și îndepărtarea fragmentelor, intervenția terminându-se prin asigurarea unui drenaj transcistic al veziculei biliare, drenaj care este exteriorizat prin cistic în coledoc și apoi în duoden și stomac, fiind scos nazal.

Metodele neablative de tratament al litiazei veziculare se pot indica doar în litiazele necomplicate la bolnavi cu risc biologic maxim; aceste metode nu sunt lipsite de riscuri, au o mare rată a insucceselor și reclamă deseori repetări ale procedurii; mai mult, lasă pe loc colecistul („fabrica de calculi”), predispunând la recidive.

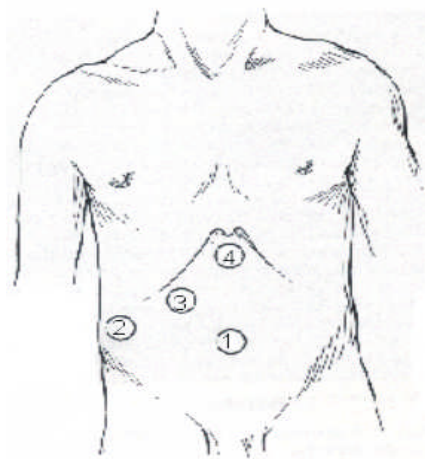
3. Tratamentul de elecție al litiazei veziculare îl reprezintă colecistectomia; extragerea exclusiv a calculilor cu lăsarea colecistului pe loc (colecistendeza) este o intervenție abandonată din cauza recidivelor numeroase. **Indicația absolută se pune pe existența colicii biliare.**

Contraindicațiile sunt legate de tarele organice asociate și de imposibilitatea de a le compensa. *Momentul operator optim este „la rece”*, adică în afara oricăror complicații; rezultatele postoperatorii sunt bune, iar mortalitatea mică (0,3%). **Tratamentul chirurgical se adresează colecistitei cronice litiazice** (litiaza veziculară necomplicată manifestată prin dureri) și **litiazei veziculare complicate**. **În România există punctul de vedere că orice litiază veziculară, chiar și cea silențioasă, trebuie tratată radical, evitând astfel complicațiile veziculare cu risc crescut pentru bolnav (mortalitatea ajunge la 5% în prezenta complicațiilor).**

Modalități de efectuare a colecistectomiei:

a) Pe cale clasică (colecistectomie tradițională, open cholecystectomy, colecistectomie à ciel ouvert): abord prin laparotomie subcostală (incizie Kocher) sau xifo-ombilicală; permite explorarea directă intraoperatorie, vizuală, palpatorie, colangiografică și instrumentală a CBP; modern există și posibilitatea efectuării de ecografie intraoperatorie. Actual practică doar în caz de contraindicații pentru colecistectomia laparoscopică sau în caz de conversie a unei colecistectomii laparoscopice (în caz de sângerare necontrolabilă, etc.). Colecistectomia poate fi executată în *manieră retrogradă* (de la cistic spre fundul colecistului, cu ligatura primară a cisticului și arterei cistice; metodă elegantă și nesângerândă, posibil de executat în cazul unui trigon Calot ușor accesibil), *anterogradă* (de la fundul colecistului spre cistic, în caz de pericolecistită intensă cu nesiguranță în disecția CBP; prezintă riscul mobilizării de calculi spre CBP) sau *bipolară* (se începe prin pensarea elementelor pediculului cistic pentru a împiedica migrarea calculilor în cursul manevrelor ulterioare, după care se trece la abordul anterograd cu degajarea colecistului dinspre fund spre sectorul cervicocistic). Posibile *complicații intra- și postoperatorii* (leziuni ale CBP, leziuni ale arterei hepatice drepte, ignorarea unor canale biliare aberante din patul hepatic al colecistului, derapări ale ligaturilor de pe arteră sau de pe cistic): survin în **0,5-1%** din cazuri.

b) Colecistectomia laparoscopică (coelioscopică): efectuată pentru prima dată în **1987** la Lyon, reprezintă cea mai modernă metodă de extirpare a colecistului; începe cu crearea unei camere de lucru prin realizarea unui pneumoperitoneu rezultat din insuflarea intraperitoneală a 3-6 litri de CO₂ (crearea unei presiuni intraperitoneale de 10-15 mmHg), urmat de introducerea a 4 canule (există 2 maniere de introducere a trocarelor: americană - folosită și de noi - și franceză) prin care se manevrează de la distanță, sub control video, pensele, foarfecile, electrocauterul și celelalte instrumente folosite. Rezultatele postoperatorii sunt excelente: reluarea alimentării la 24 ore, externare la 48 ore, reîncadrarea în muncă după 2-3 săptămâni; acuze dureroase minime, rezultate „cosmetice” deosebit de apreciate de pacienți, risc practic absent pentru supurație parietală, eventrație, risc scăzut de aderențe postoperatorii, cost redus al spitalizării. *Contraindicații absolute*: insuficiența cardiacă gravă, insuficiența respiratorie, ascita, sarcina (starea pacientului trebuie să permită realizarea unui pneumoperitoneu). *Contraindicații relative*: intervenții chirurgicale anterioare în sfera abdominală (proces aderențial cu risc de leziuni la introducerea oarbă a primului trocar), colecistita acută; obezitatea avansată nu mai reprezintă o contraindicație. Ca variantă există și *tehnica „gasless” sau a laparoliftului*, în care camera de lucru peritoneală este obținută



maniera americană de plasare a trocarelor (Zucker, Reddic, etc.): 1 = trocar din regiunea ombilicală, 2 = trocar de pe linia axilară anterioară (la 2 laturi de deget sub rebord), 3 = trocar de pe linia medioclaviculară (la 2 laturi de deget sub rebord), 4 = trocar plasat la câțiva cm sub apendicele xifoid puțin spre stânga

prin introducerea primară a unui ridicător parietal, iar nu prin tehnica pneumoperitoneului. Posibile *complicații intra- și postoperatorii* (leziuni ale CBP, abcese subhepatice, fistule biliare cistice, hemoragii intraoperatorii, rare supurații ale plăgii parietale prin care se extrage colecistul – obișnuit cea supraombilicală): survin în **0,3-4%** din cazuri. Este important de reținut că în **4-8% din cazuri** colecistectomia pe cale laparoscopică nu poate fi întreprinsă din motive obiective, impunând conversia în laparotomie cu execuție pe cale clasică a colecistectomiei.

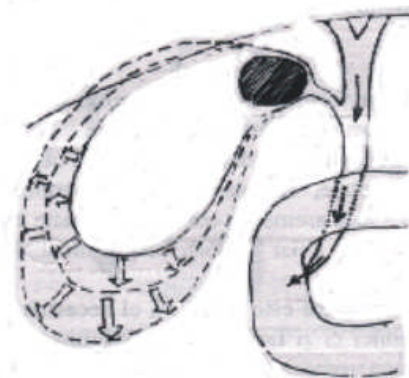
c) Minilaparotomie: incizie subcostală dreaptă minimă (4-5 cm), urmată de introducerea unui specul vaginal prin care se practică colecistectomia; s-a renunțat la ea, deoarece combină dezavantajele celor 2 metode anterioare.

4. Colecistostomia constă în realizarea unui drenaj extern temporar al colecistului, cu extragerea calculilor atunci când este posibil; este o metodă rapidă cu agresivitate redusă, utilizată în situații de gravitate excepțională (colecistite acute grave) care survin la bolnavi cu teren biologic alterat; după **3-4 luni** se poate recurge la colecistectomie, în condițiile unui bolnav redresat biologic și în afara complicațiilor septice veziculare; colecistostomia poate fi realizată pe cale radiologică, echografică, chirurgicală sau laparoscopică, posibil sub anestezie locală (în primele 3 cazuri, în situații extrem de grave).

COMPLICAȚII EVOLUTIVE ALE LITIAZEI VEZICULARE

A. Complicații mecanice:

1. Hidrocolecistul (hidropsul vezicular): reprezintă **cea mai frecventă complicație mecanică a litiazei veziculare** și este produs de inclavarea calculilor mijlocii în infundibul, cu excluderea colecistului din parcursul biliar. Bila blocată în colecist se decolorează prin resorbția pigmentilor biliari, iar mucoasa veziculară stimulată de stază secretă mucus, rezultând astfel o bilă incoloră („bilă albă”). Colecistul crește progresiv în volum, prezentând pereți transparenti, albicioși, în tensiune; fundul veziculei biliare poate ajunge în fosa iliacă dreaptă. Tabloul clinic este foarte caracteristic, după o colică biliară prelungită palpându-se în hipocondrul drept formațiunea tumorală descrisă, dureroasă la palpare și mobilă cu respirația. Colecist exclus radiologic, echografic colecist destins cu calcul inclavat. Evoluția se face spre *remitere spontană* (dacă spasmul și edemul de la locul inclavării cedează, calculul poate recădea în cavitatea colecistului ⇒ „veziculă în acordeon”) sau cel mai adesea spre *suprainfecție* cu transformare în hidropiocolecist sau piocolecist; există și situații de obstacol cronic în zona cervicocistică când, în absența infecției, apare așa-numitul „**mucocele vezicular**” (au loc procese de resorbție concomitent cu hipersecreție de mucus, rezultând o „peltea” cel mai frecvent albă); excepțional poate evolua la formare de *fistulă internă* sau la *perforație cu coleperitoneu*. Tratamentul de elecție este colecistectomia, posibil și laparoscopic (după evacuarea veziculei prin puncție videoghidată).



2. Migrarea calculilor în CBP: calculii mici pot progresa cu dificultate prin cistic (colici repetate, subintrante, care determină dilatarea cisticului ⇒ „cistic violat”), dar se pot inclava în papilă ducând la apariția sindromului coledocian (durere, febră, icter) fie și minor. Tratamentul chirurgical este complex, necesitând și îndepărtarea calculilor din CBP.

3. Fistulele biliare interne (sunt cele mai rare complicații ale litiazei veziculare) (N.B. fistula = comunicare anormală între 2 organe cavitate sau între un organ cavitat și exteriorul organismului):

a) *Fistule bilio-digestive*: se produc de obicei între colecist și duoden, sau între colecist și colon; punctul de plecare este reprezentat de ulcerăriile de decubit de la nivelul mucoasei fundului colecistului, urmate de perforarea în duoden sau colon favorizată de pericolecistita prealabilă care solidarizează organele respective; dacă calculii nu sunt prea voluminoși, se elimină prin materiile fecale (tamisaj).

fistulă colecisto-duodenală



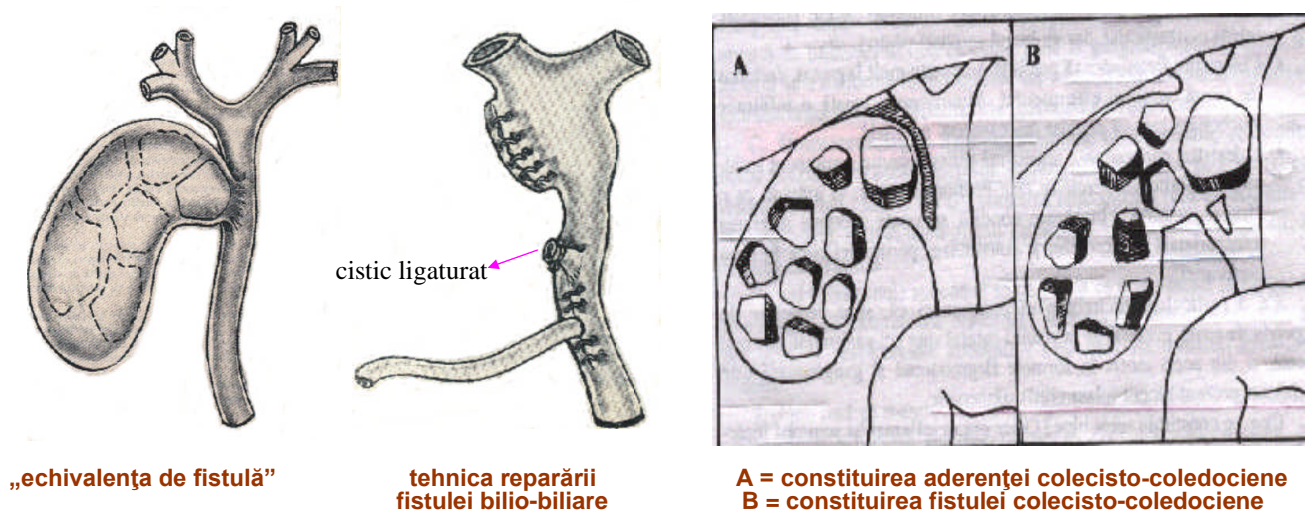
Tabloul clinic nu are nimic caracteristic pentru constituirea fistulei; în general fistulizarea e precedată de colici sau fenomene inflamatorii și se însoțește de diaree, hemoragie digestivă sau atenuarea durerilor din hipocondrul drept (prin drenarea largă a colecistului în intestin). Calculii voluminoși (*diametru mai mare de 5 cm*) se pot inclava la nivelul duodenului producând o ocluzie intestinală înaltă (**sindrom Bouveret**), dar mai ales la nivelul valvei ileocecale producând **ileus biliar** (ocluzie intestinală cu tot cortegiul de fenomene fiziopatologice și clinice). Momentul instalării unei fistule colecisto-colonice este dramatic (episod dureros, febril, cu realizarea unui mic plastron), după care simptomatologia se remite pentru un timp, dar refluxul colo-biliar duce la pusee repetate de angiocolită care impun intervenția chirurgicală.

Explorări paraclinice:

- *radiografia simplă* poate evidenția pneumobilia;
- *examenul baritat* evidențiază refluxul masei opace în colecist;
- *irigografia* evidențiază opacifierea colecistului în cazul fistulei colecisto-colonice;
- *echografia* sesizează pneumobilia.

Tratamentul constă în colecistectomie și suturarea orificiului de comunicare de pe intestin (intervenție dificilă din cauza remanierilor inflamatorii). În cazul ileusului biliar se practică enterotomie la cca 10-15 cm în amonte de obstacol (în plin țesut sănătos) prin care se extrage calculul, cu enterorafie; fistula colecisto-duodenală se rezolvă în aceeași ședință operatorie numai dacă starea generală a pacientului o permite (de cele mai multe ori se amână **2-3 luni**). În cazul descoperirii unei fistule colecisto-colonice (extrem de rar se întâlnește ileus biliar prin oprirea calculului pe colonul stâng) se efectuează colecistectomie cu colorafie.

b) *Fistule bilio-biliare*: mecanism de producere asemănător, dar aderențele se realizează între colul vezicular și CBP (cel mai adesea în caz de colecistită cronică sclero-atrofică), ducând la apariția icterului mecanic; în majoritatea cazurilor este vorba de o descoperire intraoperatorie. Un calcul mare infundibular poate forța cisticul până la desființarea acestuia, ducând la formarea unei „echivalențe de fistulă”. Pentru a nu produce stenoza CBP, intervenția chirurgicală presupune păstrarea unui gulerăș din colul veziculei sau a unui lambou vezicular care se suturează peste orificiul fistulos coledocian; tratamentul presupune, pe lângă colecistectomie, extragerea calculului din CBP și desființarea breșei coledociene, cu realizarea obligatorie a unui drenaj biliar extern pe tub Kehr montat printr-o coledocotomie efectuată în țesut sănătos.



4. Pancreatita acută biliară: survine cel mai adesea în condițiile unei colecistite acute și în cazul microcalculilor sau achenelor care pasează în repetate rânduri defileul oddian. Tratamentul pancreatitei acute presupune și îndepărtarea spinei biliare.

5. Stenoza oddiană benignă: este o fibrozare a sfincterului lui Oddi consecutivă litiazei biliare cu pasaj oddian repetat. Litiiza veziculară se însoțește mai rar de stenoză oddiană (1 stenoză la 10-15 litiaze) în comparație cu litiiza coledociană (1 stenoză la 5-10 litiaze). Simptomatologia este nespecifică, pe fondul unui sindrom dispeptic biliar survenind colici biliare; când stenoza este mai strânsă, poate apare sindromul coledocian, simulând o litiază a CBP.

B. Complicații infecțioase:

1. Colecistita acută: este una din cele mai frecvente complicații ale litiazei veziculare (12 % din litiaze); **în 10% din cazuri este alitiazică** (o formă particulară de colecistită acută nelitiazică este „colecistita acută postoperatorie”, determinată de staza biliară postoperatorie, dezechilibrul hidroelectrolitic postoperator, refluxul pancreatic în CBP, creșterea vâscozității bilei prin șocul operator și efectul secundar al anestezicelor, operațiile efectuate în vecinătatea colecistului).

Anatomopatologic se disting 3 etape evolutive:

- *colecistita catarală*: perete edemațiat, intens hiperemic, cu luciul seroasei păstrat;
- *colecistita flegmonoasă*: perete mult îngroșat, cartonos, cu luciul seroasei pierdut;

microscopic există infiltrație leucocitară marcată și chiar microabcese parietale;
 - *colecistita gangrenoasă*: viabilitatea peretelui e mult alterată („frunză veștedă”); se produce migrarea transparietală a germenilor și constituirea peritonitei chiar în absența perforației.

În formele flegmonoasă și gangrenoasă este adeseori prezent *plastronul subhepatic* (evoluția de la stadiul cataral la cel gangrenos este mai lentă decât în apendicita acută). Perforația are loc de obicei la nivelul fundului, determinând abcedarea blocului subhepatic.

Etiopatogenic se consideră că microbii din intestin pot ajunge la colecist printr-o *bacteriemie portală tranzitorie* sau prin *ascensionare pe cale biliară în condiții de stază*; sunt importante soluțiile de continuitate ale mucoasei colecistului generate fie de refluxul sucului pancreatic în colecist, fie mecanic prin ulcerările de decubit date de calculi. Leziunile ischemice date de hipertensiunea intraveziculară din hidrops joacă de asemenea un rol.

Tabloul clinic prezintă un episod dureros prelungit (2-3 zile), însoțit de febră (38,5-39°C), creșterea leucocitozei (20000/mm³) și a VSH. Prezența blocului subhepatic ușurează diagnosticul. Formularea completă a diagnosticului rămâne privilegiul operatorului. Dintre explorările paraclinice doar ecografia este importantă, arătând prezența calculilor și îngroșarea pereților colecistului (colecistografia e contraindicată).

Diagnostic diferențial: se face cu ulcerul duodenal perforat, apendicita acută subhepatică, abcesul hepatic, pancreatita acută și infarctul miocardic de perete posterior.

Forme clinice:

- *piocolicist* (empiem vezicular): reprezintă 5 % din colecistitele acute;
- *colecistopancreatită acută*: durere în bară, stare generală alterată; amilaze crescute;
- *colecistită acută emfizematoasă*: formă severă realizată prin grefarea unor germeni anaerobi (clostridium, streptococi anaerobi); apare mai ales la diabetici și evoluează spre stare septică gravă; radiografia simplă și ecografia arată pneumobilie; perforație colecistică în 40% din cazuri; mortalitate foarte mare.

Evoluția se poate face spre regresie sub antibioticoterapie (rămâne colecistita cronică sechelară cu pericolecistită și tendință la reacute), sau spre perforație cu apariție de peritonită biliară (dacă se produce în primele 48 de ore, mai ales la vârstnici; mortalitate 40%) sau fistulizare în duoden sau colon.

Tratament: colecistita acută este considerată o „*urgență întârziată*”, presupunând o primă etapă de tratament medical (repaus fizic și alimentar, antispastice, antialgice, pungă cu gheață local, antibiotice cu concentrare bună biliară – ampicilină, cefalosporine – asociate cu gentamicină), în cazul în care mâna nu este forțată (se urmăresc dimensiunile plastronului subcostal, febra și leucocitoza) intervenția practicându-se *la 5-10 zile de la debut* (e preferată colecistectomia anterogradă, care expune mai puțin la lezarea accidentală a CBP); dacă cei trei parametri de mai sus se agravează, se intervine de urgență și se drenează abcesul, colecistectomia urmând a fi

practicată *după 6-8 săptămâni*. Unii chirurghi operează colecistita acută „la cald” (între 24-72 ore de la debut), pe considerentul că aderențele pericolecistice nu sunt încă constituite și astfel colecistectomia e mai facilă.

2. Colecistita cronică (considerată o complicație a litiazei veziculare): există o formă hiperplazică (sclero-hipertrofică) și o formă sclero-atrofică (adesea asociază un proces distrofic de tip adenomiomatozic sau colesterolotic).

3. Peritonita biliară (prezentată mai sus).

4. Abcesul subhepatic (prezentat mai sus).

C. Complicații degenerative: la vechii litiazici se produce degenerarea malignă a peretelui vezicular în **8-10%** din cazuri; **80-90%** din cancerele de colecist apar pe un teren litiazic, rezultând rolul de spină iritativă al litiazei; vârsta predilectă este de peste 60 de ani (vechi purtători de calculi). Histopatologic este un adenocarcinom deosebit de agresiv, care se complică cu icter prin compresiune. Diagnosticul e pus cel mai adesea intraoperator. Rezultatele postoperatorii sunt descurajante.

III. COLECISTOPATII CRONICE NELITIAZICE

Sunt afecțiuni cronice nelitiazice heterogene (diskinezii veziculare, colecistoze, cisticite, colecistite cronice), cu etiologie foarte variată și simptomatologie polimorfă. În general, colecistopatiile nelitiazice se caracterizează prin 3 elemente: suferința îndelungată de hipocondru drept cu răspuns capricios la tratamentul medical, absența calculilor biliari și posibila prezență a unei leziuni histopatologice diverse (degenerescență, displazie, hiperplazie epitelială, inflamație cronică, malformație, etc.). Ținând cont că diagnosticul de certitudine este pus adesea pe examenul histopatologic postoperator, indicația operatorie presupune o mare responsabilitate.

CLASIFICARE

O primă clasificare a colecistopatiilor cronice nelitiazice se face în:

- *colecistopatii organice alitiazice*;
- *colecistopatii funcționale* = disfuncții veziculare apărute în cursul unor tulburări neurologice sau afecțiuni cu răsunet asupra căilor biliare.

În funcție de prezența sau absența inflamației, colecistopatiile organice nelitiazice au fost împărțite în 2 mari categorii:

- *colecistoze*;
- *colecistite cronice alitiazice* (inflamații cronice ale veziculei și / sau cisticului).

În ce privește colecistozele este încă valabilă **clasificarea făcută de Arianoff în 1966**:

- *colesteroloze (lipidoze)*, care se prezintă sub următoarele aspecte:
 - forma difuză (vezicula fragă)
 - forma localizată (segmentară, infundibulară)

- polipul colesterolic
- vezicula calcară;
- *polipoze*:
 - papilomatoza
 - adenomatoza;
- *diverticuloze intramurale*:
 - forma congenitală
 - forma dobândită.

ETIOPATOGENIE

Raportat la totalul afecțiunilor veziculare cu indicație chirurgicală, incidența colecistopatiilor nelitiazice cu indicație chirurgicală variază între **8,5-25%** (funcție de autori), atingând un maxim în **decada a 5-a de viață**; există o clară predominanță a afectării **sexului feminin (75%)**.

Factorii patogenici ce determină apariția colecistozelor sunt reprezentați de:

a) cauze directe:

- *malformații congenitale și displazii* (observate mai des în regiunea infundibulo-cistică): dimensiuni mari ale sinusurilor Rokitsansky-Aschoff (invaginări normale ale mucoasei care în condiții patologice străbat stratul muscular și ajung la seroasă, determinând apariția diverticulozei veziculare), displazii infundibulo-cistice, septuri congenitale ale veziculei biliare, stenoze prin bride congenitale extrinseci vasculare sau conjunctive (cauze de evacuare dificilă cu stază);
- *modificări ale compoziției bilei* (discholia): în caz de colesteroloză concentrația colesterolului (normal 8 g%o) este mult mai mare, aceasta putându-se datora unor factori multipli: exces alimentar, tulburări vasculare și endocrine (exces de hormoni steroizi, sexuali și suprarenalieni), disfuncții enzimatiche hepatice legate de metabolismul substanțelor cu nucleu fenantrenic (estradiol, progesteron, testosteron, hidrocortizon, colesterol, acizi biliari); consecința este depunerea de esteri colesterolici pe mucoasa veziculară (sub forma unor incrustații galben-strălucitoare formate din granule de dimensiuni mici, numite *akene* datorită aspectului asemănător cu akenele unei fragi, acestea putând să se elimine odată cu bila, când produc suferința hipocondrului drept);
- *stază biliară veziculară*, consecutivă leziunilor cisticului și asociată discholiei și tulburărilor de transport al colesterolului absorbit în peretele vezicular (urmare a blocajului limfatic produs de infecții mici repetate): generează leziuni de tip colesterolotic, iar prin hiperpresiunea intraveziculară creată poate afirma o diverticuloză veziculară nemanifestă altfel și contribuie la staza limfatică parietală;
- *refluxul pancreatic sau duodenopancreatic în căile biliare*, în contextul unor tulburări de motilitate ale complexului duodeno-bilio-pancreatic;
- *tulburări neurovegetative și neuropsihice*: stările anxioase, depresive, emotive, de iritabilitate pot determina modificări veziculare de colecistoză prin alterarea proceselor de resorbție veziculară și prin mecanism indirect, provocând un spasm oddian prelungit și dissinergism duodeno-biliar cu reflux pancreatico-biliar consecutiv; în aceste situații se asociază frecvent migrena (adesea precede colica biliară), ca și disfuncțiile hormonale;

- *tulburări hormonale (discrinii)* care influențează motilitatea veziculei biliare și a întregului arbore biliar extrahepatic; sunt incriminați mai ales estradiolul și androgenii care trec nemetabolizați în bilă, accentuând diskineziile biliare (conform *teoriei psihosomatice a lui Quarti* există „diskinezii pure”, psiho-emoționale, și diskinezii produse de disfuncții hormonale prin intermediul sistemului neurovegetativ) și putând produce displazii veziculare; hiperfoliculinemia este prezentă în 25-30% din cazuri;
- *tulburări metabolice (dismetabolisme)*: lipidozele veziculare pot reprezenta proiectarea organică, în condițiile unei patologii locale, a unui dezechilibru metabolic general;
- *mici pusee inflamatorii*, repetate, cu expresie subclinică, ce duc la modificări morfologice ale peretelui vezicular sau ale cisticului; *infecțiile repetate*, rezultate din contaminarea veziculară cu germeni ajunși pe diferite căi și favorizate de factori diverși (*obstacole, sarcină, perioadă catamenială, stress, alergii, reflux duodeno-pancreatic*), pe lângă blocajul limfatic și infiltratele inflamatorii din interstițiile musculare, au ca urmare instalarea unor leziuni organice ce influențează resorbția și kinetica veziculară;
- *cauze genetice*: în 50% din cazuri se constată existența antecedentelor heredo-colaterale de suferință biliară.

b) cauze indirecte (afecțiuni care pot avea un rol în declanșarea, întreținerea sau organizarea unor tulburări în funcția și structura veziculei și căilor biliare extrahepatice):

- *afecțiuni gastroduodenale* (ulcere cronice sau în puseu acut dureros, gastroduodenite cronice, etc.);
- *hepatită cronică evolutivă* sau *tulburări posthepatită acută virală* (antecedentele personale patologice evidențiază în 20-35% din cazuri o hepatită epidemică);
- *apendicită cronică* (mai ales subhepatică, retrocecală sau mezoceliacă);
- *afecțiuni genitale* (salpingite, chisturi de ovar, dismenoree, fibroame uterine).

Dintre **cauzele favorizante ale colecititelor cronice alitiazice** se menționează:

- *obstacole nelitiazice* ale cisticului sau regiunii oddiene;
- *leziuni ischemice de origine reflexă sau organică* (în boli de sistem cum sunt colagenozele, diabetul);
- *chist hidatic perforat în căile biliare* (trebuie explorare intraoperatorie atentă pentru a descoperi un eventual chist hidatic hepatic).

ANATOMO-PATOLOGIE

Aspectele morfopatologice în colecistopatiile cronice nelitiazice sunt foarte variate, cel mai adesea fiind identificate numai histopatologic postoperator, ocazie cu care se precizează și **diagnosticul de certitudine**. În afara aspectelor de colesteroloză, veziculă calcară sau polipoză, celelalte leziuni nu se pot preciza **macroscopic**. **Microscopia** arată existența diverticulozei intramurale, a inflamației cronice, a adenomiozei, cisticitei, etc., precizând astfel diagnosticul.

Aspecte morfopatologice particulare:

- *colesteroloza (lipidoza) difuză*, numită și „veziculă fragă”, prezintă inițial acumulări

de histiocite încărcate cu esterii de colesterol în corion și submucoasă; în *forma polipoidă* capătă aspect de vegetații sesile și apoi de vegetații pediculare (akene), care uneori se desprind și cad în lumen;

- *polipul colesterolic* este mai frecvent localizat în regiunea infundibulo-cervicală sau corporeală, putând fi unic sau multiplu; se poate desprinde de pe peretele vezicular, devenind un posibil nucleu de condensare pentru un viitor calcul;
- *calcinoza veziculară* (vezicula calcară sau „vezicula de porțelan”): este prezentă infiltrarea fibrohialină, cu depozite calcare albicioase dure, a peretelui colecistic; extrem de rară, nu se confundă cu *bila calcică*, în care conținutul veziculei este alb-lăptos;
- *adenomul*: este o tumoră benignă de origine glandulară dezvoltată mai frecvent în regiunea infundibulo-cistică (mai bogată în elemente glandulare, știut fiind că vezicula biliară secretă 20 ml mucus / zi); este mic (2-3 mm), adesea multiplu (*adenomatoză*), fiind constituit din grămezi de acini înconjurată de fibre musculare sau țesut fibros în proporție variabilă (*adenomiomatoză*, *adenofibromatoză*);
- *papilomul*: este o formațiune tumorală în general mai mare decât polipul colesterinic (poate ajunge la 10-20 mm diametru), fiind situat la nivelul corpului sau fundului veziculei bilare); poate fi pediculat sau sesil, posibil multiplu (*papilomatoză veziculară* cunoscută și sub denumirea de „vegetații ale mucoasei”);
- *diverticuloza intramurală*: este prezentă pe 50% din veziculele extirpate pentru o patologie oarecare; se constată dimensiunile mari ale sinusurilor Rokitansky-Aschoff (ajung până la seroasă), asociate cu proliferări și hiperplazii parietale; uneori diverticuloza este localizată fundic („*nodulul fundusului*”), alteori este difuză („*cholecystitis glandularis proliferans*”), iar alteori diverticulii pierd comunicarea cu lumenul vezicular devenind chistici („*colecistita chistică*”); atunci când este congenitală se asociază cu stenoze infundibulo-corporeale sau cervico-infundibulare ce dau *aspectul bi- sau multilocular al veziculei biliare*;
- *cisticita* (boala cisticului, obstacolul nelitiazic de cistic): reprezintă un sindrom organo-funcțional caracterizat de îngustarea regiunii infundibulo-cistice (hipertonii funcționale ale sfîcterului Lütken, anomalii infundibulo-colecistice, scleroze postinflamatorii), care într-o primă fază se manifestă printr-o *hipertonie veziculară dureroasă*, pentru ca mai apoi să ducă la apariția unei *colecistatonii secundare*.

CLINICĂ

Simptomatologia colecistopatiilor cronice nelitiazice este polimorfă și necaracteristică. Debutul este insidios și variat, putând merge de la o simplă jenă în hipocondrul drept până la colica biliară tipică, asociată sau nu cu alte manifestări. Cel mai adesea bolnavii sunt internați în repetate rânduri în clinici de medicină internă, gastroenterologie, hepatologie, fără a obține ameliorări în urma tratamentelor efectuate.

Simptome și semne mai des întâlnite:

- *suferință dureroasă de hipocondru drept* cu iradiere în epigastru, posterior, în umărul drept sau chiar „în bară”; apare mai ales după tensiuni nervoase sau alimentație copioasă;
- *sindrom dispeptic biliar*: gust amar, grețuri, vărsături, balonări, flatulență

postprandială, alternanță diaree-constipație (predomină constipația, ca expresie a evacuărilor inegale de bilă);

- *scădere în greutate*: afectează 1/3 din bolnavi, explicându-se prin teama bolnavului de a se alimenta, pentru evitarea colicilor și vărsăturilor;
- *migrena* este un simptom frecvent (30-35%), mai ales la femei; se însoțește de dureri în hipocondrul drept sau colici biliare, urmate de vărsături bilioase ce ameliorează fenomenele;
- *icter pasager* (5-35%): apare după colică și durează câteva zile, după care dispare spontan; se explică prin diminuarea tranzitului oddian secundar spasmului sfincterian prelungit determinat de iritația cauzată de trecerea akenelor sau hipertrofiei pancreatice prin reacție pancreatică satelită;
- *tulburări neuroendocrine* (hiperfoliculinemie, hipertiroidie) caracterizate prin iritabilitate, anxietate, nevroze; pot declanșa și întreține simptomele de mai sus;
- *manifestări alergice cutanate* declanșate de unele alimente, medicamente sau chiar de anumite mirosuri: se însoțesc de tulburări de contracție veziculară;
- în cazul colecistitelor cronice alitiázice pot apărea *pusee febrile* de scurtă durată, însoțite de dureri în hipocondrul drept și de sensibilitate la palpare.

Examenul obiectiv poate evidenția dureri la palparea zonei colecistice cu manevra Murphy pozitivă, dureri la palparea epigastrului și hipocondrului stâng (reacție pancreatică) cu **manevra Mallet-Guy** pozitivă (palparea profundă a abdomenului în zona stângă a epigastrului, la pacientul culcat pe dreapta, cu insinuarea degetelor mâinii palpatoare sub rebordul costal stâng, în dreptul capului coastelor 9-10).

Colecistozele oferă un substrat favorabil pentru apariția **diskineziilor veziculare**, care se pot manifesta sub **3 forme**:

- *vezicula iritabilă sau hiperreceptivă*, caracterizată clinic prin apariția colicilor biliare însoțite de vărsături bilioase, diaree postprandială (prin debaclu biliar) și migrenă, tablou declanșat de ingestia de alimente colecistokinetice (grăsimi, ou, varză, fasole); radiologic se constată golirea precoce și cvasicompletă a veziculei după prânzul Boyden;
- *colecistatonia* (descrisă de Chiray și Pavel în 1925): tulburare funcțională manifestată prin jenă dureroasă în hipocondrul drept însoțită de grețuri, balonări postprandiale, migrenă și tulburări nevrotice; colecistografic veziculă alungită, piriformă, fără modificare după prânzul Boyden;
- *diskineziile zonei infundibulo-cervico-cistice* (maladia sifonului vezicular, sifopatie, cisticolūtkenita, maladia colului vezicular, vezicula cu supapă): apar în caz de polip colesterolic, adenom, cistic lung și sinuos, valvulă Heister hipertrofică, sfincter Lūtken hipertonic; se asociază frecvent cu diskinezia sfincterului Oddi.

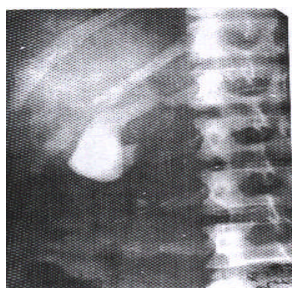
EXPLORĂRI PARACLINICE

Dețin un rol important în precizarea diagnosticului, fiind reprezentate în special de:

1. Examele de laborator: au **valoare limitată**, putând evidenția creșterea colesterolemiei și lipidemiei (sunt nespecifice), leucocitoză și VSH crescută (în caz

de infecții), sau valori crescute ale bilirubinemiei și amilazemiei (în caz de asociere cu icter sau pancreatită acută).

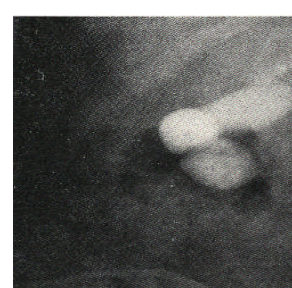
2. Tubajul duodenal cu studiul bilei A, B și C, al sedimentului biliar și biliculturii: este **important**, putând să precizeze *tulburările de dinamică, modificările compoziției bilei* (prezența cristalelor de colesterol și săruri amorfe în cantitate mare în sediment, bila B vâscoasă hiperconcentrată) și *eventuala prezență a infecției*; studiul parazitologic poate arăta prezența giardiei, a cărei localizare biliară poate fi responsabilă de o suferință clinică de tip biliar care în absența diagnosticului și tratamentului specific va persista.
3. Echografia: **foarte utilă în litiaza biliară, nu oferă date importante în colecistoze**; precizează absența calculilor, iar examenul atent poate evidenția modificări de contur și de motilitate ale veziculei biliare; printre modificările morfologice posibil de observat se află septurile, cudurile, polipii, staza, hipertonia; utilă mai ales la bolnavii la care nu se pot efectua colecistografii; nu dă informații despre posibilele tulburări funcționale.
4. Explorările radiologice **dețin rolul principal în precizarea diagnosticului**; sunt reprezentate de:
 - a) Radiografia simplă: poate fi revelatoare pentru vezicula de porțelan și litiaza veziculară secundară radioopacă sau mixtă.
 - b) **Colangiocolecistografia cu „clișee tardive”** este explorarea de elecție care oferă date atât asupra modificărilor anatomice cât și asupra tulburărilor funcționale (tehnica explorării constă în administrare orală de acid iopanoic 1 tabletă / kgc în seara precedentă explorării și administrare i.v. de pobilan în dimineața respectivă, ceea ce permite vizualizarea simultană a veziculei și a căilor biliare extrahepatice): se efectuează 2 expuneri (înainte și după administrarea unui colecistokinetic), urmate de noi expuneri radiologice la 36 și 60 ore (uneori și la 84 ore, în condițiile unui regim de viață și alimentar normal al pacientului, în absența medicamentelor care modifică kinetica biliară). Aspectele colecistografice standard evidențiază prezența unor *semne funcționale* (hiper/hipoconcentrare, hiper/hipotonie, hiper/hipoevacuare) sau *organice* (septuri, cuduri, polipi, veziculă bi/multiloculată, etc.); clișeele tardive arată, în cazul tulburărilor regiunii cervicocistice, dificultatea de evacuare de diverse grade a veziculei (studiul controlat a exclus prezența circuitului enterohepatic al substanței de contrast). *Aspecte particulare*: *colesteroloza* se caracterizează prin contur discret dantelat și reticulat al veziculei biliare, *diverticuloza* realizează aspecte complexe datorită posibilei organizări de aderențe pericolecistice și prezenței de septuri (veziculă „în bonetă frigiană”, aspect bi/multiloculat), *formațiunile vegetante* (polip colesterolotic, adenom, papilom) oferă imagini lacunare unice sau multiple.



veziculă cudadă



veziculă septată

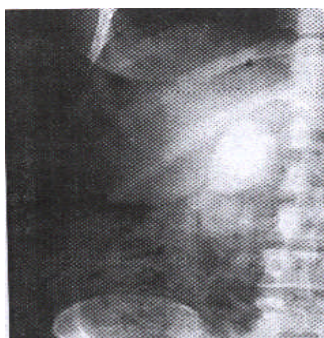


angulare „în bonetă frigiană”

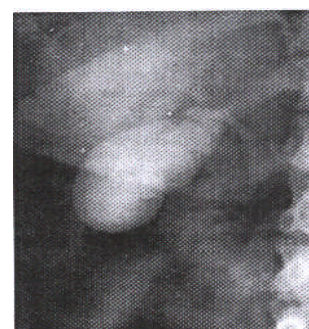


cistic
filiform

cisticită



veziculă hipertonică



veziculă hipotonică

- c) Scintigrafia biliară: oferă date importante legate de dinamica concentrării și apoi a evacuării traserului din vezicula biliară și căile biliare extrahepatice în duoden.
- d) Explorări radiologice destinate organelor de vecinătate (stomac, duoden, colon, pancreas) care, prin afecțiunile existente (gastroduodenite, ulcer, colite, pancreatite), pot genera sau întreține tulburări ale arborelui biliar.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe seama anamnezei (suferință veche fără răspuns la tratamentul medical administrat), explorărilor paraclinice și examenului histopatologic postoperator (oferă elementul de certitudine).

Diagnosticul diferențial se face cu:

- *alte afecțiuni biliare*: colecistită cronică litiatică, litiază coledociană;
- *alte afecțiuni digestive* ce au tablou clinic asemănător sau pot induce o suferință biliară: cancer de cap de pancreas în faza inițială, cancer al veziculei biliare, chist hidatic hepatic cu localizare juxtahilară, gastroduodenite, ulcer gastro-duodenal, pancreatite cronice;
- *afecțiuni ale organelor vecine sau de la distanță* ce pot da dureri sau colici: litiază renală dreaptă, apendicită, colite, afecțiuni ale organelor genitale feminine, etc..

EVOLUȚIE, COMPLICAȚII ȘI PROGNOSTIC

Entitățile patologice cuprinse sub denumirea de colecistopatii nelitiazice prezintă elemente de graniță care se condiționează reciproc, adeseori evolutiv putând să-și schimbe încadrarea (o cisticită inițială poate fi urmată de o lipoidoză secundară, etc.). De asemenea, în timp pot evolua spre o litiază veziculară (cu complicațiile acesteia): o cisticită determină stază favorizând infecția și/sau litogeneza, unii polipi colesterolici din cadrul unei colecistoze pot constitui nucleul unui viitor calcul, etc..

Evoluția este cronică, pe perioade îndelungate de timp (15-20 de ani), în pusee ce pot obliga la intervenție chirurgicală (colecistită cronică nelitiazică în puseu acut dureros, hidrops vezicular, icter mecanic, pancreatită acută, piocolecistită, etc.).

Posibile **complicații**: *hidrops vezicular* sau *piocolecist* (obstruare prin akene a unui defileu infundibulo-cervico-cistic îngustat prin remanieri locale anterioare, cu posibilă suprapunere a elementului infecțios), *papiloodită stenoizantă*, *icter mecanic* sau

pancreatită acută (pasaj repetat al defileului oddian de către akenele colesterolice ce se pot inclava în papilă), *diskinezii biliare*, *litiază secundară*, *degenerare malignă* (posibilă în formele vegetante reprezentate de adenoame sau polipi veziculari).

Prognosticul este favorabil, atât pe parcursul evoluției îndelungate, cât și postoperator.

TRATAMENT

Este complex, medical și chirurgical.

Tratamentul medical constituie o etapă obligatorie de **3-6 luni** în tratamentul colecistozelor (indicația chirurgicală se ia în discuție numai după eșecul tratamentului medical). În absența unui tratament etiologic, se realizează următoarele:

- *tratament igienico-dietetic*, constând în evitarea alimentelor ce produc contracții veziculare (grăsimi, prăjeli, afumături, sosuri, vânat, mirodenii, mezeluri, ouă, varză, fasole), servirea a 4-5 mese pe zi în cantitate mică (fragmentarea meselor asigură o colereză constantă și evacuarea ritmică a colecistului), practicarea de cure hidrominerale cu ape bicarbonat-sodice (la Malnaș, Slănic-Moldova, Olănești, Căciulata);
- *tratament simptomatic*, care se adresează *durerilor de fond și colicilor biliare* (administrare de analgezice și antispastice, în special după mesele principale; se evită derivații de morfină, care pot accentua colica prin efectul spastic asupra sfincterelor), *stazei veziculare* (administrare de colecistokinetice per os – ulei de măsline, anghiol, colebil, etc. – dimineața și după mesele principale, efectuare de tubaje duodenale repetate), *diskineziilor* (administrare de procaină per os înaintea meselor principale în diskineziile hiperkinetice – scade eliberarea colecistokininei, respectiv administrare de agenți regulatori ai kineticii biliare de tipul metoclopramidului în diskineziile hipokinetice), *migrenelor și cefaleei* (ameliorarea tulburărilor neurovegetative poate fi obținută prin asociere de metoclopramid, analgezic și tranchilizant) și *altor simptome* (febră, vărsături, etc.).

Uneori tratamentul medical trebuie urmat și postoperator, mai ales în stări nevrotice sau în cazul unor tulburări hormonale.

Tratamentul chirurgical: constă în **colecistectomie**, care se efectuează numai după excluderea altor afecțiuni care ar putea determina manifestările clinice și numai după un tratament medical de 3-6 luni, timp în care se pot aprecia rezultatele și se poate preciza cauza. *Indicația chirurgicală* se pune actual pe:

- suferința îndelungată, persistentă sau în pusee, neameliorată în urma tratamentului simptomatic, coroborată cu datele paraclinice (tubaj duodenal, etc.);
- informația furnizată de colecistocolangiografia cu clișee tardive: prezența substanței de contrast în colecist la 36 ore obligă la tratament medical de probă, persistența opacifierii la 60 ore necesitând intervenția chirurgicală;
- excluderea altor afecțiuni ce pot induce sau menține o suferință biliară („sindromul postcolecistectomie” nu este altceva decât continuarea postoperatorie a unei suferințe neidentificate anterior);

- asocierea cu simptome din partea organelor de vecinătate (pancreatită cronică, oddită stenoizantă, etc.), urmare a suferinței biliare îndelungate; anamneza îngrijită orientează diagnosticul (adesea manifestările biliare par secundare);
- apariția unor complicații acute (hidrops, colangită, pancreatită acută, colecistită acută, etc.).

Contraindicațiile sunt reprezentate de suferința altor organe din vecinătate sau de la distanță care pot induce manifestări biliare; în acest sens este necesară o bună explorare preoperatorie care să excludă eventuale alte patologii ce necesită tratamente adecvate.

Intervenția chirurgicală începe cu explorarea amănunțită a viscerelor abdominale. Uneori diagnosticul de colecistopatie cronică nelitiazică este precizat abia prin explorarea peroperatorie. Când colangiografia peroperatorie arată semne de stenoză oddiană, se explorează instrumental papila, transcistic dacă este posibil, sau prin coledocotomie. În lipsa suspectării unei complicații nu se consideră însă necesară explorarea intraoperatorie de tipul colangiografiei sau manometriei biliare.

Colecistectomia laparoscopică are indicație de elecție.

IV. TUMORI VEZICULARE BENIGNE ȘI MALIGNE

A. TUMORI BENIGNE

Tumorile benigne ale veziculei biliare sunt rare, fiind de regulă descoperiri intraoperatorii sau la examenul anatomopatologic sistematic al veziculelor biliare extirpate. Sunt reprezentate de *papilom, adenom, miom, lipom, fibrom, neurinom, tumoră cu celule granulare*, formațiuni care macroscopic sunt denumite generic „polipi”. Se asociază adesea cu leziuni de tip colesterolic sau cu litiază veziculară.

Simptomatologia proprie este rară și nespecifică (atunci când apar, acuzele sunt determinate de existența elementelor patologice asociate). Adenomul prezintă un risc de 20% de degenerare malignă; aspecte morfopatologice particulare realizează hiperplazia adenomatoasă (adenomioza, constând în proliferare a elementelor glandulare, cu frecvență maximă la nivelul fundului veziculei biliare) și chistadenomul.

Diagnosticul prezumptiv poate fi pus pe baza *colecistografiei* și *echografiei*, care evidențiază neregularități ale peretelui vezicular (imagini polipoide) ce nu își schimbă poziția odată cu modificarea poziției pacientului și nu prezintă echografic con de umbră posterior; imposibilitatea realizării unui diagnostic diferențial cu neoplaziile impune realizarea colecistectomiei, singura în măsură să ofere un diagnostic de certitudine, prin *examenul histopatologic* al piesei extirpate. Actual s-a stabilit o **conduită terapeutică** care afirmă că în cazul diagnosticării de polipi cu diametrul mai mare de 1 cm este necesară **colecistectomia** datorită incidenței crescute a cancerului la nivelul acestor leziuni, pe când pacienții cu polipi sub 1 cm (0,5 cm după alții) vor fi monitorizați prin metode imagistice la fiecare 3 luni; prezența unei simptomatologii sugestive neoplazice impune colecistectomia.

B. TUMORI MALIGNNE

Cancerul veziculei biliare este cel mai des întâlnit dintre tumorile căilor biliare, fiind mai frecvent întâlnit peste vârsta de 40 de ani (impact maxim în *decadele 6-7*), mai ales la *femei* (sex ratio este de 4:1 în favoarea femeilor). 80-90% dintre pacienții afectați prezintă *asociere cu litiaza veziculară*, generând ipoteza că litiaza ar putea avea un rol de facilitare a apariției neoplasmului vezicular. Neoplasmul vezicular este unul dintre cele cu potențial letal foarte crescut, *rata supraviețuirii la 5 ani fiind în jur de 7%*.

ANATOMIE-PATOLOGICĂ

Există următoarele **tipuri histopatologice**:

- *adenocarcinom* (90%);
- *carcinom cu celule scuamoase*;
- *carcinom anaplastic (nediferențiat)*;
- *sarcom*.

Macroscopic se prezintă sub următoarele forme:

- *carcinom schiros* = 65% dintre adenocarcinoame; caracter infiltrativ și desmoplastic, cu obliterarea cavității colecistului și invazie în ficat;
- *carcinom papilifer* = 15% dintre adenocarcinoame; este forma histologică cea mai benignă, cu dezvoltare lentă și metastazare tardivă; constă în dezvoltarea unor mase polipoide intraveziculare care se pot necroza și sângera, cu apariție de hemobilie;
- *carcinom coloid (mucipar)* = 10% dintre adenocarcinoame; se prezintă ca tumori moi, gelatinoase, care umplu cavitatea colecistului.

În fazele incipiente se descoperă leziuni de tipul indurațiilor, ulcerațiilor, placardelor albicioase limitate, mai rar un mic nodul sesil sau pediculat. Sediul de predilecție este la nivelul fundului și colului vezicular.

Căi de metastazare:

- pe traiectul limfaticelor ductului cistic spre coledoc, ajungând apoi în limfonodulii retroduodenopancreatici;
- pe calea venulelor și venelor colecistului, cu embolizare în ficat;
- extensie directă în ficat (1/3 din cazuri).

În faza metastatică a bolii se constată afectare hepatică în 2/3 din cazuri, afectarea limfonodulilor regionali în 1/2 din cazuri, afectarea epiploonului, duodenului, colonului și venei porte în 1/4 din cazuri. Se produce metastazare frecventă în ovar, pancreas, rinichi, suprarenale și coloana vertebrală. Metastazarea pulmonară este rară și tardivă.

CLINICĂ

Simptomatologia cancerului vezicular este nespecifică sau împrumutată de la afecțiuni asociate (litiaza veziculară) sau induse (invazia locoregională). În prima fază (potențial curabilă) este asimptomatic sau se proiectează prin semne clinice necaracteristice; într-o fază mai avansată apar durere continuă în zona colecistului, greață, vărsături, icter mecanic insidios și instabil (1/2 din cazuri), slăbire progresivă, creșterea VSH; la 2/3 din bolnavi se poate palpa colecistul tumoral în hipocondrul drept (tumoră piriformă,

dură, neregulată, mobilă cu respirația). Apariția semnelor de generalizare (metastaze regionale și la distanță, metastaze peritoneale, ascită) contraindică intervenția chirurgicală.

EXPLORĂRI PARACLINICE

1. *Probele biumorale* sunt modificate nespecific: se constată creșterea VSH, modificarea probelor hepatice de colestază (unii spun că se constată mai întâi creșterea fosfatazei alcaline, urmată ulterior de creșterea valorilor bilirubinemiei ca într-un icter mecanic).
2. *Investigațiile imagistice* care permit suspiciunea preoperatorie a cancerului vezicular sunt reprezentate în principal de ecografie și tomografică, care pot evidenția îngroșări ale pereților veziculari, formațiuni tumorale în interiorul colecistului, ca și eventuala invazie în ficat și limfonodulii regionali. Colangiografic vezicula este de obicei exclusă (nu se vizualizează).
3. *Laparotomia exploratorie* este adesea cea care pune diagnosticul.

Doar aproximativ 5% din cancerurile veziculare sunt diagnosticate preoperator.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul se pune pe seama anamnezei, examenului clinic și paraclinic.

Diagnosticul diferențial se face cu tumorile stomacului, ale pancreasului, dar mai ales cu cele ale ficatului. Dintre bolile veziculei biliare, mai frecvent este diagnosticul diferențial cu colecistita cronică litiazică sclero-hipertrofică.

Diagnosticul stadial - pe baza clasificării internaționale TNM (pentru carcinoame):

- stadiul de T (tumora primară):

T_x = tumora primară nu poate fi precizată

T_0 = tumora primară nu este evidențiată

T_{is} = carcinom „in situ”

T_1 = invazia mucoasei (T_{1a}) sau a stratului muscular (T_{1b})

T_2 = invazie până la seroasă, fără a o depăși

T_3 = invazia depășește seroasa putând ajunge în organele adiacente (extensie în patul hepatic < 2 cm)

T_4 = extensie în profunzimea patului hepatic (> 2cm) sau în minim 2 organe adiacente;

- stadiul de N (limfonodulii loco-regionali):

N_0 = fără adenopatie locoregională

N_1 = metastaze limfonodulare regionale: N_{1a} (invazia limfonodulilor cistic, coledocieni și / sau ai hilului hepatic), N_{1b} (invazia limfonodulilor peripancreatici cefalici, periduodenali, periportali, celiaci, mezenterici superiori);

- stadiul de M (metastaze):

M_0 = fără metastaze

M_1 = cu metastaze.

Există și un **sistem de stadializare propus de Nevin**, bazat pe profunzimea invaziei tumorale:

- stadiul **I** = cancer in situ (limitat la mucoasă)
- stadiul **II** = invazia musculare
- stadiul **III** = invazia seroasei
- stadiul **IV** = apare în plus invazia ganglionului cistic (Mascagni)
- stadiul **V** = prezența invaziei hepatice sau a altor metastaze organice.

Prognosticul supraviețuirii la 5 ani: 70-80% în stadiile I-II, 5-15% în stadiile III-V; se știe că, din momentul când tumora este palpabilă, evoluția este rapidă și bolnavul sucombă în câteva luni cu icter, metastaze hepatice și peritoneale, cachexie.

TRATAMENT

Tratamentul chirurgical este **singurul care, atunci când este efectuat precoce, oferă o foarte mică speranță de vindecare**. Cele mai bune rezultate au fost obținute atunci când cancerul vezicular a reprezentat o descoperire întâmplătoare făcută cu ocazia unei colecistectomii efectuate pentru o colecistită acută sau cronică, situație când examenul histopatologic extemporaneu (cerut pentru o tumoră localizată la nivelul mucoasei și/sau musculare) a dictat completarea intervenției, din rațiuni oncologice, cu rezecția patului vezicular (hepatectomie atipică) și o limfadenectomie regională (curage limfoganglionar complet obținut prin scheletizarea venei porte, arterei hepatice, ductului hepatic comun și coledocului). În cazul tumorilor avansate se recomandă efectuarea colecistectomiei în bloc cu exereza segmentelor IV, V și VI (hepatectomie reglată). Hepatectomia dreaptă nu s-a dovedit a îmbunătăți rata de supraviețuire.

Radioterapia poate fi utilizată doar în scop paliativ în cazurile depășite chirurgical (bolnavi icterici care pot beneficia de remisiunea icterului prin iradiere). *Chimioterapia* este inefficientă (poate da ameliorări temporare în 10% din cazuri, dar nu influențează supraviețuirea), inclusiv injectarea de citostatice în artera hepatică.

În cazul pacienților icterici se poate realiza un *tratament paliativ de dezobstrucție*, care poate fi efectuat prin drenaj biliar transhepatic, endoscopic sau prin anastomoze derivate chirurgicale.

Tratamentul profilactic al cancerului vezicular presupune 2 aspecte:

- orice colecist extirpat trebuie deschis imediat în sala de operație, examinat minuțios și trimis pentru examen histopatologic la parafină; în cazul constatării unor leziuni suspecte se cere examen histopatologic extemporaneu, pentru a putea adapta intervenția la cerințele chirurgiei oncologice;
- lărgirea și urgentarea indicațiilor colecistectomiei în litiaza veziculară.

V. LITIAZA CĂII BILIARE PRINCIPALE

Reprezintă prezența calculilor în CBP (15-20% din cazurile de litiază biliară).

Calculii coledocieni pot proveni din următoarele *surse*:

- *migrare din vezicula biliară* (peste 90% din cazurile de litiază a CBP): sunt calculi bine formați (nesfărâncioși), fațetați sau rotunzi; dacă staționează o perioadă îndelungată se pot „naturaliza” (depunere periferică de săruri biliare, cu aspect al calculului de „muc de țigară” sau de cartuș care mulează coledocul); se numește **litiază secundară (migrată)**;
- *calculi autohtoni* (calculi „de aluviune”): sunt friabili, pământoși, de obicei unici, cu diametru ce poate atinge chiar 2-3 cm și formă ovoidă sau cilindrică (mulează coledocul); se numește **litiază primitivă**; orice factor care perturbă fluxul bilioduodenal (disfuncții oddiene, stricturi ale CBP, pancreatită cronică cefalică pseudotumorală, atonie coledociană, diverticul coledocian) este capabil să amorseze staza generatoare de infecție și precipitare litiazică;
- *calculi intrahepatici* (mai rar): sunt autohtoni (formați în cazul anumitor boli parazitare sau în boala lui Caroli) sau secundar intrahepatici (provin din ductul hepato-coledoc, fiind împinși în căile biliare intrahepatice cu ocazia explorării intraoperatorii: în momentul palpării coledocului supraduodenal calculii alunecă în mediul vâscos al bilei „ca sămburele de cireașă” și fuge în căile intrahepatice ⇒ „calculul șoarece” al lui Mirizzi); aceasta explică **necesitatea imperativă a efectuării unei colangiografii intraoperatorii de bună calitate**, pentru a evita litiaza biliară restantă postoperatorie.

FIZIOPATOLOGIE

Obstrucțiile CBP își manifestă răsunetul în 2 direcții:

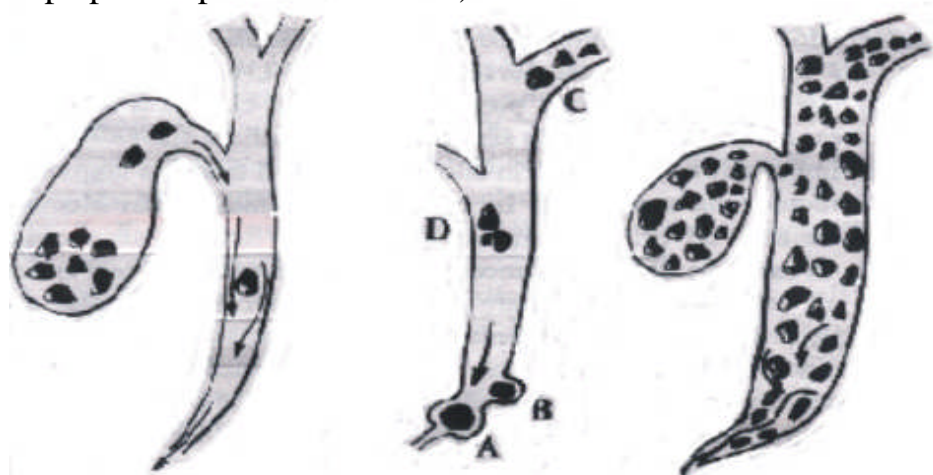
1. Răsunet biliohepatic: obstrucțiile CBP determină stază biliară supraiacentă, ceea ce duce la creșterea presiunii endocanalare și favorizarea infecției, modificări exprimate *clinic* prin durere, fenomene angiocolitice și sindrom de retenție biliară (icter); în cazul unui obstacol complet sau instalat brusc se ajunge la epuizarea contractilă a căilor biliare, cu dilatarea lor. **Consecințele obstacolului** asupra arborelui biliar supraiacent depind de *intensitatea obstacolului (complet sau incomplet), intervalul de timp în care s-a instalat obstacolul și staza hepatică*; litiaza autohtonă se dezvoltă lent și este tolerată clinic timp îndelungat dar se însoțește de infecție remarcabilă a căilor biliare cu pericoledocită scleroinflamatorie, pe când litiaza migrată determină un răsunet zgomotos și o sancțiune terapeutică rapidă care evită dezvoltarea unei infecții masive a căilor biliare. **CBP** răspunde la hiperpresiunea biliară prin dilatare progresivă, depășind **diametrul maxim normal de 8 mm**; inițial peretele coledocian își păstrează structura histologică normală și apare doar dilatat (**aspect venos**), pentru ca ulterior reacția conjunctivă să înlocuiască structurile contractile și elastice (**aspect arterial**). **Inflamația** este constant prezentă în obstrucțiile CBP, mai ales în cele litiazice; debutul clinic al litiazei CBP se poate face printr-o *colecistită acută* sau, în formele grave neglijate, printr-o *colangiolită purulentă*. Obstrucția biliară determină **suferință hepatocitară**, cu încetarea secreției biliare când presiunea endobiliară atinge nivelul limită de 50 mmHg (în primele 5-7 zile de la instalarea colestazei funcționează un proces de **permeație biliolinfatică**, prin care bila părăsește arborele biliar pe calea limfaticelor adiacente, dar acest proces încetează ulterior), după care bila reținută în compartimentul biliar se

transformă progresiv în **bilă albă** prin retroresorbția pigmentilor. S-a constatat că, spre deosebire de bilirubina indirectă care este strâns legată de albumină și deci nefiltrabilă în urină, bilirubina directă (conjugată cu acid glicuronic) este mai slab legată de albumină, prezentând și o fracție de 5% nelegată de albumină, fracție care este filtrabilă și dializabilă; de asemenea, sărurile biliare cresc dializabilitatea bilirubinei conjugate, explicând excreția renală crescută a bilirubinei conjugate în cazul icterelor obstructive; toate acestea justifică faptul că în cazul icterelor mecanice nivelul bilirubinei conjugate serice tinde spre un **platou de 30-40 mg/dl** pe care nu îl depășește, în timp ce în cazul injuriei hepatocelulare severe se pot întâlni și niveluri mai mari.

2. Răsunet pancreatic: este evident în localizările ampulare ale calculilor (*ocluzia acută a papilei*), dar și în cazul *odditei de pasaj litiazic*; poate exista și un *spasm oddian* în cadrul litiazei coledociene. Toate acestea duc la reflux biliopancreatic și stază cu hiperpresiune wirsungiană care, când depășește 35 cm H₂O, determină edem interstițial (pancreatită periferică); supraadăugarea infecției desăvârșește tabloul *pancreatitei acute*. Participarea pancreatică este mult mai evidentă în cazul litiazei autohtone, aproape toți bolnavii cu litiază primitivă de CBP prezentând și leziuni avansate de *pancreatită cronică cefalică* (consecință a leziunilor sclerodistrofice oddiene).

FORME ANATOMO-CLINICE ALE LITIAZEI CBP:

- Forma comună (simplă):** prezența unuia sau mai multor calculi fațetați, bine formați și flotanți în CBP; cât timp pasajul biliar nu e stânjenit, sindromul coledocian e absent.
- Forma complexă:** prezența de calculi sfărâncioși sau de calculi cu sedii neobișnuite: inclavați în papilă sau în coledocul terminal (se manifestă prin semne coledociene), localizați într-un diverticul coledocian sau în căile biliare intrahepatice.
- Forma malignă („împietruirea coledociană”):** CBP este plină de calculi care înoată într-o magmă de noroi biliar, adesea asociat cu prezența de calculi în colecist și căile intrahepatice („panlitiază” care traduce existența unei tulburări metabolice ce duce la o veritabilă *diateză litiazică*); de obicei CBP este foarte ectaziată (3 - 4 cm), constituind un megacoledoc; deși sunt numeroși, de obicei calculii nu obturează coledocul terminal și astfel sindromul coledocian este absent (bila se scurge printre calculi „ca apa printre pietrele unui râu”).



forma comună

forma complexă: A = calcul inclavat în papilă, B = calcul într-un diverticul coledocian, C = calculi intrahepatici, D = calcul sfărâncios

forma malignă

Litiază simplă survine în urma unei migrări litiazice din colecist într-un coledoc normal morfofuncțional, simpla îndepărtare a calculului din coledoc restabilind fiziologia normală a regiunii (nu există angiocolită supurată, iar pasajul oddian este permeabil).

Litiază complexă presupune asocierea de leziuni din următoarele 2 grupe:

- litiază autohtonă, litiază multiplă (panlitiază), calcul inclavat oddian, angiocolită supurată, litiază recidivată;
- stenoză oddiană, stenoză de coledoc (strictură coledociană *congenitală, inflamatorie* – în caz de colangită, rectocolită ulcero-hemoragică, boală Crohn, infestare cu *Clonorchis sinensis*, *traumatic-iatrogenă* – după chirurgie sau endoscopie biliară, *neoplazică*), pancreatită cronică cefalică (posibilă stenozare a coledocului, wirsungului și venei porte; posibilă compresiune prin chisturi sau pseudochisturi cefalo - pancreatice), megacoledoc aton (coledoc defuncționalizat), chisturi biliare congenitale;

simpla îndepărtare a calculilor din coledoc nu este suficientă (există riscul menținerii unui grad de stază biliară și deci al recidivei litiazice după simpla coledocolitotomie), trebuind însoțită de gesturi terapeutice suplimentare.

Este important de reținut că inițial pereții coledocului sunt supli (*coledocul „venos”* al lui Juvara), dar în timp se fibrozează și evoluează spre aspectul de *coledoc „arterial”*; când fibroza interesează defileul oddian se constituie o stenoză oddiană benignă.

TABLOU CLINIC

Este dominat de apariția icterului.

Sindromul coledocian este de 2 feluri, în funcție de intensitatea sa:

- sindrom coledocian major definit prin **triada Villard-Charcot (durere, febră, icter)**; *durerea* este reprezentată de colica biliară și are ca substrat fiziopatologic spasmele arborelui biliar (determinate de tentativele nereușite ale peristalticii căilor biliare de a expulza în duoden obstacolul litiazic) însoțite de tulburări în dinamica bilei; *febra* (întâlnită în 8% din litiazele coledociene) survine în primele 6 ore de la debutul colicii și atinge limite importante (39-40°C), adesea însoțindu-se de frisoane (ea reprezintă expresia infecției consecutive stazei biliare, este de tip septic și prezintă tendință la colaps, cu oligurie și semne de insuficiență renală); *icterul* este ultimul semn al triadei și se instalează după circa 8 ore (dacă apare după 72 de ore legătura de cauzalitate cu episodul colicativ este discutabilă): inițial apare colorarea sclerelor și ulterior a tegumentelor, se însoțește de scaune hipocolice (decolorate) și urini colorice („ca berea neagră”), pot apare prurit cutanat și bradicardie (expresie a acumulării sangvine de săruri biliare); este important de reținut succesiunea semnelor enumerate mai sus, care ajută la diferențierea icterului mecanic litiazic de cel produs de obstacolele tumorale maligne (în plus, icterul litiazic nu este foarte intens, *bilirubina depășind rareori 15 mg/dl*);
- sindrom coledocian minor, caracterizat prin semne mai estompate de suferință a CBP: colica este urmată numai de subicter scleral și subfebrilități.

FORME CLINICE:a) **Forme disimulate (anicterigene) (45-50% din cazuri):**

- *forme dureroase*: colici biliare obișnuite însoțite uneori de semne minore de cale biliară (subicter scleral, urini colorice) ce trec neobservate de bolnav și nesesizate de medic;
- *forma cu angiocolită acută*, caracterizată prin febra bilioseptică a lui Chauffard: după colici sau chiar în absența lor apare un episod febril; cu cât puseele febrile sunt mai dese și mai intense („paludism biliar”), cu atât prezența calculilor în CBP este mai probabilă; uneori febra este pe primul plan, impunând excluderea tuturor afecțiunilor febrile; după dezobstrucție se impune asigurarea unui **drenaj larg al căilor biliare** fie printr-o sfincterotomie, fie printr-o derivație bilio-digestivă;
- *forma dispeptică*: se confundă cu o colecistopatie banală, o gastrită, un ulcer sau o pancreatită cronică;
- *forma cașectizantă*: pierdere marcată în greutate (15-20 kg în 2-3 luni);
- *forma latentă* (mută).

b) **Forme manifeste (icterigene)**, caracterizate prin prezența triadei Villard-Charcot.

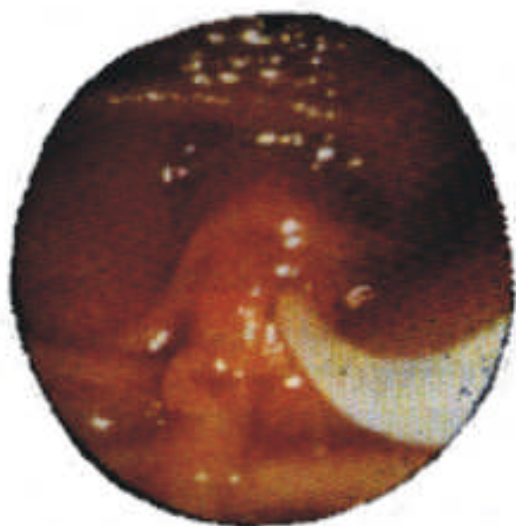
Diagnosticul icterului mecanic cuprinde o *primă fază* a excluderii unui icter prehepatic (hemolitic), urmată de o *doua fază* în care trebuie realizat diagnosticul etiologic al icterului (benign sau malign). Un diagnostic etiologic precis întâmpină uneori dificultăți care nu pot fi depășite, laparotomia rămânând încă un procedeu diagnostic de actualitate în ciuda tehnicilor complexe de investigare.

EXPLORĂRI PARACLINICE:

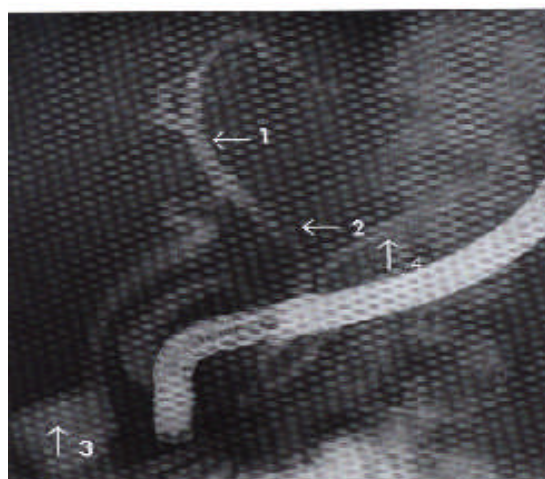
- *date de laborator*: **sindrom de retenție biliară** (bilirubinemie directă crescută și $> 70\%$ din bilirubinemia totală; colesterolemie > 250 mg/dl; fosfatază alcalină > 70 UI/l), transaminaze serice (mai ales GPT) crescute dar < 200 UI/ml; eventual teste imunologice de excludere a hepatitei A, B, C, a hepatitei cronice active și cirozei biliare primitive (pot evolua cu coleastăz intrahepatică);
- *echografia*: este destul de imprecisă deoarece amplasarea coledocului inferior înapoia duodenului favorizează apariția imaginilor parazitare; se poate aprecia însă diametrul căilor biliare, funcție de care se decide strategia diagnostică (efectuare de PTC sau ERCP); este foarte utilă pentru recunoașterea altor factori etiologici (chist hidatic rupt în căile biliare, cancer al capului pancreasului, tumoră hilară, etc.) sau a metastazelor hepatice; vede calculii coledocieni cu diametrul > 2 mm; actual e considerată o tehnică **orientativă** ce va fi obligatoriu urmată de o explorare invazivă (ERCP sau PTC);
- *colangiografia i.v.* (numai dacă bilirubina este < 3 mg%, de obicei în obstrucții benigne); administrarea prealabilă de morfină produce spasm al sfincterului lui Oddi cu stază temporară, cu concentrare a substanței de contrast în CBP și vizualizare mai bună (suspectarea unei reacții pancreatice contraindică administrarea de morfină);
- *colangiografia transparietohepatică (PTC)*: de obicei în obstrucții maligne cu dilatare importantă a căilor biliare intrahepatice; este tentată în caz de nereușită a ERCP;
- *colangiografia retrogradă endoscopică (ERCP)*: este metoda cea mai precisă de

diagnostic al litiazei CBP și al stenozelor oddiene benigne; în plus, explorarea endoscopică permite vizualizarea directă a ampulomului vaterian; orice explorare invazivă presupune corectarea tulburărilor de coagulare frecvent existente la bolnavii icterici, ca și administrare de antibiotice (cefalosporină + aminoglicozid) în contextul infecției frecvente a bilei; explorarea endoscopică nu este posibilă în circumstanțe cum sunt stenoza piloroduodenală, stomacul rezecat tip Billroth II, în caz de diverticul juxtavaterian, etc.;

- *coledoscopia endoscopică* cu ajutorul unui „baby-scope” permite vizualizarea lumenului endocoledocian cu evidențierea obstacolului;
- *echografia endoscopică*: transductorul echografic permite explorarea pe o rază de 5-7 cm, evidențiind posibila prezență de calculi coledocieni sau tumori bilio-pancreatice;
- *colangiografia computer-tomografică*: se bazează pe asocierea dintre o colangiografie intravenoasă sau ERCP și o computer-tomografie, evidențiind cu mare acuratețe conținutul și pereții CBP.



cateterizarea papilei duodenale mari



aspect normal al ERCP: 1 = duct hepatic comun, 2 = duct biliar comun. 3 = VB, 4 = duct pancreatic

Completarea diagnosticului are loc intraoperator, când explorarea vizuală, palpatorie, colangiografică și instrumentală a CBP permite identificarea tuturor modificărilor patologice, cu sancționarea lor adecvată. Controlul colangiografic efectuat după dezobstrucția CBP (coledocolitotomie) va informa asupra libertății axului biliar, evitând astfel situația neplăcută de calcul restant „uitat” intraoperator.

COMPLICAȚIILE LITIAZEI CBP

A. Complicații mecanice:

1. ICTERUL: calculii coledocieni se manifestă prin icter numai când jonează pasajul bilei spre duoden, putând exista 2 situații:

- un calcul *mai mare de 3 mm* care obturează lumenul coledocului inferior „ca un glob de înghețată într-un cornet” determină un icter fluctuent;
- un *calcul inclavat în papilă* determină cel mai intens și mai persistent icter (pe lângă edemul care apare la locul inclavării, spasmul sfincterului lui Oddi face obstacolul cât

mai complet; în timp se constituie stenoza oddiană); deși inclavarea realizează cea mai completă dintre obstrucțiile benigne, ea nu se însoțește de apariția semnului Courvoisier-Térrier deoarece niciodată un obstacol benign nu realizează o obstrucție completă și îndelungată ca un obstacol malign, iar peretele unui colecist litiazic are în bună parte suplețea dispărută datorită proliferării țesutului fibros.

Icterul mecanic litiazic este un icter de intensitate ușoară spre medie (bilirubina conjugată < 20 mg/dl), însoțit de colesterolemie crescută (> 250 mg/dl), fosfatază alcalină crescută (> 70 UI/l), prezența de pigmenți și săruri biliare în urină, absența urobilinogenului în urină, scaune acolice, urină hipercromă, tegumente și mucoase icterice. În timp apar semne de citoliză hepatică (transaminaze serice crescute) și semne de insuficiență hepatică (hipocoagulare, hiperamonemie).

2. Coledocul de pasaj (cea mai simplă complicație mecanică): calculii mici pot traversa papila dar pe perioada traversării defileului biliar pot crea un obstacol cu dilatare consecutivă a CBP; toate explorările imagistice vor arăta un coledoc dilatat dar nelocuit; ca tratament este suficientă colecistectomia, după care coledocul revine la dimensiunea și funcția sa normală.

B. Complicații inflamatorii – ANGIOCOLITA (COLANGITA) ACUTĂ: este produsă de staza biliară și se manifestă cronic sau acut (forma acută, numită și angiocolită acută supurată, este deosebit de gravă); infecția este produsă pe cale hematogenă, flora intestinală ajungând la căile biliare printr-o bacteriemie (alteori focarul primar este amigdalian, furunculozic, osteitic, etc.). **Tabloul clinic** este cel al *sindromului coledocian major*, dominat însă de febra care urcă rapid (39-41°C) și e însoțită de un frison violent și prelungit; *semnele obiective* sunt sărace (hepatomegalie moderată, sensibilă la palpare); la *bolnavii cu teren biologic precar* (vârstnici, diabetici, malnutriți) febra și frisonul pot lipsi cu desăvârșire, singura manifestare fiind alterarea stării generale și starea confuzională; repetarea puseelor de angiocolită duce la constituirea *cirozei biliare secundare*; formele hiperseptice (purulente) se complică cu apariția *microabceselor intrahepatice* (abcese colangitice) și cu instalarea *șocului toxico-septic* (somniaț, adinamie, oligurie, tendință la colaps), întunecând prognosticul vital în mod considerabil; *angiocolita ictero-uremigenă a lui Caroli* este o formă extrem de gravă, cu instalare de **insuficiență renală** (hiperazotemie, oligo-anurie) și **hepatică** (sindrom hemoragipar, citoliză hepatică, icter cu componentă parenchimatooasă, encefalopatie hepatică) **acută**. Hemoculturi pozitive când recoltarea se face în plin frison. Nu se recomandă procedeele de explorare invazivă (PTC, ERCP) deoarece agravează colangita.

Tratamentul constă în intervenție chirurgicală de urgență (colecistectomie + dezobstrucție + drenaj Kehr) după prealabilă reechilibrare hidro-electrolitică și instituire de tratament antibiotic (ampicilină sau cefalosporine asociat cu gentamicină și metronidazol). În formele grave ictero-uremigene se preferă intervențiile seriate: în timpul I se practică o operație de decompresiune biliară (colecistostomie pe Pezzer în caz de cistic permeabil, sau drenaj Kehr), urmat de cura chirurgicală a litiazei în timpul II după câteva săptămâni. *Mortalitate* de 10-20% în formele obișnuite și 60-70% în formele ictero-uremigene.

C. Alte complicații:

1. Ciroza biliară secundară: consecință a repetării angiocolitelor, cu apariția fibrozei; îndepărtarea în timp util a obstacolului biliar poate duce la regresia parțială a cirozei (altfel vor fi interesate în procesul scleroinflamator și zonele lobulare mai îndepărtate de spațiul port, procesul cirogen devenind autonom); este cauză de recurență litiazică.

2. Stenoza oddiană benignă: apare mai frecvent decât în litiata veziculară, fiind favorizată de cicatrizarea ulcerărilor ce însoțesc inclavarea calculilor în papilă. Tratatamentul stenozei oddiene benigne este exclusiv chirurgical și constă în descoperirea regiunii papilare printr-o *duodenotomie*, urmată de secționarea în axul lung a porțiunii intraparietale a coledocului (dacă considerăm orificiul papilar ca un cadran de ceas, *incizia se va face corespunzător orei 11* pentru a menaja ductul pancreatic care se deschide în dreptul orei 3-4, și se va întinde pe 15-20 mm); manevra brutală sau incorect executată are drept consecință apariția pancreatitei acute postoperatorii, complicație de temut. Progresele din endoscopie au permis *realizarea sfincterotomiei pe cale endoscopică*, variantă mult mai puțin traumatizantă pentru bolnav.



3. Pancreatita acută: este consecința litiizei coledociene inclavate ampular sau a pasajului repetat al microcalculilor sau akenelor prin defileul oddian (spasmul și edemul posttraumatic determină hiperpresiune pancreatică, pe care se poate adăuga refluxul bilio-pancreatic cu bilă posibil infectată).

4. Pancreatita cronică cefalică: relativ des consemnată în litiata coledociană.

TRATAMENTUL LITIAZEI CBP

Posibilitățile terapeutice actuale în cazul litiizei de CBP includ *radiologia intervențională*, *endoscopia digestivă*, *chirurgia laparoscopică* și *chirurgia clasică*; primele trei reprezintă tehnici neconvenționale cu indicație limitată la litiata simplă, în care simpla dezobstrucție este suficientă; în cazul litiazelor coledociene complexe chirurgia clasică este cea căreia îi revine sarcina de a preveni recidivele.

1. În cazul litiizei simple (**forma comună de litiază**) sunt **2 mari obiective ce se cer a fi îndeplinite: îndepărtarea colecistului, respectiv dezobstrucția coledocului**. Tehnicile neconvenționale se folosesc de cele mai multe ori asociate, colecistectomia laparoscopică fiind urmată de realizarea dezobstrucției coledociene printr-una din cele 3

metode neconvenționale (dezobstrucția neconvențională apelează cu precădere la calea endoscopică, mai rar la cea laparoscopică și excepțional la cea radiologică); în situațiile în care colecistectomia coelioscopică eșuează datorită condițiilor anatomopatologice locale dificile (colecistită acută, colecistită sclero-atrofică, etc.), se renunță la abordul laparoscopic și se convertește intervenția într-una clasică.

Dezobstrucția endoscopică a coledocului a fost realizată pentru prima dată în 1974, după ce în 1968 s-a realizat prima vizualizare endoscopică a papilei, în 1970 a fost efectuată prima ERCP, iar în 1974 a fost realizată prima sfincterotomie endoscopică. Ea presupune ca prim timp efectuarea unei ERCP urmată de sfincterotomia oddiană care permite accesul endocolocian al instrumentelor ce vor degaja coledocul de calculi. **Litoextracția endoscopică** (realizată cu sonde cu balonaș, sonde tip Dormia, tip Fogarty sau tip forceps) va fi precedată în cazul calculilor mai mari de 5 mm de litotriție mecanică, electrohidraulică, ultrasonică sau cu laser; aceste manevre sunt precedate și apoi urmate de verificarea colangiografică sau coledocoscopică a căilor biliare, evitând astfel eventualii calculi restanți. Procedura endoscopică poate să preceadă, să succeadă sau să fie realizată în aceeași ședință cu colecistectomia efectuată mai ales pe cale laparoscopică (așa-numita tehnică bipolară sau procedeu „rendez-vous”); **actual se preferă efectuarea manevrelor endoscopice cu 24-48 ore înainte de colecistectomie, sub antibioticoterapie și sedare (midazolam)**. Calea endoscopică este singura metodă neconvențională care, pe lângă dezobstrucție, realizează și un gest operator tipic (sfincterotomia oddiană).

Dezobstrucția laparoscopică se realizează în același timp operator cu colecistectomia; este mai laborioasă și relativ nesigură; abordul coledocului se poate realiza transcistic după dilatație progresivă care să permită angajarea unei sonde Dormia, sau prin coledocotomie cu utilizarea unui coledocoscop flexibil de 4 mm.

Dezobstrucția radiologică se adresează *bolnavilor la care chirurgia este contraindicată* (insuficiențe cardiovasculare grave, insuficiențe respiratorii decompensate) și *numai atunci când dezobstrucția endoscopică nu a fost posibilă* (stenoză piloro-duodenală, stomac rezecat tip Billroth II, papilă necateterizabilă, stenoză de coledoc terminal). Ea presupune abordarea percutană transhepatică a sistemului biliar și utilizează aceleași metode de litotriție și litoextracție ca și în cazul tehnicilor endoscopice; în cazul calculilor voluminoși se utilizează și disoluția chimică cu *monoocetanolin*. Calculii sunt abordați cu coledocoscoape speciale, după care sunt împinși în duoden cu o sondă Fogarty sau Dormia. Dezobstrucția este urmată de lăsarea pe loc a unui *dren coledocian transhepatic* în scopul profilaxiei angiocolitei consecutive acestei manevre. Complicațiile survin în 3-10% din cazuri (procent mai mare decât în cazul dezobstrucției endoscopice).

2. **Forma complexă a litiazei de CBP** are indicație absolută de rezolvare pe cale chirurgicală deschisă. În afara acestei situații, chirurgia clasică de dezobstrucție a CBP mai este indicată în 3 mari circumstanțe:

- eșec al dezobstrucției neconvenționale;
- coexistență cu o colecistită acută (chirurgia laparoscopică este riscantă);
- eșec al colecistectomiei laparoscopice;

în cazul ultimelor 2 circumstanțe colecistectomia clasică poate fi precedată de o dezobstrucție pe cale endoscopică.

Explorarea colangiografică pe cale endoscopică sau pe cale percutană transhepatică este cea care precizează tipul simplu sau complex al litiazei; **criteriile colangiografice care certifică complexitatea** unei litiaze sunt următoarele:

- calculi cu diametrul > 2 cm;
- împietruire coledociană (litiază malignă, panlitiază);
- litiază intrahepatică;
- calcul blocat ampular (inclavat în papilă);
- megacoledoc aton (diametru > 2 cm);
- dilatație chistică a coledocului;
- litiază coledociană recurentă;
- stricturi ale CBP, etc.

În cazul litiazei complexe sunt **3 mari obiective ce se cer a fi îndeplinite: colecistectomia, dezobstrucția biliară și restabilirea tranzitului biliar**. Laparotomia este o importantă etapă de diagnostic, explorarea intraoperatorie a căilor biliare și a blocului duodenobiliopancreatic având rolul de a stabili cât mai exact sediul, întinderea și natura obstacolelor din această regiune anatomică; CBP este evaluată macroscopic ca aspect exterior (dilatare coledociană > 8 mm, coledocită cu aspect „arterial” al coledocului) și conținut. Explorarea de vizu și palpatorie a CBP nu poate garanta absența calculilor (calculii intrahepatici și cei din coledocul terminal nu pot fi decelați palpatoriu), **colangiografia intraoperatorie (transcistică sau transcoledociană) fiind obligatorie la pacienții cu risc de litiază coledociană sau la cei cu litiază confirmată** (ea oferă o „hartă” a prezentului biliar, aspectul putând fi diferit de cel obținut la colangiografia endoscopică executată cu 24-48 de ore anterior operației).

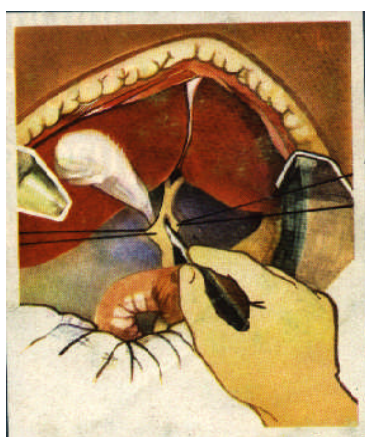
După interpretarea imaginilor colangiografice se trece la **timpul de dezobstrucție**, acesta putând fi realizat în 3 maniere: *transcistic* (în caz de cistic larg, permițând un acces foarte facil la calculii situați în hepaticul comun), prin *coledocotomie* (cel mai frecvent, fiind numită și coledocolitotomie) sau prin *sfincterotomie oddiană* (în caz de calcul inclavat nemobilizabil, asociind o coledocotomie unei duodenotomii la nivelul D_{II} prin care se abordează papilă). **Coledocotomia** reprezintă incizia peretelui anterior al coledocului în sectorul său supraduodenal, de obicei în axul lung, pe o lungime de 10-15 mm; extragerea calculilor se face pătrunzându-se prin această incizie cu pense speciale Desjardins, cu sonde cu coșuleț metalic sau cu sonde Dormia. Se controlează apoi cu Benique-uri de 4-5 mm libertatea coledocului terminal și a regiunii oddiene, atestată de trecerea instrumentului prin papilă în duoden; în caz de blocare a instrumentului într-un obstacol, coledocoscopia rigidă sau flexibilă permite la rândul ei extracția calculilor, biopsierea tumorilor și verificarea imaginilor colangiografice suspecte. Calculii aflați în căile biliare intrahepatice se extrag cu sonda Dormia sau prin spălături sub jet puternic.

Toate manevrele de dezobstrucție se termină obligatoriu prin verificarea coledocoscopică sau colangiografică a libertății CBP și a pasajului bilioduodenal.

Dezobstrucția CBP este urmată de *timpul de restabilire a tranzitului biliodigestiv*, aceasta putându-se realiza în următoarele variante:

- drenaj biliar extern temporar al CBP, posibil de realizat în 3 moduri: **transcistic**, **tip Kehr** sau **axial**; **indicat** în caz de rezolvare pe cale deschisă a unei litiaze coledociene simple, respectiv în cazurile de litiază complexă în care dezobstrucția s-a realizat printr-o sfincterotomie oddiană; scopul lui este de a preveni și combate staza și infecția biliară, de a permite controlul colangiografic postoperator, ca și de a face posibil un eventual tratament local (disoluție chimică sau extracție a unor calculi reziduali);
- drenaj biliar intern prin efectuarea unei *anastomoze bilio-digestive* (anastomoză coledoco-duodenală latero-laterală sau anastomoză coledoco-jejunală pe ansă exclusă în Y à la Roux): **indicat** în panlitiaze, stenoze coledociene supravateriene, pancreatită cefalică compresivă pe CBP, litiază coledociană recidivată, sau în caz de dilatare coledociană la diametre > 18 mm.

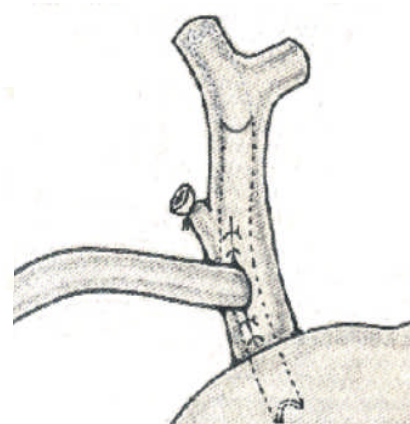
Drenajul Kehr constă în aplicarea tubului în T imaginat de Kehr în 1897 (brațul scurt al T-ului se introduce în CBP iar piciorul T-ului se exteriorizează prin peretele abdominal) și constituie o „supapă de siguranță” în perioada postoperatorie când sfincterul Oddi e



efectuarea coledocotomiei



tubul Kehr preparat

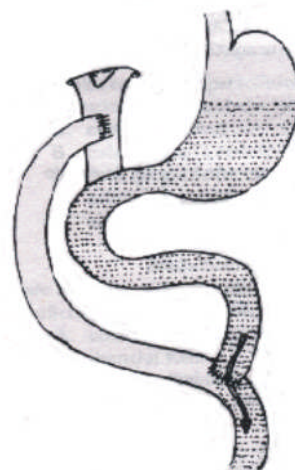


aspectul montajului coledocian cu tub Kehr

închis, protejând sutura CBP și împiedicând cicatrizarea stenozantă a acesteia. Tubul Kehr se menține 9-14 zile, timp în care sutura coledociană se cicatrizează; în ultimele zile tubul poate fi **pensat progresiv** pentru a testa permeabilitatea papilară, în penultima zi se face **colangiografie de control pe Kehr**, iar dacă nu se descoperă calculi reziduali urmează **extragerea tubului după 24 ore** prin simpla tracțiune (datorită elasticității sale tubul iese din coledoc transformându-se din T în Y, iar orificiul restant ca și traiectul tubului se vor închide spontan). **Drenajul axial** presupune exteriorizarea transhepatoparietală a drenului endocoledocian. **Drenajul transcistic** e mai puțin folosit.

Derivațiile biliodigestive realizează un by-pass între segmentul biliar situat în amonte de un obstacol situat pe coledocul terminal ce nu poate fi îndepărtat și un segment digestiv reprezentat de duoden sau jejun; **operația standard este coledocoduodenotomia iar coledocojejunostomia reprezintă excepția** (rezervată doar litiazelor recidivante, litiazelor intrahepatice și chistului coledocian congenital, montajul alcătuit având avantajul de a nu permite refluxul digestiv și alimentar în căile biliare, deci de a face imposibilă apariția angiocolitei de reflux). În coledocojejunostomia sau hepaticojejuno-

stomia pe ansă exclusă în Y à la Roux prima ansă jejunală este secționată și ascensionată transmezocolic până la coledoc sau canalul hepatic comun cu care se anastomozează, tranzitul digestiv fiind refăcut printr-o entero-enteroanastomoză la piciorul ansei; ansa ascensionată este exclusă din tranzitul digestiv (circuitul alimentar), astfel încât refluxul alimentar în căile biliare nu este posibil, iar peristaltismul ansei excluse evită condițiile de stază; e considerată superioară coledocoduodenostomiei din toate punctele de vedere.



anastomoza hepatico-jejunală pe ansă exclusă în Y à la Roux

Trebuie menționat faptul că, în condițiile existenței icterului, înaintea practicării uneia din tehnicile chirurgicale descrise, este necesară o **scurtă perioadă de pregătire** care constă în:

- *corectarea tulburărilor de coagulare* ce însoțesc obstrucția biliară (absorbție alterată a vitaminelor liposolubile) prin administrare de 4-6 fiole de vit.K/zi;
- *combaterea infecției* prin administrare de ampicilină, cefalosporine, gentamicină, metronidazol;
- *corectarea eventualelor dezechilibre hidro-electrolitice*;
- *susținerea funcției cardiace* (cardiotonice la vârstnici).

VI. TUMORILE CĂII BILIARE PRINCIPALE

A. TUMORI BENIGNE

Sunt reprezentate de papiloame, adenoame, fibroame, leiomioame, neurinoame. După extirpare se înregistrează recidive, motiv pentru care *sunt incluse din punct de vedere evolutiv în cadrul tumorilor maligne* (deși histologic au structură benignă). Clinic se manifestă ca și tumorile maligne (nu există manifestări clinice până la apariția icterului și a angiocolitei prin infecție supraadăugată) și necesită același tratament chirurgical (rezeccii segmentare cu anastomoze bilio-biliare termino-terminale sau derivații bilio-digestive), deoarece consecințele existenței lor asupra funcției de excreție a ficatului sunt asemănătoare.

B. TUMORI MALIGNNE

Cancerle CBP reprezintă un grup heterogen din punct de vedere morfologic, dezvoltându-se în porțiunea dintre hilul hepatic și abuşarea coledoco-duodenală. Împreună cu cancerul veziculei biliare, reprezintă **4%** din totalitatea cancerelor digestive; sunt responsabile de 2% din intervențiile pe căile biliare extrahepatice. Incidența maximă este **în jurul vârstei de 60 de ani**, apărând predominant la **bărbați**. Diagnosticul precoce este excepțional, de obicei făcându-se numai după apariția

icterului obstructiv; **singura șansă de vindecare este oferită de rezecția chirurgicală**, însă aceasta este rareori posibilă în lipsa diagnosticului precoce.

ETIOPATOGENIE

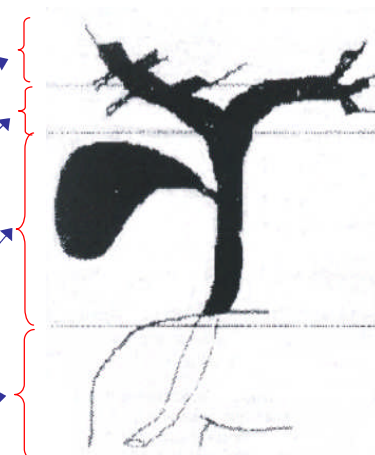
Împrejurările care favorizează apariția cancerului de CBP sunt reprezentate de:

- *malformații*: dilatația chistică congenitală a coledocului, boala Caroli, fibroza hepatică congenitală, maladia polichistică hepatică;
- riscul crește de cca 20 de ori dacă se asociază o *rectocolită hemoragică* (după o evoluție de 10-15 ani, uneori și la pacienții tratați prin rectocolectomie totală) cu o *colangită sclerozantă*;
- unele *parazitoze*: infestarea cu *Clonorchis sinensis* (distomatoza hepatică) sau *Opisthorchis viverrini*, incriminați în geneza colangiohepatitei în Asia de sud-est;
- *ciroza biliară*, *deficitul de α-antitripsină*;
- rolul litiazei nu se menționează, în schimb se insistă asupra rolului favorizant al papilomatozei CBP.

CLASIFICARE ȘI ANATOMIE-PATOLOGICĂ

Căile biliare sunt împărțite topografic după cum urmează:

- *sector intrahepatic (superior)*, cu 2 zone:
zona radiculară = canalele biliare segmentare;
zona radiculară = canalele hepatice până la convergență inclusiv;
- *sector extrahepatic*, cu 2 subsectoare:
sector pedicular (mediu) = sector situat între carrefour-ul hepatic și marginea superioară a duodenului;
sector inferior = coledocul retroduodenopancreatic.

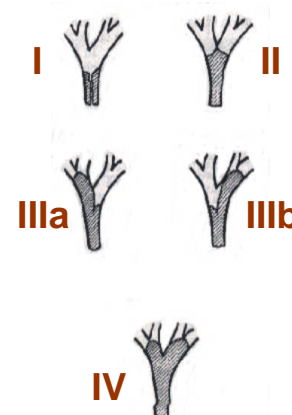


Cancerul CBP se clasifică **după topografia lor** în:

- cancer ale hilului numite și *tumori Klatskin* (56%);
- cancer ale 1/3 mijlocii (12,6%);
- cancer ale 1/3 inferioare (17,7%);
- forme difuze (13,1%).

Pentru cancerul hilului **Bismuth a descris 4 tipuri anatomice**:

- *tipul I*: tumora respectă convergența principală;
- *tipul II*: tumora întrerupe convergența;
- *tipul III*: întreruperii convergenței principale i se asociază și o întrerupere a unei singure convergențe secundare;
- *tipul IV*: extensie tumorală ce cuprinde și cele 2 convergențe secundare.



Clasificare histopatologică a tumorilor maligne de CBP:

- colangiocarcinoame (> 90%);
- carcinom scuamos, carcinoid, leiomiosarcom, etc. (< 10%).

Microscopic sunt în general *adenocarcinoame* cu celule columnare sau cubice, bine diferențiate, infiltrante și asociate cu fibroză importantă. Există și forme histologice bine diferențiate (papilare, medulare, schiroase, mucoide) cu evoluție mai lentă, însă majoritatea colangiocarcinoamelor sunt slab diferențiate sau nediferențiate cu evoluție rapidă și prognostic infaust.

Macroscopic se prezintă sub formă *infiltrativ-sclerozantă* (cel mai des) localizată sau extinsă, formă *nodulară* (mai ales hilar), sau formă *vegetantă* (papilară sau pseudopolipoidală, mai ales distal).

Extensia tumorală (de regulă locală):

- extindere din aproape în aproape de-a lungul peretelui CBP, prin *submucoasă*, mai ales spre lobul caudat, cu înșămânțare frecventă la nivelul mucoasei;
- *extensie extracanalară* cu infiltrarea arterei hepatice și a venei porte (lentă în formele papilare, rapidă în formele schiroase);
- *extensie limfatică* spre ficat și limfonodulii periarteriali hepatici (inclusiv Mascagni) și plexul celiac în localizările proximale, respectiv spre limfonodulii pancreatico-duodenali și mezenterici în localizările distale;
- *invazia tecilor nervoase* este sursa cea mai frecventă de recidive locale și explică caracterul continuu al durerii;
- *metastaze peritoneale* (rar);
- *metastazarea hepatică* este relativ rară, cea ganglionară putând fi observată mai des.

SIMPTOMATOLOGIE ȘI DIAGNOSTIC

Tabloul clinic: în perioada preicterică (de scurtă durată) este caracterizat prin disconfort digestiv cu meteorism postprandial, inapetență, greață, scădere ponderală, posibil dureri moderate în hipocondrul drept, posibil prurit asociat cu stări febrile (colangita poate preceda icterul); în perioada icterică este dominat de icterul obstructiv cu apariție insidioasă, progresivă (fără remisiuni temporare), fără durere (prezentă însă în caz de extensie extraductală cu invazie neurală și distensie biliară) sau febră (mai ales în formele proximale poate asocia însă colangita, posibil supurată, cu evoluție rapid letală), pruritul precedând adesea instalarea lui; astenia, anorexia și slăbirea sunt frecvente și evoluează de o manieră progresivă; hemobilia reprezintă o posibilă formă de prezentare (în cazurile cu necroză tumorală sau efracție de ram vascular mai important). Examenul obiectiv poate evidenția o veziculă destinsă, palpabilă (semn Courvoisier-Térrier, prezent doar în caz de obstacol situat distal de joncțiunea cistico-duodenală), o hepatomegalie de colestază, o masă tumorală solidară cu ficatul situată în hipocondrul drept sau chiar metastaze hepatice; colorația intens icterică sclerotelementară este însoțită de scaune acolice și urini hipercrome.

Examinările de laborator confirmă în general *colestaza intrahepatică* (cresc fosfataza alcalină, γ -GT și bilirubinemia); se asociază prelungirea timpului de protrombină,

anemie, VSH crescut, leucocitoză, chiar creșterea titrului transaminazelor (în evoluție apare suferință celulară hepatică). Markerii tumorali cercetați (ACE, CA 19-9, AFP) rămân negativi în majoritatea cazurilor.

Echografia arată *dilatația căilor biliare intrahepatice* (în localizările joase se constată dilatarea întregului arbore biliar) și *evidențiază masa tumorală obstructivă*, precum și eventualele metastaze limfonodulare și/sau hepatice. **CT** vizualizează dilatarea căilor biliare supraiacente, nivelul obstacolului, metastazele limfonodulare, afectarea parenchimului hepatic, invazia lobului caudat în cancerule de hil; dă relații asupra volumului parenchimului hepatic atunci când se presupune o exereză (se afirmă că este suficientă păstrarea a 20% din parenchimul hepatic pentru asigurarea unei funcții normale). Echografia și tomografia permit efectuarea de *biopsii ghidate*.

PTC (investigație de elecție pentru determinarea extensiei proximale a leziunii, efectuată ghidat, permite și instituirea unui drenaj biliar transparietal, dar este grevată de riscul de coleperitoneu, hemoperitoneu sau colangită), **ERCP** (metodă principală de depistare precoce a neoplasmului de căi biliare și de determinare exactă a localizării obstacolului, grevată însă de riscul de colangită și pancreatită acută), **arteriografia selectivă** (invazia arterei hepatice este criteriu de inoperabilitate), **echoendoscopia** (vede și invazia limfonodulară și vasculară), **coledoscopia** (angajarea unui „baby-scope” cu optică axială cu diametrul de 3,2-4 mm prin canalul de biopsie al unui lateroendoscop după efectuarea papilosfincterotomiei permite și prelevarea de fragmente tumorale cu examinare histopatologică), **colangiografia laparoscopică** (depistează și determinările secundare hepatice sau peritoneale) reprezintă alte arme de investigare.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe simptomatologie, examen clinic și investigații paraclinice.

Diagnostic diferențial: se face cu obstrucțiile benigne (stenoze coledociene postoperatorii sau de altă natură, pancreatită cronică, litiază, colangită sclerozantă primitivă) și cancerul de cap pancreatic.

TRATAMENT

Singura speranță de supraviețuire îndelungată este reprezentată de exereza chirurgicală completă a tumorii. Acest imperativ presupune, pe lângă un diagnostic precoce, o chirurgie agresivă (cu condiția de a fi compatibilă cu starea generală a bolnavului și cu extinderea locală a tumorii). În afară de tratamentul chirurgical mai există metode terapeutice paliative nechirurgicale (radiologie intervenționistă, endochirurgie) și metode terapeutice adjuvante (radioterapie, chimioterapie).

A. Tratament chirurgical

Poate avea intenție de radicalitate sau poate fi paliativ.

1. Tratamentul cu intenție de radicalitate:

Indicația de rezecție se stabilește în funcție de *extensia leziunii* (dificil de apreciat atât în

cea ce privește limita superioară reală a invaziei submucoase, cât și în ce privește prezența metastazării hepatice), de *tarele asociate* și *vârsta pacientului*. **Prezența metastazelor hepatice în ambii lobi, a metastazelor limfonodulare regionale și a metastazelor pulmonare, ca și penetrarea în artera hepatică proprie sau în vena portă contraindică rezecția.**

Intervenția chirurgicală radicală comportă *riscuri* generate de amploarea sa (îndepărtarea tumorii în scopul suprimării icterului și fenomenelor colangitice), în contextul unui bolnav cu:

- bilirubinemie > 20 mg/dl (poate apare blocaj al colangiolelor cu trombi biliari, în contextul scăderii presiunii din arborele biliar consecutiv intervenției chirurgicale putând să apară agravarea icterului);
- colangită acută supurată, ce poate asocia fenomene de insuficiență hepato-renală acută;
- anemie și denutriție neoplazică.

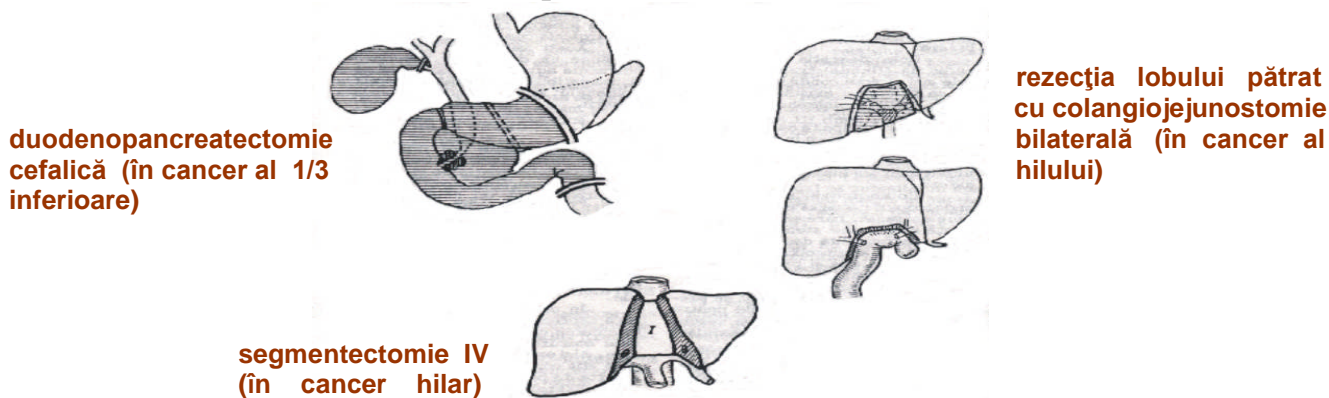
Trebuie instituit *tratament preoperator* în scopul reducerii icterului, pruritului și stării septică (în limita unei perioade de temporizare admise):

- *decomprimarea* căilor biliare prin diverse metode nechirurgicale: puncție transhepatică a unui canal biliar segmentar (sub control radiografic, echografic sau computer-tomografic) cu plasarea unui cateter de drenaj biliar extern, respectiv introducerea endoscopică a unei proteze transtumorale (obstacol pe CBP sau pe canalele lobare);
- *antibioticoterapie* (acționează pe bacteriemie);
- combaterea *deshidratării, anemiei și tarelor asociate*.

Procedeele radicale efectuate depind de nivelul localizării tumorale:

- în *cancerle 1/3 inferioare*: duodenopancreatectomie cefalică;
- în *cancerle mijlocii*: exereză largă cu chiuretaj ganglionar în bloc al pediculului hepatic și colecistectomie; tranșele de secțiune se verifică prin biopsie extemporanee;
- *cancerle 1/3 superioare*: exereza trebuie să intereseze atât convergența biliară cât și o parte din parenchimul hepatic (segmentectomie IV, bisegmentectomie IV-V, hepatectomie extinsă pe stânga sau pe dreapta); în unele cazuri se practică rezecții de venă portă sau arteră hepatică, cu refacerea continuității vasculare fie prin sutură simplă, fie prin grefoane venoase autologe interpuse; canalele biliare sunt anastomozate la o ansă jejunală sau drenate extern separat prin tuburi de politen.

Refacerea continuității biliare este o parte importantă a acestor intervenții, majoritatea preferând ansa în Y de cca 60-70 cm; anastomozele biliodigestive sunt protezate și drenate axial în manieră Burlui sau prin tub Kehr.



Există ca soluție și hepatectomia totală cu transplant hepatic.

2. Tratamentul chirurgical paliativ se adresează cazurilor depășite din punct de vedere al vizei de radicalitate și urmărește 2 *obiective*: ameliorarea condițiilor de viață (prin reducerea icterului și suprimarea angiocolitei) și prelungirea ratei supraviețuirii (prin evitarea apariției insuficienței hepato-renale).

Procedee chirurgicale utilizate:

- *colecistostomie*: efectuată în urgență în cazuri grave (insuficiență hepato-renală la vârstnici cu multiple tare asociate), pentru localizări distale; invazia ulterioară a joncțiunii cistico-coledociene va determina reapariția icterului;
- *drenaj extern transhepatic*: în cazul în care canalul hepatic situat în amonte de tumoră nu poate fi utilizat pentru o anastomoză biliodigestivă se realizează puncția unui canal biliar supraiacent cu introducerea unui cateter exteriorizat la piele;
- *foraj tumoral* (eventual însoțit de chiuretaj endolumenal al tumorii ce e grevat însă de riscul hemobiliei) *cu drenaj intern* (cateter dirijat transpapilar intraduodenal cu aspect de „tub pierdut”) *sau extern* (cateter exteriorizat axial transhepatic);
- *derivații interne prin anastomoze biliodigestive*: pentru neoplasmelor localizate în 1/3 inferioară a CBP se practică uzual coledocoduodenostomie sau hepaticoduodenostomie (în contextul permeabilității cistice se poate efectua și colecistoanastomoză, colecistoduodenostomie sau colecistojejunostomie, eventual asociat cu gastroenterostomie în caz de obstrucție totală a lumenului duodenal), pentru neoplasmelor localizate în 1/3 medie a CBP se practică derivații biliojejunale pe ansă în Y utilizând hepaticul comun sau canalul hepatic stâng;
- *derivații interne intrahepatice supratumorale*: pentru neoplasmelor hilare există soluția unei colangiodigestivoanastomoze (se evidențiază în parenchimul hepatic, cel mai adesea la nivelul segmentului III, un canal biliar de dimensiuni ce permit anastomoza cu un partener digestiv) sau a unei hepatodigestivoanastomoze (se anastomozează o tranșă de secțiune hepatică la un segment digestiv ce poate fi stomacul sau o ansă jejunală montată „în Y”).

B. Tratament complementar

1. Metode paliative nechirurgicale: constau în introducerea de proteze *pe cale endoscopică* (intubație transtumorală pe fir ghid sub control radiologic după papiloscincinotomie, folosind proteze tip „pigtail” din plastic sau proteze metalice auto-expandabile „Wallstent”), *pe cale percutană transparietohepatică* (introducerea de stent-uri din plastic cu multiple orificii laterale sub control radiologic, cu control al permeabilității la fiecare 2 săptămâni), sau *prin abord mixt* (introducerea endoscopică a protezei este dirijată de un fir ghid plasat pe cale transparietohepatică sub control radiologic). Endoprotezele permit o **supraviețuire de 3-12 luni** (indiferent de localizarea tumorii).

2. Radioterapie, cu următoarele variante posibile:

- *iradiere regională pre- și postoperatorie* cu 3000-3500 razi (produce mărirea ratei de supraviețuire, cu influențarea durerii și icterului în 50% din cazuri);

- iradiere *intraoperatorie* în doză unică (2500-4000 razi);
- iradiere *locală* cu ace de ^{192}Ir introduse pe cale transparietohepatică, endoscopică sau prin laparotomie.

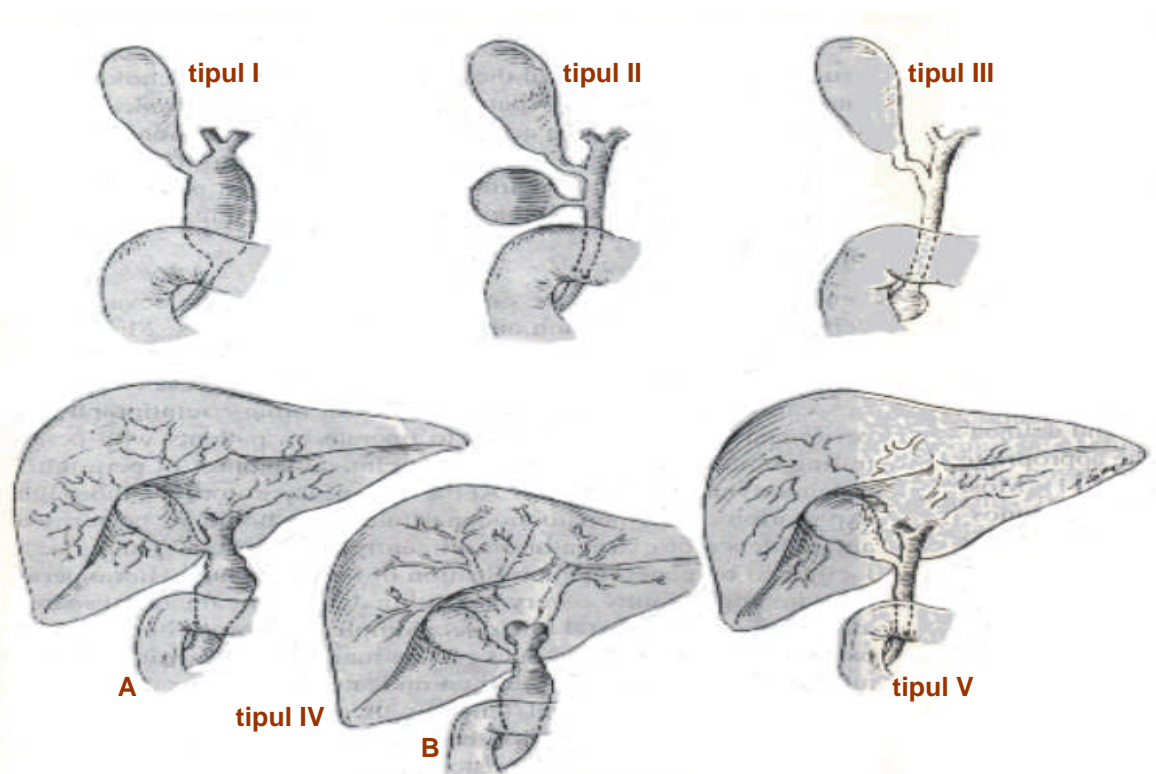
3. Chimioterapie: s-a folosit mai ales asocierea *mitomycin C – 5-FU – adriamycin*, dar rezultatele nu sunt satisfăcătoare.

C. CHISTE COLEDOCIENE

Afecțiunea chistică poate interesa orice porțiune a tractului biliar intrahepatic sau extrahepatic. Aproximativ 1/3 din toți pacienții cu chiste coledociene congenitale sunt asimptomatici până la vârsta adultă. Când apar, manifestările clinice sunt reprezentate de accese recurente de colangită cu durere de cadran abdominal superior drept, icter și sepsis. Ocazional se poate palpa o masă tumorală.

Todani a clasificat chistele coledociene după cum urmează:

- *tipul I*: dilatație chistică, focală sau fuziformă a CBP;
- *tipul II*: diverticul sacular unic al ductului biliar extrahepatic;
- *tipul III*: dilatație chistică a porțiunii intraduodenale a coledocului (coledococel);
- *tipul IV*: IVa (combinație de chiste extra - și intrahepatice), IVb (chiste ale ductelor extrahepatice);
- *tipul V (boala Caroli)*: dilatații difuze, multiple ale căilor biliare intrahepatice (boală autosomal-recesivă cu potențial de degenerare malignă, manifestată prin colangită recurentă fără icter).



Tratamentul optim constă în *rezeccție completă cu reconstrucție biliară pe ansă în Y*.

VIII. TUMORI PERIAMPULARE

Reprezintă un grup heterogen de tumori dezvoltate la nivelul ampulei lui Vater care pot proveni din **4 tipuri de țesuturi de origine**: din *țesutul ampular propriu-zis*, din *mucoasa duodenală juxtaampulară*, din *segmentul ampular al coledocului* sau (în 90% din cazuri) din *pancreasul juxtaampular*; prezintă tablou clinic și paraclinic ca și tratament similare, diferențiindu-se prin prognostic. Sunt responsabile de **10%** din icterele mecanice tumorale, fiind mai frecvente la sexul masculin de vârstă medie.

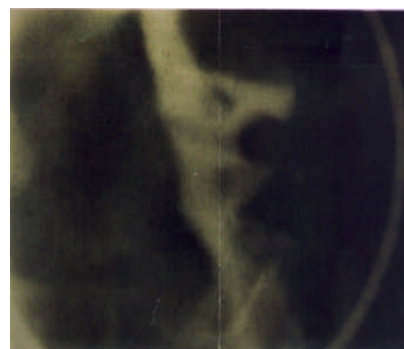
Macroscopic se pot prezenta sub *formă submucoasă* (formațiune dură, limitată la papilă și acoperită de mucoasă integră), *vegetantă*, *ulcerată* sau *infiltrativ-stenozantă* (rar).

Microscopic sunt *adenocarcinoame*, mult mai rar întâlnindu-se carcinoame metaplastice de tip malpighian. **Evoluția** este *lentă*, metastazând tardiv în limfonodulii peripancreatici, mezenterici, celiaci și hepatici.

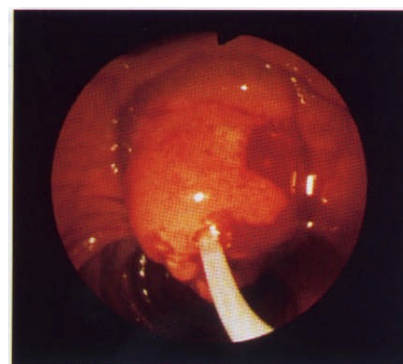
Clinic există o *perioadă preicterică* (marcată de astenie fizică, inapetență, scădere ponderală, subfebrilitate și subicter trecătoare) și o *perioadă icterică* (icter cronic cu prurit și perioade de remisiune incompletă secundare necrozării și sfacelării tumorale ce sunt responsabile și de episoadele de hemoragie digestivă superioară exteriorizată prin melenă, ca și de durerea abdominală întâlnită adesea). *Obiectiv* se evidențiază hepatomegalie moderată și posibil semn Courvoisier-Térrier, pe fondul general icteric cu urini hiperchrome și scaune decolorate punctate de episoade melenice.

Explorări paraclinice:

- *bioumoral*: anemie, VSH crescut, hiperbilirubinemie cu predominanța directei, alterare a probelor de coagulare și a testelor de citoliză;
- *tranzit baritat*: poate releva stenoza D_{II} la nivelul regiunii ampulare;
- *duodenografie hipotonă* (variantă a examenului radiologic standard): prezintă imagini lacunare la nivelul D_{II}, mărirea potcoavei duodenale, aspectul de „3” inversat (semnul Frostberg) secundar aderenței dintre ampulă și duoden, apariția de spiculi tumorali pe marginea concavă a duodenului;
- *endoscopie digestivă superioară* cu biopsie: permite vizualizarea papilei și diagnosticul histopatologic de precizie;
- *ERCP*: are ca scop stabilirea extensiei zonei stenozate și eventual plasarea de endoproteze coledociene (stent-uri);
- *echoendoscopie*: stabilește extensia leziunii la organele învecinate (pancreas, ficat, ax portal) și evidențiază adenopatiile peripancreatice (limfonoduli celiaci și ai pediculului hepatic);



duodenografie hipotonă (semn Frostberg)



abordare endoscopică a papilei (ampulom)

- *echografie* }
 - *CT-scanner* } : utile în stabilirea extensiei hepatice și/sau retroperitoneale a tumorii.

Tratamentul ampulomului vaterian este **chirurgical**, intervențiile practicate fiind:

1. cu intenție de radicalitate: duodenopancreatectomie cefalică (DPC).
2. cu caracter paliativ (în caz de stare generală alterată secundar prezenței colangitei acute supurate, infiltrare tumorală a axului portocav, metastaze hepatice):
 - *coledocoduodenostomie* asociată cu *gastroenterostomie* (tumori ampulare cu stenoză coledociană și duodenală);
 - *drenaj biliar extern* (colecistostomă în cazuri cu stare gravă);
 - *coledoco-* sau *hepaticojejunostomă pe ansă exclusă în „Y”* (la tineri cu leziune depășită din punct de vedere al resurselor de radicalitate);
 - *ampulectomie* (risc mare de recidivă locală, ce recomandă DPC ca intervenție de elecție în cazurile ce se pretează la rezecție).

Modern există și posibilitatea introducerii de stent-uri pe cale endoscopică (cu caracter definitiv, sau tranzitor în pregătirea unei intervenții radicale) sau prin radiologie intervenționistă.

VIII. ICTERUL MECANIC

I. DEFINIȚIE

Icterul reprezintă un sindrom caracterizat clinic prin colorația galbenă a tegumentelor, mucoaselor și sclerelor, colorație dată de bilirubină (produs normal de metabolism al hemului) care are afinitate specială pentru fibrele de elastină (densitate mare a acestora în sclere). Colorația icterică devine evidentă când *bilirubinemia* (*normal 0,2-1,2 mg/dl*) depășește în medie *2,5 mg/dl* (există mici variații determinate de grosimea stratului de keratină, vascularizație, pigmentație naturală, reprezentarea fibrelor elastice, etc.) și trebuie deosebită de alte cauze de pigmentare galbenă cum ar fi carotenemia (exces de carotenoizi ce duce la colorație galbenă a pielii dar nu și a sclerelor).

Clasic, sindroamele icterice au fost împărțite funcție de sancțiunea terapeutică cerută în 2 mari categorii: *ictere medicale* și *ictere chirurgicale*. Îmbogățirea resurselor terapeutice din ultimii 20 de ani a făcut însă să existe afecțiuni considerate eminentamente medicale care să beneficieze într-un anumit moment de sancțiune chirurgicală (transplant hepatic în cazul cirozei hepatice, splenectomie în unele ictere hemolitice, etc.) și afecțiuni considerate clasic chirurgicale care să primească o rezolvare nonchirurgicală (abord endoscopic sau radiologic în cazul litiazei coledociene, etc.).

Icterul mecanic (obstructiv, posthepatic, postmicrozomial) reprezintă un icter chirurgical generat de prezența unui obstacol (în principal litiazic sau neoplazic) pe traiectul căilor biliare (obișnuit la nivelul căilor biliare extrahepatice, dar posibil și intrahepatic), cu stază biliară retrogradă (colestază).

II. CLASIFICARE ETIOPATOGENICĂ A SINDROAMELOR ICTERICE

I. Hiperbilirubinemie predominant neconjugată:

A. Supraproducție:

1. Hemoliză (intra-/extravasculară).
2. Eritropoieză inefficientă (talazemie, anemie pernicioasă, porfirie eritropoietică, etc.).

B. Preluare hepatică scăzută:

1. Droguri (acid flavaspidic, etc.).
2. Post prelungit ($< 300 \text{ kcal/zi} = < 1255 \text{ kj/zi}$).
3. Sepsis.

C. Conjugare scăzută a bilirubinei (activitate scăzută a glucuroronil transferazei):

1. Sindrom Gilbert (scădere moderată a transferazei).
2. Sindrom Crigler-Najjar tip II (scădere moderată a transferazei).
3. Sindrom Crigler-Najjar tip I (transferază absentă).
4. Icter neonatal.
5. Deficiență dobândită a transferazei:
 - a. inhibiție dată de droguri (cloramfenicol, novobiocin, pregnandioli, etc.);
 - b. hipotirozism;
 - c. **afecțiune hepatocelulară** (hepatită, ciroză).
6. Sepsis.

II. Hiperbilirubinemie predominant conjugată:

A. Afectarea excreției hepatice (defecte intrahepatice):

1. Dezordini familiale sau ereditare:
 - a. sindrom Dubin-Johnson, sindrom Rotor;
 - b. colestază intrahepatică recurentă (benignă);
 - c. icter colestatic recurent de sarcină.
2. Dezordini dobândite:
 - a. **afecțiune hepatocelulară** (hepatită virală sau drog-indusă, etc.);
 - b. colestază drog-indusă (CCO, metiltestosteron, etc.);
 - c. icter postoperator (producție crescută, afectare hepatocelulară, obstrucție extrahepatice);
 - d. sepsis.

B. Obstrucție biliară extrahepatice (obstrucție mecanică prin calculi, stricturi, tumori de duct biliar, etc.).

[N.B.: În caz de **afecțiune hepatocelulară** (hepatită, ciroză) există obișnuit interferență cu toate cele 3 secvențe majore ale metabolismului bilirubinei (preluare, conjugare, excreție), însă excreția reprezintă secvența limitantă a ratei și este *obișnuit* afectată în cel mai mare grad, ducând la predominanța hiperbilirubinemiei conjugate.]

III. METABOLISMUL HEMULUI ȘI COLESTEROLULUI (SCURT RAPEL)

1. Sinteza hemului: glicocol + succinil-CoA \rightarrow Δ -ALA (acid Δ -aminolevulinic) \rightarrow porfobilinogen \rightarrow uroporfirinogen \rightarrow coproporfirinogen \rightarrow protoporfirinogen \rightarrow protoporfirină \rightarrow HEM (compus tetrapirolic aciclic).
2. Catabolismul hemului: HEM $\xrightarrow{\text{hemoxigenază}}$ biliverdină $\xrightarrow{\text{biliverdin reductază}}$ bilirubină $\xrightarrow{\text{glucuroniltransferază}}$ bilirubinmonoglucuronid & bilirubindiglucuronid \rightarrow urobilinogen \rightarrow excreție fecală (**stercobilinogen, stercobilină**).

Bilirubina rezultă în proporție de 80% din degradarea eritrocitelor îmbătrânite la nivelul sistemului reticulohistiocitar, restul de 20% provenind din mioglobină, hem nehemoglobinic și eritrocite în curs de maturare. Această bilirubină, numită **indirectă sau neconjugată (BI)**, circulă în sânge sub forma unui complex stabil cu *albumina*, complex greu solubil în apă și care nu se excretă prin urină. La nivel hepatocitar se produce **captarea** bilirubinei indirecte după eliberarea ei din complexul cu albumina și stocarea consecutivă a bilirubinei în citoplasmă după cuplarea sa cu proteine anionice reprezentate în special de *ligandină* (au rolul de a preveni reîntoarcerea în curentul sangvin). Bilirubina indirectă, insolubilă în apă, este convertită în microzomii reticulului endoplasmic hepatocitar în bilirubină **directă sau conjugată (BD)** prin **conjugarea** cu acid glucuronic sub acțiunea glucuroniltransferazei. Bilirubina directă, solubilă în apă, este **excretată** în bilă ca bilirubin-diglucuronid (85%) și bilirubin-monoglucuronid (15%). **Urobilinogenul** rezultă prin acțiunea bacteriilor din porțiunea inferioară a intestinului subțire și colon asupra bilirubinei conjugate; este reabsorbit la nivelul mucoasei intestinale (spre deosebire de bilirubina conjugată) și excretat în urină (**fiziologic < 4 mg/zi**; excreție renală crescută în caz de hiperbilirubinemie indirectă).

Pigmenții biliari din ser sunt evidențiați prin **reacția van den Bergh**, care folosește ca reactiv acidul sulfanilic ce duce la formarea de cromogeni măsurați colorimetric; când reacția se produce în mediu apos, cea care reacționează este bilirubina conjugată (reacție van den Bergh „directă”), pe când atunci când reacția se produce în metanol reacționează atât bilirubina conjugată cât și cea neconjugată (reacție van den Bergh „indirectă”: valoarea bilirubinei neconjugate se obține indirect, scăzând din valoarea totală pe cea obținută în cazul reacției directe).

3. Catabolismul colesterolului: nucleul steric nu poate fi degradat în organism și este eliminat ca atare mai ales prin bilă (sub formă de colesterol și acizi biliari), dar și prin descuamarea pielii și a epiteliului intestinal.

Colesterolul (hidrofob) este menținut în soluție prin asociere cu substanțe amfipatice (lecitine și săruri biliare), solubilizarea colesterolului necesitând un raport bine determinat fosfolipide (lecitine) / colesterol / săruri biliare (modificări minore ale unuia din componenții sistemului determină scoaterea colesterolului din soluție și cristalizarea lui în jurul unui nucleu alcătuit din proteine și bilirubină).

Colesterolul biliar, cel din epiteliul intestinal descuamat și colesterolul din alimente se amestecă în intestin și este absorbit parțial (colesterolul biliar este absorbit preferențial față de cel exogen, deoarece se găsește într-o formă micelară), colesterolul neabsorbit fiind eliminat prin fecale sub formă de **coprostanol** și **coprostanonă** (rezultate prin acțiunea florei bacteriene intestinale).

Cea mai importantă cale de catabolizare a colesterolului constă în transformarea lui în hepatocit în acizi biliari (**AB**); acizii biliari sintetizați în ficat se numesc „**AB primari**” (**acid colic** și **acid chenodezoxicolic**). Tot în ficat, AB sunt conjugați cu glicocol (NH₂-CH₂-COOH) sau cu taurină (NH₂-CH₂-CH₂-SO₃H), rezultând acizii glicocolic și taurocolic, respectiv glicochenodezoxicolic

și taurochenodezoxicolic; aceștia se găsesc în bilă ca săruri biliare (**SB**) și ajung în intestin unde enzime ale florei intestinale îndepărtează gruparea hidroxil din poziția 7 și hidrolizează gruparea amidică formată prin conjugarea anterioară cu glicocol și taurină, ducând la eliberarea glicinei și taurinei și formarea „**AB secundari**” (acid dezoxicolic din acid colic, acid litocolic din acid chenodezoxicolic). AB secundari sunt absorbiți din ileonul terminal și ajung la ficat unde sunt iar conjugați și secretați în bilă împreună cu alți AB primari (fiecare acid biliar parcurge de 5-6 ori circuitul hepato-entero-hepatic înainte de a fi eliminat prin fecale).

IV. ETIOLOGIA ICTERULUI MECANIC

Icterul mecanic are drept cauză obstrucția căilor biliare, obstacolul putând fi situat oriunde de la nivelul căilor intrahepatice până la duoden. În funcție de sediul și natura sa, obstacolul poate fi:

I. *Obstacol intraparenchimos:*

1. Atrezie a căilor biliare intrahepatice.
2. Ciroză biliară (primitivă, secundară).
3. Colangită sclerozantă (primitivă, secundară).
4. Colangită supurativă + pericolangită fibroasă ± abcese colangitice.
5. Colestază intrahepatică: hepatită colestatică (virală, medicamentoasă, toxică)
colestază recurentă de sarcină
colestază recurentă benignă.
6. Litiază biliară intrahepatică.
7. Colangiocarcinom.
8. Dilatație congenitală a căilor biliare intrahepatice (boala Caroli).
9. Compresie extrinsecă: abcese intrahepatice
chiste hidatice hepatice
tumori benigne hepatice
cancer primitiv hepatic
metastaze hepatice
anevrisme ale ramurilor arterei hepatice, etc.

II. *Obstacol al canalelor biliare extrahepatice:*

1. Litiază biliară: veziculară (sindrom Mirizzi)
a CBP (autohtonă, migrată, postoperatorie) – cea mai frecventă cauză.
2. Chist hidatic hepatic deschis în căile biliare.
3. Paraziți migrați în CBP (ascaridioză, distomatoză, etc.).
4. Stenoze benigne postoperatorii.
5. Dilatații chistice ale canalelor biliare.
6. Tumori benigne ale CBP.
7. Neoplasm al CBP sau al veziculei biliare.
8. Hemobilie (spontană, posttraumatică).

III. *Obstacol distal al regiunii periampulare:*

1. Tumori periampulare.

2. Neoplasm de cap de pancreas.
3. Chisturi și pseudochisturi de pancreas.
4. Pancreatită cronică.
5. Pancreatită acută.
6. Papilo-oddită.

IV. Obstrucție prin compresie extrinsecă:

1. Adenopatii (tbc, Hodgkin, neoplazii).
2. Ulcer postbulbar penetrant.
3. Tumori gastro-duodenale, colonice, renale.
4. Tumori retroperitoneale.
5. Aneurism de arteră hepatică.
6. Supurații din vecinătate (subfrenice, pancreatice, etc.).

[N.B.: Injuria hepatică colestatică diferă de injuria hepatitică prin aceea că este datorată unei disfuncții situate la nivelul canaliculilor biliari, ceea ce duce la creșteri mai pronunțate ale fostatazei alcaline decât ale transaminazelor (colestaza intrahepatică nu poate fi diferențiată însă de cea extracelulară numai pe baza chimiei serice); cele mai întâlnite cauze de colestază intrahepatică întâlnite în serviciile chirurgicale includ MSOF-ul, transfuziile masive, sepsisul, drogurile și nutriția parenterală totală.]

V. RĂSUNETUL FIZIOPATOLOGIC AL OBSTRUCȚIEI BILIARE

1. La nivel hepatobiliar:

- colestază cu hiperpresiune biliară canalară ce determină *dilatarea* arborelui biliar și *îngroșarea* peretelui coledocian (cu atât mai marcate cu cât instalarea obstrucției este mai lentă și mai progresivă), secreția hepatică a bilei încetând la valori presionale care depășesc 20 cm H₂O în sectorul canalar;
- hiperbilirubinemie predominant directă (*cu cât obstacolul este mai distal, cu atât raportul BD/BI este mai mare*; în timp apare tendința de creștere a BI, cu atenuarea raportului, datorită lipsei de conjugare hepatocitară, deconjugării intrahepatocitare și deconjugării sub acțiunea hidrolazelor bacteriene);
- acumulare sangvină de *săruri biliare, colesterol și enzime de retenție biliară* (fosfatază alcalină, 5-nucleotidază, γ -glutamil-transpeptidază, leucin-amino-peptidază);
- suferință a parenchimului hepatic datorită intoxicației biliare de regurgitare, cu dezorganizări structurale biliare, fibroză periportală și centrolobulară \longrightarrow *ciroză biliară secundară*.

2. La nivel sistemic:

- *sepsis*, consecință a colangitei (în special în caz de obstacol incomplet: litiază, stenoză benignă postoperatorie, anastomoză bilio-digestivă incorect executată, drenaj Kehr; posibilă complicație în caz de ERCP sau colangiografie postoperatorie)

- și alterării capacității de apărare a organismului (acești icterici fac mai ușor infecții);
- *insuficiență renală*, consecință a tulburărilor de perfuzie renală (hipoperfuzie prin hipotensiune arterială, ischemie renală și reducerea volumului circulant) și agresiunii exercitate de endotoxinele intestinale incomplet inactivate din cadrul sindromului icteric obstructiv;
 - *tulburări de coagulare*, datorate deficitului de vitamină K din contextul obstrucției biliare (scade sinteza de factori II, VII, IX și X → timp Quick mărit, indice de protrombină diminuat) și suferinței hepatocitare secundare regurgitației biliare (sinteza factorilor de coagulare este printre primele funcții hepatocitare care se alterează în contextul unei agresiuni);
 - *tulburări imunologice*: retenția biliară deprimă funcția imunologică (mai ales cea mediată celular) a ficatului (sunt implicați acizii chenodezoxicolic și dezoxicolic); acizii biliari exogeni au efecte imunologice mai reduse, ceea ce recomandă administrarea de acid ursodezoxicolic la pacienții cu ciroză biliară secundară (determină scăderea producției de acizi biliari endogeni → ameliorare a imunității celulare).

VI. CLINICA ICTERULUI MECANIC

Analiza oricărui sindrom icteric trebuie să se bazeze în primul rând pe o *anamneză* foarte completă și pe un *examen clinic* amănunțit, examinările de laborator și diversele investigații complementare trebuind interpretate numai în contextul clinic dat. În prezent există o șansă de 90% de a stabili un diagnostic etiologic preoperator precis al icterului mecanic.

Istoricul sindromului icteric (debutul, evoluția simptomatologiei) și examenul obiectiv orientează asupra etiologiei acestuia, după cum urmează:

- *icterul benign* (litiază, tumori benigne de căi biliare) prezintă următoarele caracteristici: debut brusc prin colică, ± febră și frison, colorație icterică (semne care se suced matematice); colorația icterică se remarcă mai întâi la nivelul sclerelor și mai apoi tegumentar, însoțindu-se de scaune decolorate (hipocolice) și urini hiperchrome (colurice, pigmentate ca berea neagră); pot apare prurit cutanat și bradicardie (expresie a acumulării în sânge a sărurilor biliare); icterul este fluctuent, remitent (se remite când spasmul cedează sau când obstacolul prin mobilizare repermeabilizează CBP, dar se accentuează când apare o nouă colică);
- *icterul neoplazic* (tumori pancreatice sau de cale biliară) este indolor sau puțin dureros, apiretic și progresiv, ireversibil, ajungând la o colorație foarte intensă; nu este precedat de colică, debutând insidios cu prurit (frecvent ajunge mai întâi la infecționist cu diagnosticul prezumptiv de hepatită); clinic se palpează vezicula biliară mult destinsă, nedureroasă (semn Courvoisier-Térrier); sindromul de impregnare neoplazică (alterare a stării generale, astenie, inapetență) poate preceda icterul;
- există *neoplazii care sugerează icterul litiatic*: în ampulomul vaterian icterul are caracter ondulant, intermitent (tumora suferă procese de necroză ce duc la perioade pasagere de dezobstrucție a CBP);
- *calculul inclavat în papilă* dă icter mai intens și persistent, adesea afebril, putând preta la confuzie cu etiologia malignă, dar prezența colicii și absența semnului Courvoisier-

Térrier orientează diagnosticul; un aspect asemănător poate genera un *chist hidatic hepatic fistulizat în CBP* cu migrare masivă de vezicule fiice.

Aspecte particulare important de menționat:

- *icterele parenchimotoase* sunt precedate, mai ales în hepatitele virale, de o **fază prodromală** bogată simptomatic (febră, curbatură, astenie, somnolență, tulburări digestive, artralгии, erupții tegumentare), în general absentă în icterele mecanice; în plus, examenul general al pacientului poate evidenția **semne clare de suferință parenchimotoasă cronică sau ciroză hepatică** (hepatosplenomegalie, ascită, circulație colaterală de tip portocav sau cavocav, hernie ombilicală, edeme, ginecomastie, dispariția pilozității axilare și pubiene, steluțe vasculare);
- *antecedentele imediate* pot oferi informații deosebit de utile: un **pseudochist pancreatic obstructiv** poate fi precedat de o pancreatită acută, o **hemobilie** poate fi precedată de un traumatism, o **stenoză benignă de CBP** poate fi precedată de o colecistectomie cu evoluție postoperatorie aparent simplă sau complicată cu fistulă biliară externă (eventual intermitentă).

Hepatomegalia izolată (eventual dureroasă) poate fi întâlnită în *hepatita acută virală*, în *colestaza extrahepatică* mai ales neoplazică, dar și în caz de *tumori hepatice primitive* (mai rar în caz de tumori metastatice), *chisturi hidatice hepatice*, *abcese hepatice*, *limfoame hepatice*, etc..

Hemoragia digestivă superioară (exteriorizată prin hematemeză și/sau melenă) se poate asocia icterului în caz de *hemobilie* (**contaminare spontană sau posttraumatică a căilor biliare cu sânge arterial**, produsă prin rupțura unui hemangiom, anevrism sau altă tumoră hepatică în căile biliare; *triada simptomatică* clasică din hemobilie constă în *HDS, icter și durere în hipocondrul drept*), *chisturi și pseudochisturi de pancreas*, *neoplasme sau ulcere gastroduodenale penetrante*, *ampulom vaterian*, *ciroză hepatică cu varice esofagiene*, *decompensări digestive în cadrul insuficienței multiple de organ*, etc..

Semnul Courvoisier-Térrier, reprezentat de palparea veziculei biliare destinse și dureroase la un pacient icteric, este foarte sugestiv pentru obstacolele coledociene distale de tip neoplazic. Trebuie **diferențiat** de *hidropsul vezicular* (palparea unui colecist destins și foarte dureros la un pacient neicteric), *neoplasmul vezicular* (palparea unei tumori dure, piriforme, în general nedureroase, în hipocondrul drept; asocierea cu icterul poate sugera o afecțiune avansată cu invadarea CBP și metastaze hepatice) și *plastronul colecistic* (palparea unei zone împăstate, imprecis delimitate și foarte dureroase în hipocondrul drept, în caz de colecistită acută; în cazul unei litiaze colecisto-coledociene se poate asocia icterul).

Icterul poate prezenta diferite nuanțe de galben cu importanță semiologică orientativă pentru natura sa: *icter flavinic* (hemoliză: icterul asociază paloare datorată anemiei), *icter rubinic* (afecțiuni hepatocelulare, dar și obstacole litiazice: asociază nuanța hiperemică dată de vasodilatația din stările febrile), *icter verdinic* (neoplazii: icter intens

cu degradare oxidativă în țesuturi la biliverdină), *icter melanic* (neoplazii: icter foarte intens cu acumulare de biliverdină și stimulare melanocitară). Icterul este influențat deasemenea de fluxul sangvin și/sau prezența edemului într-un anumit segment; astfel, extremitățile paralizate și ariile edematoase au tendință de a rămâne necolorate, justificând *icterul „unilateral”* întâlnit în cazul pacienților cu hemiplegie și edem.

Tabloul clinic sugerează obstrucția înaltă prin intensitatea mai mare a durerii, prezența hepatomegaliei mai pronunțate și nuanța mai intensă a icterului (obstacolul distal prezintă caracteristici opuse).

VII. EXPLORĂRI PARACLINICE

1. Probe biomorale: au rolul de a clarifica natura obstructivă a sindromului icteric, de a cuantifica modificările induse de retenția biliară asupra funcțiilor altor organe și de a evalua global pacientul în vederea intervenției chirurgicale.

Are importanță dozarea următorilor compuși:

- *bilirubinemia* (în cazul obstacolului biliar se produce creșterea bilirubinemiei totale pe seama celei directe, aspect întâlnit însă și în cazul afecțiunilor hepatocelulare) și *bilirubinuria* (bilirubina directă filtrează renal, spre deosebire de cea indirectă);
- *transaminazele serice* (crescute și în colestaza prelungită datorită alterărilor hepatocitare retrograde, însă nu cu amplitudinea din afecțiunile hepatocelulare; GOT este mai puțin caracteristică decât GPT, fiind prezentă și în alte țesuturi);
- *fosfataza alcalină* (enzimă secretată de celulele canaliculelor hepatice, este cea mai caracteristică pentru icterele mecanice și revine la valori normale abia după 1-2 luni de la îndepărtarea obstacolului);
- *alte enzime hepatice* (5 – nucleotidaza, leucin – amino – peptidaza, γ – glutamil – transpeptidaza: sunt mai puțin specifice);
- *colesterolemia* (crescută);
- *proteinemia cu electroforeză, timpul de protrombină* (utile pentru stabilirea gradului de suferință hepatocitară secundară obstrucției);
- *hemoleucograma* (leucocitoză în colangite, eozinofilie în obstrucții parazitare, anemie în neoplasme, etc.), etc..

2. Explorări imagistice, cu rol deosebit în stabilirea diagnosticului etiologic preoperator al icterelor obstructive, sunt reprezentate de:

- *radiografie abdominală simplă:* poate arăta *calculi biliari radioopaci* (20-30% din calculii biliari), *calcificări pancreatice* (sugestive pentru pancreatita cronică), *chisturi hidatice hepatice, abcese hepatice, tumori primitive hepatice* voluminoase, etc.;
- *echografie abdominală* (examenul cel mai rapid, mai ieftin și mai comod, ce poate susține diagnosticul de icter mecanic și poate preciza cu mare acuratețe sediul și natura obstacolului în până la 90% din cazuri): arată *dilatația căilor biliare extra- și/sau intra-hepatice* (semn echografic cardinal pentru obstrucția biliară); permite și investigarea morfologică a *pancreasului* (cauză frecventă de obstrucție – tumorile de cap de pancreas determină gradul cel mai pronunțat de dilatare a căilor biliare intra- și extra-

- hepatice) și a *parenchimului hepatic*;
- *echoendoscopie*: eficientă în diagnosticul și stadializarea tumorilor periampulare, permițând și aprecierea gradului de invazie locală (aspect decisiv în alegerea strategiei terapeutice: duodenopancreatectomie cefalică în cazurile ce permit rezecția radicală, respectiv o simplă protezare endoscopică în cazurile invadate nerezecabile);
 - *computer tomografie*: oferă informații concomitente asupra întregii regiuni hepato-bilio-pancreatico-duodenale, evidențiază cu mai multă acuratețe litiaza CBP, stabilește mai precis nivelul obstrucției și este net superioară ultrasonografiei în diagnosticul tumorilor hepatice și pancreatice (este însă mult mai scumpă și mai laborioasă); e inferioară ca sensibilitate echografiei endoscopice în ce privește tumorile periampulare;
 - *colangiografie*: poate fi *directă* (injectare a substanței de contrast în calea biliară) sau *indirectă* (administrare endovenosă a substanței de contrast, cu condiția ca bilirubinemă totală să nu depășească 3 mg/dl);
 - *ERCP*: definește sediul și natura obstacolului mecanic în 75-90% din cazuri; este examen de elecție în icterul litiazic (obstacolul litiazic este situat cel mai adesea distal, ERCP putând fi urmată de gesturi terapeutice: sfincterotomie, extragere de calculi, drenaj biliar), în timp ce în caz de obstacol malign este cu atât mai indicat cu cât sediul obstrucției este mai distal și mai incomplet (altfel ERCP nu furnizează date despre întinderea proximală a tumorii); în leziunile iatrogene de CBP metoda este mai puțin eficientă;
 - *PTC*: indicată atunci când echografia evidențiază un grad mare de dilatare a căilor biliare intrahepatice; metodă de elecție pentru obstacolele neoplazice înalte (tumori Klatskin) sau stenoze ale CBP; se poate combina cu alte tehnici intervenționiste (plasare de proteze, dilatare de stenoze, extragere percutană de calculi), permite decompresia biliară în perioada preoperatorie, ca și aspirația de bilă pentru culturi și citologie; este grevată de riscul hemoragiei și biliragiei (complicații majore ce duc la contraindicarea metodei la pacienții cu deficiente majore de coagulare sau cu ascită);
 - *scintigrafie biliară*: permite urmărirea în dinamică a eliminării biliare prin injectarea intravenosă a derivaților acidului iminodiacetic marcați cu ⁹⁹Tc (HIDA) ce sunt excretați rapid în căile biliare (pot fi identificați scintigrafic în aria hepatică, în căile biliare extrahepatice și apoi în duoden); metodă posibil de indicat pentru *evaluarea funcționalității anastomozelor bilio-enterice și vizualizarea efracțiilor arborelui biliar*, este contraindicată în caz de insuficiență hepatică acută sau deficit congenital al glucuronidării;
 - *sondaj duodenal*: arată prezența sau absența bilei și / sau sucului pancreatic în duoden, permite efectuarea ulterioară de examen citologic al celulelor aspirate, etc.;
 - *laparoscopie diagnostică și de stadializare preoperatorie*: este cea mai recentă achiziție în arsenalul de diagnostic, având repercusiuni directe asupra strategiei și tacticii chirurgicale.

În protocolul diagnostic al icterului mecanic sunt importante deci 2 etape:

1. Excluderea formelor prehepatice (icter hemolitic, etc.) și intrahepatice (hepatită virală, etc.) de icter, cu stabilirea diagnosticului de sindrom icteric obstructiv:

		ICTER HEMOLITIC	HEPATITĂ VIRALĂ	ICTER MECANIC
C L I N I C	FICAT	normal	moderat mărit	hepatomegalie
	SPLINĂ	splenomegalie	-	-
	FECALE	pleiocrome	hipocolice	hipo-acolice
	PRURIT	-	-	+++
P A R A C L I N I C	BILIRUBINĂ	D = -- I = +++	D = ++ I = +++	D = +++ I = +
	FOSF.ALCAL.	--	--	++
	Urobilinogen	+	+++	--
	GPT, GOT	--	+++	--
	ECHOGRAFIE	splenomegalie	căi biliare nedilatate	VB = litiază CBP = ±
	ERCP	--	--	litiază CBP = +++

2. Diagnosticul etiologic al icterului mecanic (în general diferențierea între icterele de etiologie benignă și cele de etiologie malignă se face relativ ușor; totuși, un diagnostic etiologic precis întâmpină uneori dificultăți care nu pot fi depășite și laparotomia rămâne încă un procedeu de diagnostic valabil în ciuda tehnicilor complexe actuale de investigare):

		litiază a CBP stenoză oddiană	chist hidatic rupt în căi	cancer cap pancreas	ampulom vaterian	cancer hil hepatic
C L I N I C	colica precede icterul	+++	++	-	-	-
	caracterul icterului	fluctuent		progresiv	uneori re- misiv la ramolire	progresiv
	colecist	--	--	semn Courvoisier- Terrier		colabat
	hepatomegalie	+	++	+++	+++	+++
P A R A C L I N I C	sondaj duodenal	bilă ±	+++	enz. pancr. absente	sânge+cell. canceroase	enz.pancr. prezente
	echografie	±	+	+++	+++	++
	colangiografie i.v.	±	±	--	--	--
	PTC	--	--	+++	+++	+++
	ERCP	+++	+++	--	--	--
	pasaj baritat	--	--	lărgire ca- dru duoden	semnul lui Frostberg	--

VIII. TRATAMENT

A. EVALUAREA RISCULUI ANESTEZICO-CHIRURGICAL ȘI PREGĂTIREA PREOPERATORIE A BOLNAVULUI ICTERIC

Riscul anestezico-chirurgical al bolnavului icteric este direct proporțional cu gradul obstrucției biliare și, deci, cu nivelul bilirubinemiei (o bilirubinemie de 1,5 mg/dl se însoțește de o mortalitate postoperatorie de 3,3%, în timp ce o bilirubinemie de 20 mg/dl este însoțită de o mortalitate postoperatorie de 33,3%). Ținând cont de faptul că retenția biliară are consecințe negative la nivel hepatic și sistemic, obstrucția biliară reclamă o sancțiune terapeutică cât mai rapidă: intervențiile chirurgicale adresate pacienților icterici prezintă o *morbiditate* ce variază între **30-60%** și o *mortalitate* cuprinsă între **2-15%** (urmare a mării diversități etiologice și a gradului diferit de afectare hepatică și sistemică). Printre **factorii de risc** aflați în corelație directă cu alterarea prognosticului postoperator se citează: *vârsta > 60 de ani, hematocritul < 30%, hipoalbuminemia, leucocitoza, malignitatea, febra, ca și creșterea valorilor serice ale bilirubinei, fosfatazei alcaline, ureei și creatininei*. Decesul reprezintă adesea rezultatul sepsisului, insuficienței renale, denutriției și/sau hemoragiei gastrointestinale, vectori de instalare a sindromului de insuficiență multiplă de organ (MSOF, MOD) cu sfârșit letal.

Aportul nutrițional preoperator: hiperalimentația (pre- și postoperatorie) pare a scădea morbiditatea și mortalitatea peri- și postoperatorie în cazul pacienților icterici. Deficitul nutrițional (mai marcat la pacienții cu obstrucții maligne) poate fi cuantificat prin **parametri** bine definiți (*albuminemie < 3g/dl, scădere ponderală > 10-20%, transferină serică < 200 mg/dl, anergie la IDR, tulburări funcționale variate*) și corectat printr-un aport nutrițional preoperator crescut, enteral sau parenteral.

Medicația preoperatorie:

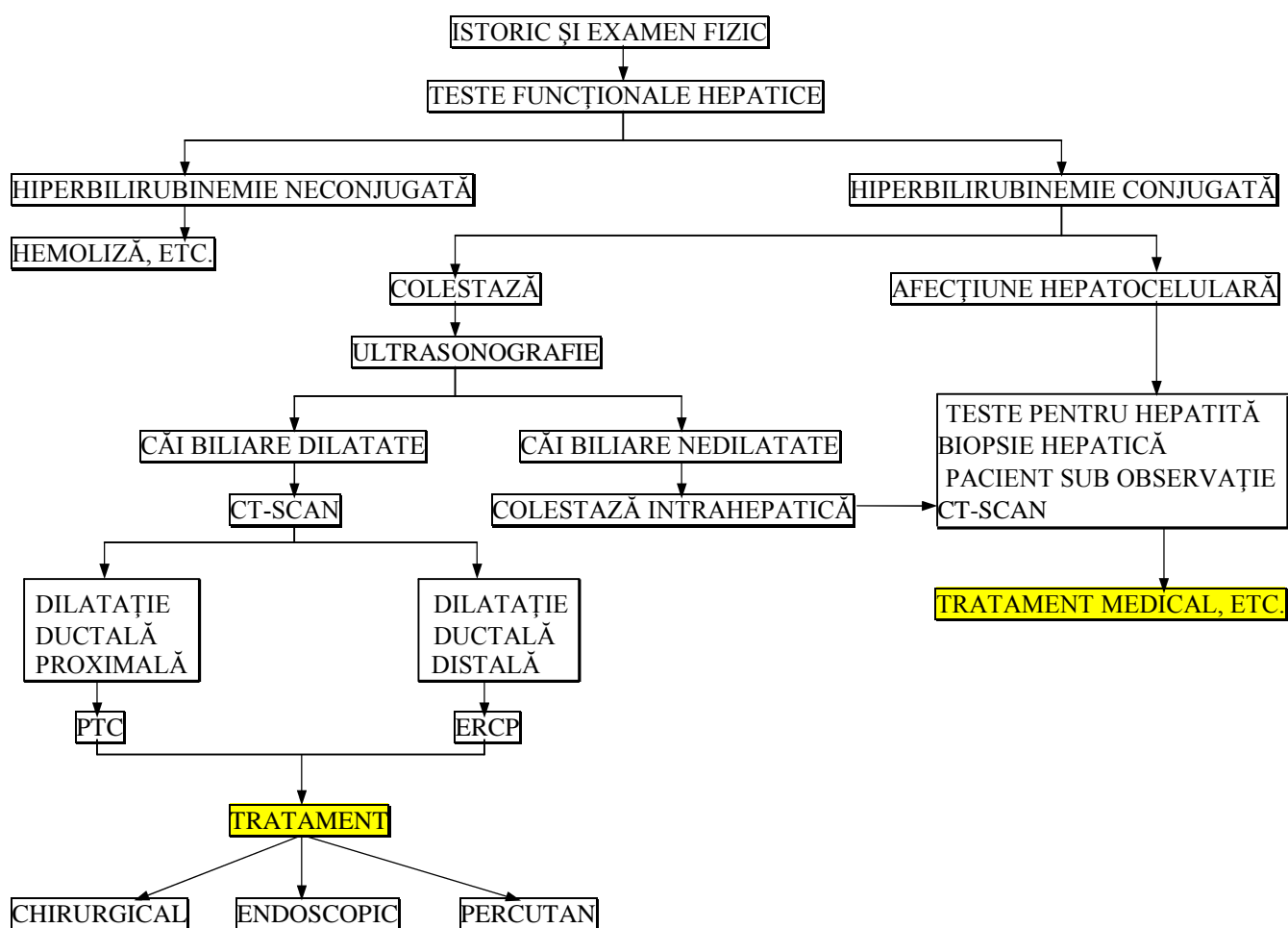
- *funcția pulmonară:* evaluare prin anamneză, examen clinic, radiografie toraco-pulmonară și probe ventilatorii; se indică oprirea fumatului, gimnastică respiratorie, bronhodilatatoare, expectorante, etc. (funcție de eventualele asocieri patologice);
- *funcția cardiocirculatorie:* evaluare prin anamneză (cardiopatie ischemică eventual cu IMA, insuficiență cardiacă, disritmie, valvulopatie), consult cardiologic, ECG și echocardiografie; posibilă necesitate de tonicardiac, antiaritmice, antianginoase, etc.;
- *funcția renală:* este necesară menținerea unei bune presiuni de filtrare (umplerea patului vascular, eventual perfuzie cu manitol);
- *antibioticoterapie* profilactică (practicată în toate intervențiile pe căile biliare: clasice, laparoscopice, ERCP, PTC, etc.) sau curativă (în caz de infecție biliară, cei mai incriminați germeni fiind *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus* și *Bacteroides fragilis*); selectarea antibioticului adecvat se face în funcție de spectrul antibacterian, concentrația serică, excreția biliară și toxicitatea acestuia (combinație clasic folosită: ampicilină-gentamicină-metronidazol; actual: cefalosporine de generația a III-a, ureidopeniciline, etc.);
- *deficitul imunologic:* administrare de acid ursodezoxicolic per os;
- *deficitul coagulant:* administrare de vit.K.

Drenajul biliar preoperator: recomandat numai la pacienții a căror stare generală (malnutriție avansată, colangită severă în șoc toxico-septic, etc.) nu permite un gest terapeutic definitiv (altfel nu există vreun beneficiu în comparație cu intervenția într-un singur timp). Actual se poate realiza pe cale endoscopică sau transparietohepatică.

B. PRINCIPII TERAPEUTICE

Principalul **obiectiv terapeutic** este *restabilirea drenajului biliar, îndepărtarea obstacolului biliar* reprezentând al doilea deziderat (nerealizabil însă întotdeauna). **Arsenalul terapeutic** se bazează în continuare pe *chirurgia clasică*, dar se alătură *chirurgia miniinvazivă* (laparoscopică) și *tehnicele radiologice și endoscopice*. **Factorii luați în considerație** în alegerea modalității optime terapeutice includ: natura și sediul obstacolului, caracterul benign sau malign al leziunii, modificările morfopatologice ale arborelui biliar, gradul de suferință hepatică, condiția generală a bolnavului și, nu în ultimul rând, experiența medicului și nivelul de dotare al unității spitalicești.

Colangiografia intraoperatorie este examen obligatoriu în toate intervențiile biliare (sunt autori care o recomandă de rutină și în colecistectomii). **ERCP cu sfincterotomie și extragere de calculi** reprezintă actual procedeele de elecție în tratamentul litiazei coledociene (mai ales cea restantă sau recidivată), sfincterotomia endoscopică fiind opțiune terapeutică de primă alegere și în pancreatita acută prin obstrucție biliară, în pancreatita cronică și în colangita purulentă.



ALGORITM DE ABORDARE A PACIENTULUI ICTERIC

BIBLIOGRAFIE:

- Peter L. Williams, Roger Warwick, Mary Dyson, Lawrence H. Bannister: Biliary Ducts and the Gallbladder. *Gray's Anatomy – 37th Edition*, ELBS Churchill Livingstone, London, 1993.
- Dan Gerota: Patologia veziculei biliare. *Tratat de patologie chirurgicală – vol.VI, sub redacția E.Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- C. Dragomirescu, I. Juvara: Litiiza căii biliare principale. *Tratat de patologie chirurgicală – vol.VI, sub redacția E.Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- T. Șeicaru, V. Grădinaru: Icterele chirurgicale. *Tratat de patologie chirurgicală – vol.VI, sub redacția E.Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- S.Duca: Litiiza coledociană. *Coledocul*, Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1986.
- Al.Prișcu: Căile biliare. *Chirurgie – vol.II, sub redacția Al.Prișcu*, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1994.
- Liviu Vlad: Tumori maligne ale colecistului și ale CBP. *Chirurgie Hepatică – Aspecte Actuale*, Editura Casa Cărții de Știință, Cluj-Napoca, 1993.
- S.Duca: Litiiza biliară. *Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat*, Editura Celsius, București, 1997.
- E.Brătucu, D.Ungureanu, D.Straja, N.Angelescu, D.Cristian, M.Angelescu: Patologia chirurgicală a căilor biliare extrahepatice. *Chirurgie generală, sub redacția N.Angelescu, P.D.Andronescu*, Editura Medicală, București, 2000.
- P. Andronescu, A. Miron: Icterul mecanic. *Chirurgie generală, sub redacția N.Angelescu, P.D.Andronescu*, Editura Medicală, București, 2000.
- L.Berger, Ronald A.Malt, Kimberley Saunders Kirkwood: The biliary tract. *Oxford Textbook of Surgery*, Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- Joel J. Roslyn, Michael J. Zinner: Gallbladder and Extrahepatic Biliary System. *Schwartz's Principles of Surgery – 6th Edition*, McGraw-Hill Inc., New York, 1994.
- Kurt J. Isselbacher: Bilirubin metabolism and hyperbilirubinemia. *Harrison's Principles of Internal Medicine – 12th Edition, vol.II*, McGraw-Hill Inc., New York, 1991.
- David L. Nahrwold, Francis E. Rosato, David Fromm: The biliary system. *Sabiston Textbook of Surgery – 15th Edition*, W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Pamela A. Lippsett, Joseph A. Karan, Ronald K. Tompkins, Charles J. Yeo, John L. Cameron, R. David Rosin, Alfred Cushierei: Gallbladder and bile duct. *Maingot's Abdominal Operations – 10th Edition*, Appleton & Lange, New York, 1997.
- Fl.Țicmeanu: *Colangiocarcinomul căii biliare proximale (tumora Klatskin)*, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1996.
- D.Turbatu: *Endoscopie biliopancreatică*, Editura Tehnică, București, 1997.
- P.Andronescu, S.Simion, V.Grădinaru, B.Mastalier: Indicațiile și limitele tratamentului chirurgical în dilatațiile congenitale ale căilor biliare intra- și extrahepatice. *Chirurgia*, vol. 93 / 1998, nr.4, pag. 229-238.

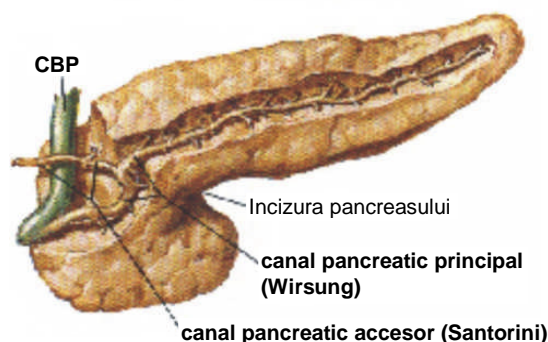
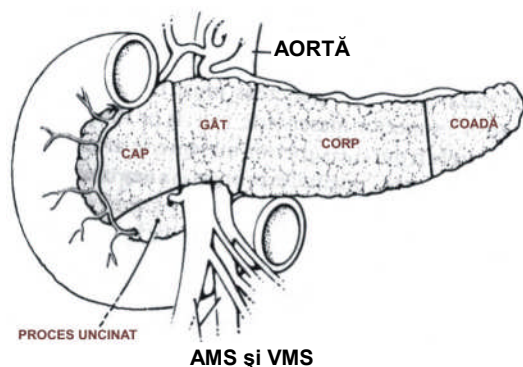
- P.Andronescu, S.Simion, B.Mastalier, G.Lepădat, A.Zarafin, B.Ghiță: Hemobilia posttraumatică – probleme de diagnostic și strategie terapeutică. *Chirurgia*, vol. 94 / 1999, nr. 2, pag. 81-86.
- S.Constantinoiu, I.N.Mateș, A.Miron, B.Voiculescu: *Icterul litiazic*, Editura „Regina din Arcadia”, București, 1998.
- Fl. Țicmeanu: Protezarea chirurgicală în tumora Klatskin. *Chirurgia*, vol. 45 / 1996, nr. 3, pag. 119-124.
- Fl. Țicmeanu: Tumora Klatskin nerezecabilă – intervenție paliativă sau neintervenție. *Chirurgia*, vol. 95 / 2000, nr.1, pag. 51-57.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PANCREASULUI

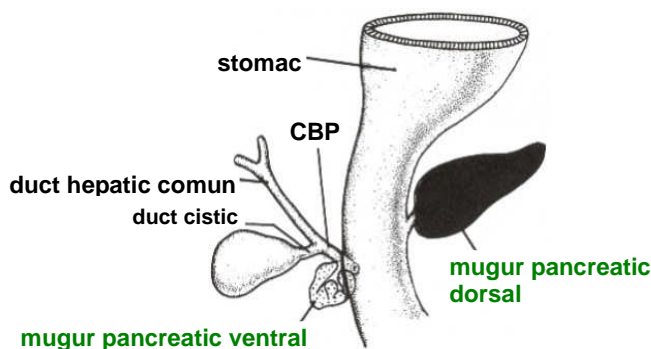
I. SCURT RAPEL DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE PANCREATICĂ

Pancreasul este o **glandă anexă mixtă** a tubului digestiv abdominal, cu o *componentă exocrină* formată de acinii glandulari și canalele de excreție a sucului pancreatic și o *componentă endocrină* reprezentată de insulele pancreatice Langerhans ce secretă insulina și ceilalți hormoni pancreatici pe care îi varsă direct în sânge. Are o lungime de 15-18 cm și o greutate de 70-90 g. Este arbitrar divizat în **5 porțiuni**: cap, proces uncinat, gât (istm), corp și coadă; nu posedă o capsulă conjunctivă proprie.

Capul pancreasului este turtit antero-posterior și prezintă o față anterioară și o față posterioară; *procesul uncinat* este situat posterior de vasele mezenterice superioare, fiind delimitat de restul capului prin incizura pancreasului (un șanț format de vasele mezenterice superioare); *corpul* are formă triunghiulară pe secțiune transversală și prezintă o față anterioară, o față posterioară, o față inferioară, o margine superioară, o margine anterioară și o margine inferioară; *coada* pancreasului este mobilă.



Embriologic, pancreasul se dezvoltă dintr-un *mugur pancreatic ventral* (are origine comună cu diverticulul hepatic, iar din el se formează partea inferioară a capului pancreasului cu procesul uncinat, precum și partea terminală a canalului pancreatic principal Wirsung) și un *mugur pancreatic dorsal* (din el se formează partea superioară a capului pancreasului, corpul și coada, precum și canalul pancreatic accesoriu Santorini și cea mai mare parte a canalului pancreatic principal Wirsung); fuziunea mugurilor se produce către sfârșitul lunii a doua de viață intrauterină.

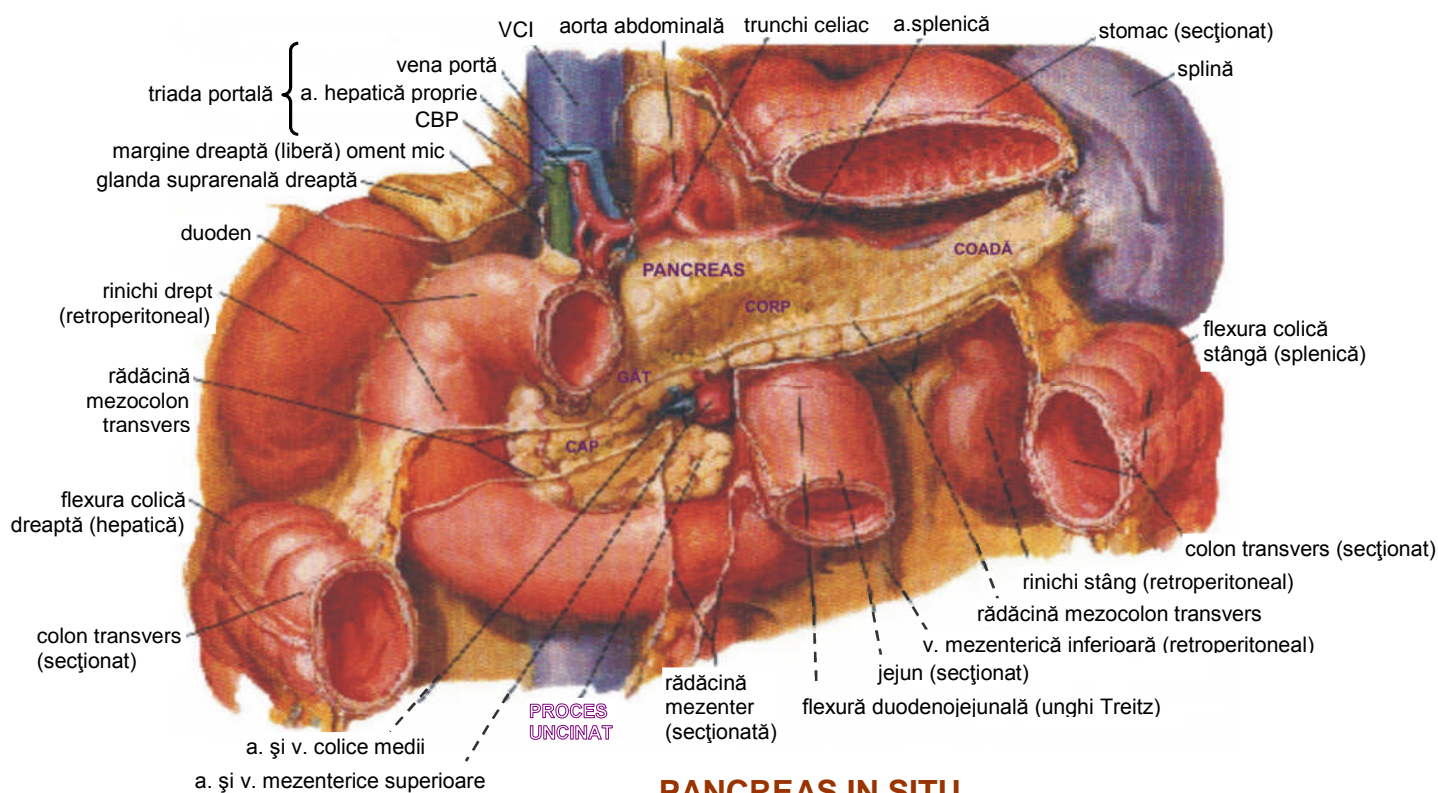


Ca și duodenul, pancreasul este **situat** într-o regiune profundă, retroperitoneală, a cavității peritoneale, reprezentată în mare parte de *regiunea celiacă Luschka-Grégoire* (delimitată superior de diafragm, inferior de mezocolonul transvers cu rădăcina sa, posterior de vertebrele T₁₀-L₁ și anterior de mica curbură gastrică și partea superioară a duodenu-

lui; prezintă un *plan anterior*, visceral, duodeno-pancreatic și un *plan posterior*, vasculo-nervos, ce conține aorta, VCI, trunchiul celiac și plexul celiac), pe care o depășește inferior la nivelul capului până la L₃-L₄. Pancreasul și duodenul sunt *organe secundar retroperitoneale*, datorită formării fasciei de coalescență duodeno-pancreatică Treitz între peritoneul propriu și peritoneul parietal posterior (incizia acesteia permite realizarea *decolării duodeno-pancreatice Kocher*, cu mobilizarea duodenului și capului pancreatic în intervențiile chirurgicale din această regiune). Pancreasul este așezat transversal între potcoava duodenală (la dreapta) și hilul splinei (la stânga), fiind un organ fixat.

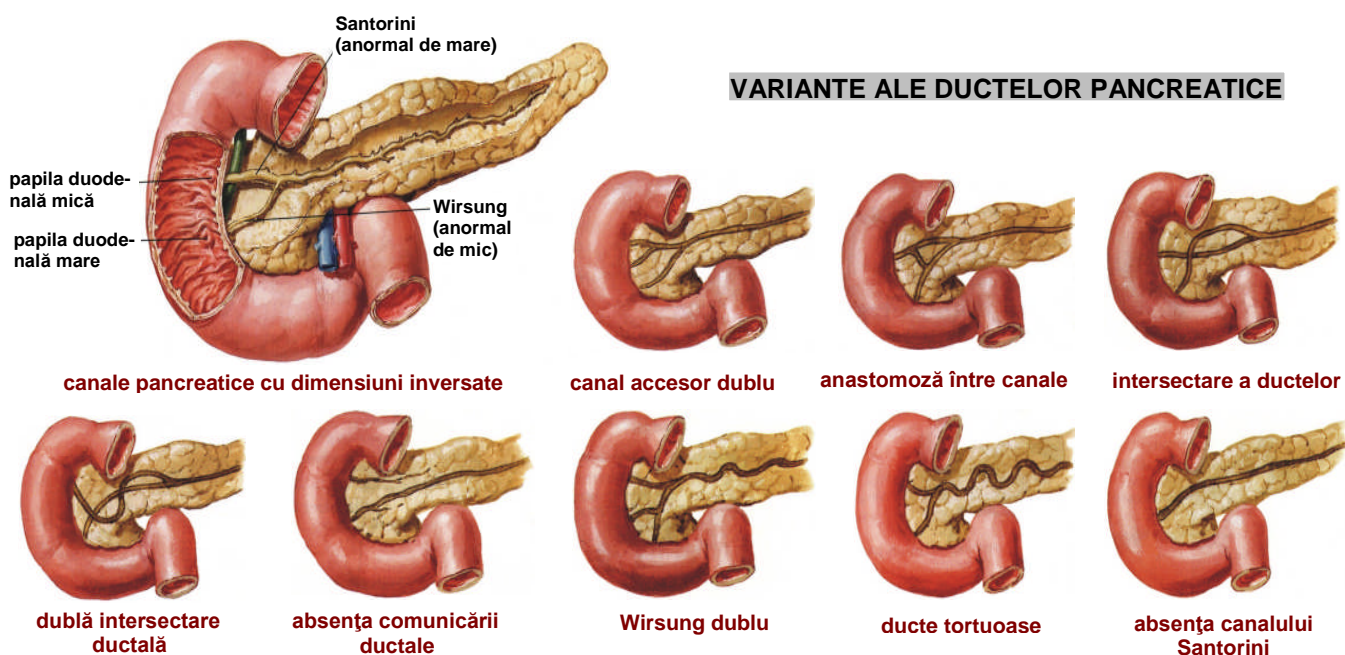
Raporturile pancreasului:

- *per ansamblu*: bursa omentală (superior), mezocolonul transvers (anterior), marea cavitate peritoneală (inferior); pancreasul este așezat la răspântia vasculară reprezentată de trunchiul celiac (superior), aorta, vena portă și VCI (posterior) și vasele mezenterice superioare (inferior); rădăcina mezocolonului transvers, în traiectul său spre flexura colică stângă, întretaie fața anterioară a părții descendente a duodenului și a capului pancreasului, mergând apoi în lungul marginii anterioare a corpului (această arie nudă a pancreasului, neacoperită de peritoneu, explică fixarea mezocolonului transvers cu a. colică medie în cancerul pancreatic sau pancreatita cronică cu localizare cefalică);
- *raporturile capului*: **anterior** - fața posterioară a stomacului (pilor) prin intermediul bursei omentale, a. gastroduodenală, arcada pancreaticoduodenală anterioară, a. colică medie, anse jejunale (inframezocolic); **posterior** - hilul rinichiului drept, vasele renale drepte, VCI cu vărsarea v. renale drepte, v. gonadală dreaptă, ganglioni limfatici, pilierul diafragmatic drept (situat posterior de fascia Treitz), arcada pancreaticoduodenală posterioară, porțiunea distală a CBP, ganglioni limfatici (situat anterior de fascia Treitz); la acest nivel, mezocolonul transvers este foarte scurt, colonul fiind în imediata vecinătate a pancreasului;

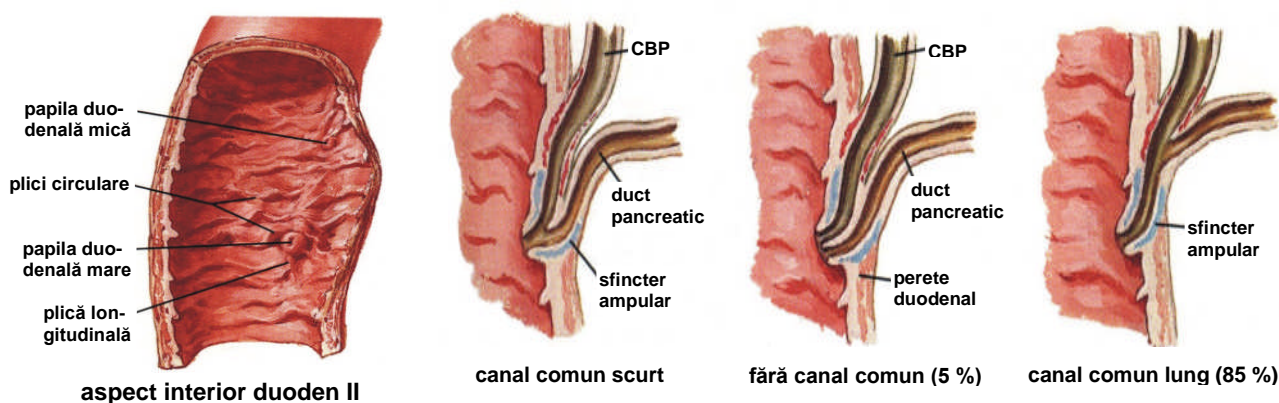


- *raporturile procesului uncinat*: **anterior** - vasele mezenterice superioare (în rădăcina mezenterului) și posibil originea venei porte; **posterior** - aorta și VCI (deasupra trece v. renală stângă, inferior este duodenul III și IV);
- *raporturile gâtului* (situat deasupra vaselor mezenterice superioare, AMS fiind la stânga VMS): **posterior** - locul de formare al trunchiului mezenterico-lienal (prin unirea v. lienale cu VMI) și al venei porte (după fuziunea acestuia cu VMS);
- *raporturile corpului*: **superior** - trunchiul celiac cu plexul celiac, a. hepatică comună (la dreapta), a. lienală (la stânga, cu traiect sinuos situat deasupra v. lienale); **inferior** - flexura duodenojejunală și anse jejunale, foseta paraduodenală și VMI; **anterior** - bursa omentală și stomacul, mezocolonul transvers cu vasele colice medii; **posterior** - aorta, originea AMS, lanțul simpatic lombar stâng, pilierul diafragmatic stâng, glanda suprarenală stângă, fascia perirenală cu hilul renal stâng, vasele renale stângi (v. renală stângă este situată cel mai anterior și merge de-a lungul feței posterioare a corpului pancreatic, trecând prin pensa aorticomezenterică în traiectul ei spre VCI), v. lienală;
- *raporturile cozii* (singura porțiune relativ mobilă): e situată între cele 2 foițe ale ligamentului splenorenal, împreună cu vasele lienale ce sunt dispuse anterior.

Pancreasul este alcătuit din 2 tipuri diferite de țesut glandular asociate intim, masa principală exocrină învelind insulele pancreatice de celule endocrine. **Pancreasul exocrin** este o *glandă tubulo-acinoasă ramificată* organizată în *lobuli* separați prin septuri conjunctive interlobulare. Produsul de secreție al acinilor pancreatici (tripsină, chimotripsină, carboxipeptidază, amilază, lipază, colesterol-esterază, fosfolipază) este preluat de *canaliculele centroacinare* (celulele canaliculare secretă activ importante cantități de bicarbonat de sodiu). Sucul pancreatic ajunge apoi prin intermediul *canalelor intra- și interlobulare* în *canalul pancreatic principal (Wirsung)* și *canalul pancreatic accesoriu (Santorini)*, situate în parenchim mai aproape de fața posterioară a pancreasului, care se deschid în duoden la nivelul *papilei duodenale mari* (prin ampula hepato-pancreatică Vater) și respectiv la nivelul *papilei duodenale mici*; în **30%** din cazuri canalul Santorini este orb (canalul Wirsung poartă întreaga secreție pancreatică), iar în **10%** din cazuri canalul Santorini poartă întreaga secreție pancreatică.



Papila duodenală mare se găsește pe peretele postero-medial al duodenului descendent, la dreapta celei de a doua vertebre lombare, la 1,5-12 cm de pilor (inflamația duodenului proximal scurtează distanța) și reprezintă locul unde se termină porțiunea intramurală a coledocului (care ridică plica duodenală longitudinală, perpendiculară pe plicile duodenale circulare Kerkring, „T”-ul format constituind un reper prețios folosit pentru descoperirea endolumenală a papilei duodenale mari). **Complexul sfincterian** care înconjură porțiunea intramurală a CBP și ductului pancreatic se întinde pe o lungime de 6-30 mm. În 9% din cazuri ductul pancreatic principal și coledocul se deschid separat în duoden.



VARIANTE DE UNIRE A DUCTELOR BILIAR ȘI PANCREATIC

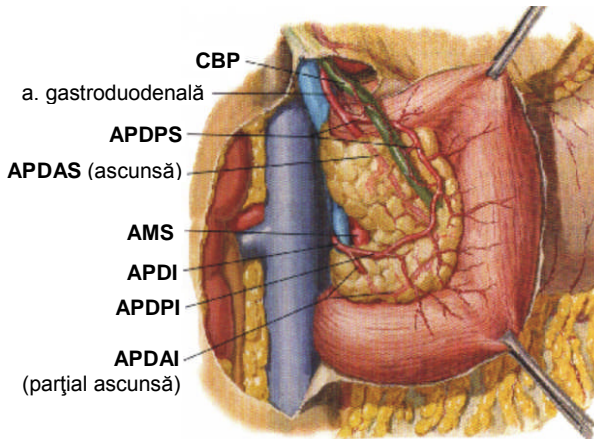
Pancreasul endocrin este format din 200.000-1.800.000 de insule pancreatice (1-2% din volumul pancreatic), fiecare conținând în jur de 200 celule endocrine; densitatea insulelor pancreatice este maximă la nivelul cozii pancreasului. Celulele insulare sunt de mai multe tipuri: **celule A sau α** (20%, secretă glucagon), **celule B sau β** (75%, secretă insulină), **celule D sau δ** (secretă somatostatina), **celule non- β** (celule PP, care secretă polipeptid pancreatic), **celule „D₁”** (secretă polipeptid vasoactiv intestinal VIP), **celule G** (secretă gastrină), **celule „C”** (celule clare, lipsite de granule secretorii), etc.. Secreția de insulină începe în luna a 5-a intrauterină.

Vascularizația arterială a pancreasului provine din 3 surse arteriale, respectiv din a.hepatică comună, a.lienală (ramuri ale trunchiului celiac) și a.mezenterică superioară. Pancreasul este un organ cu vascularizație bogată, **abundența irigației sale explicând marea dramă a patologiei acestui organ din pancreatita acută necrotico-hemoragică** (activarea enzimelor proteolitice erodează și fragilizează vasele pancreatice); irigația arterială este cea mai mare la nivelul capului pancreatic, este mai mică la nivelul corpului și cozii și este cea mai mică la nivelul gâtului pancreasului. Arterele pancreasului se clasifică din punct de vedere **topografic** astfel:

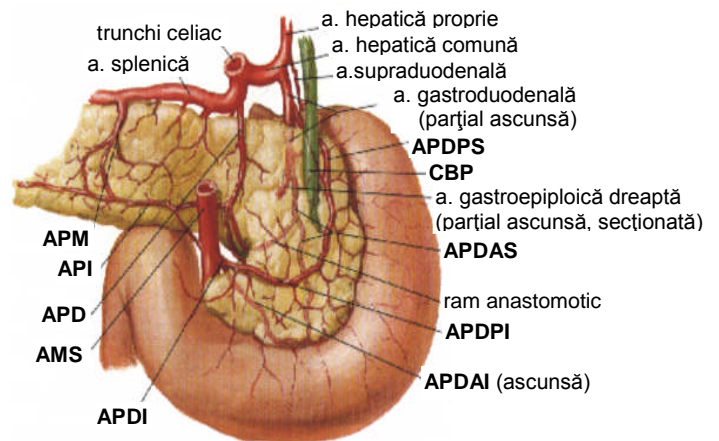
- *artere ale capului pancreasului și duodenului*, reprezentate de:

- **a.pancreaticoduodenală superioară** (ram terminal al a.gastroduodenale care, după originea sa din a.hepatică comună, mai dă a. gastroepiploică dreaptă și a. supraduodenală), care dă **a.pancreaticoduodenală anterosuperioară** (se anastomozează cu a.pancreaticoduodenală antero-inferioară, formând **arcada pancreaticoduodenală anterioară** ce irigă capul pancreasului prin ramuri pancreatice și duodenul prin ramuri duodenale) și **a.pancreaticoduodenală posterosuperioară** (merge pe fața posterioară a capului pancreasului, trecând inițial anterior de coledoc, pe care apoi îl încrucișează pe fața poste-

rioară pentru a se anastomoza cu a.pancreaticoduodenală postero-inferioară, formând arcada pancreaticoduodenală posterioară ce da rr.pancreatice și rr.duodenale);



duoden și cap pancreatic tracționate spre stânga



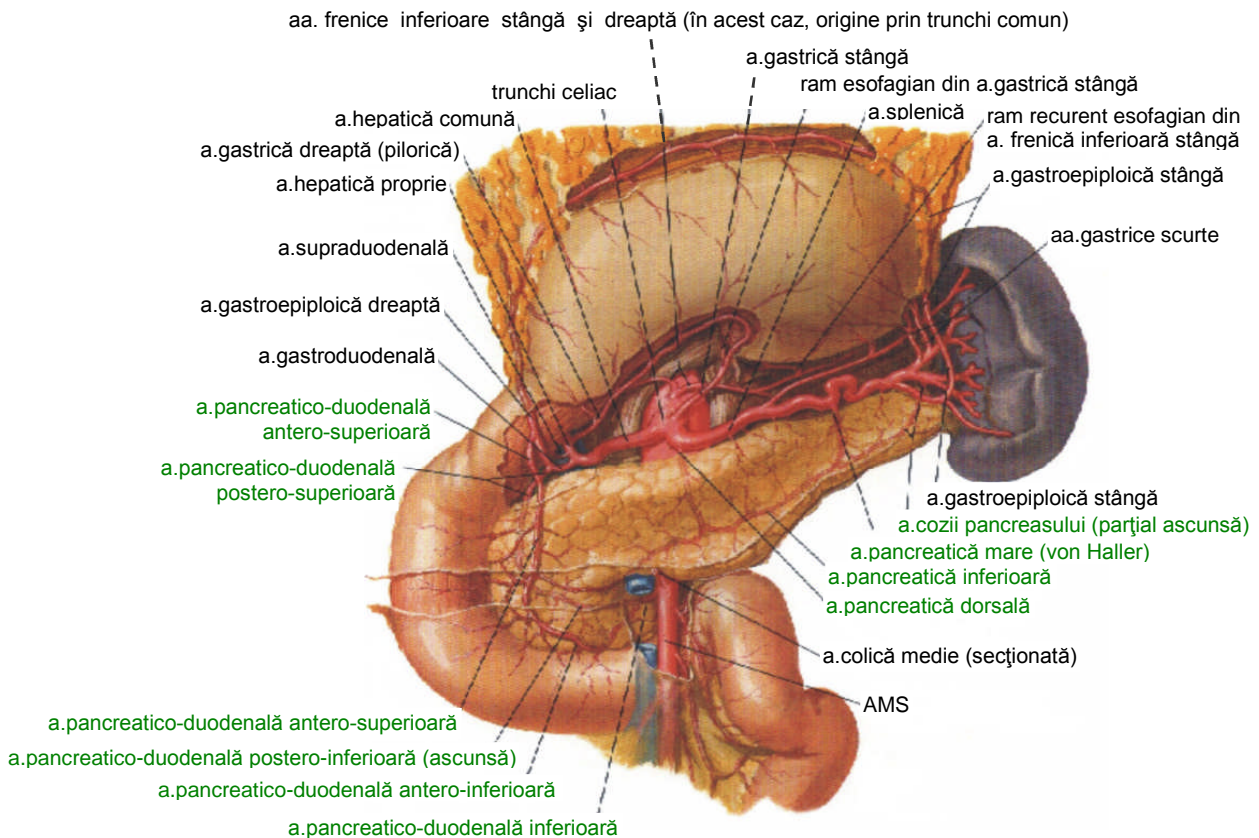
aspect posterior

APDPS = a.pancreatico-duodenală postero-superioară
 APDAS = a.pancreatico-duodenală antero-superioară
 APDI = a.pancreatico-duodenală inferioară
 APDPI = a.pancreatico-duodenală postero-inferioară
 APDAI = a.pancreatico-duodenală antero-inferioară
 AMS = a.mezenterică superioară

APM = a.pancreatică mare
 API = a.pancreatică inferioară
 APD = a.pancreatică dorsală

ARTEREL DUODENULUI ȘI CAPULUI PANCREASULUI

- a. pancreaticoduodenală inferioară (ram al AMS din porțiunea sa retropancreatică sau la nivelul marginii inferioare a corpului pancreasului, sub originea a. colice medii), care dă (separat sau prin trunchi comun) a. pancreaticoduodenală anteroinferioară și a. pancreaticoduodenală posteroinferioară (participă la formarea arcadelor descrise mai sus); uneori, dă și a. flexurii duodenojejunale și a. primei anse jejunale;

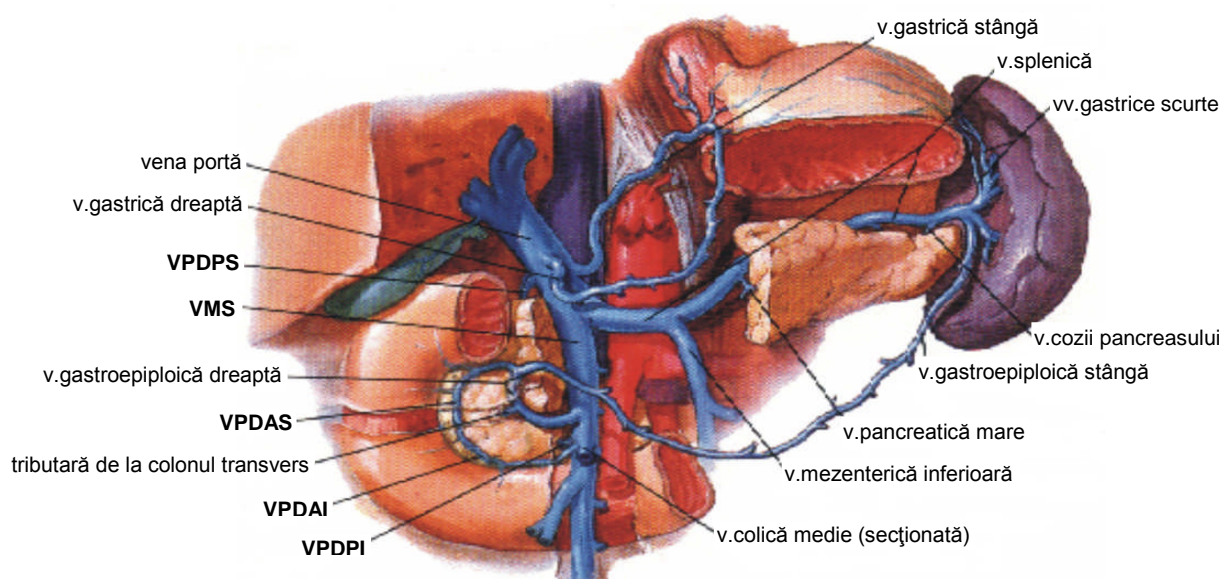


- *artere ale corpului și cozii pancreasului:*

- a. pancreatică dorsală, cu origine din a. lienală (posibil însă și din trunchiul celiac, a. hepatică comună sau AMS), coboară pe fața posterioară a gâtului pancreasului posterior de v. lienală și dă ramuri drepte (spre arcadele pancreaticoduodenale) și o ramură stângă (a. pancreatică inferioară); uneori, poate da naștere arterei colice medii (ligatura ei generează necroza unei mari părți a colonului transvers);
- a. pancreatică inferioară (transversală), cu origine din a. pancreatică dorsală (posibil însă și din a. lienală, a. hepatică comună, trunchiul celiac sau AMS), merge posterior în lungul marginii inferioare a corpului pancreasului spre coada pancreasului, anastomozându-se cu a. pancreatică mare și a. cozii pancreasului;
- a. pancreatică mare (descrisă de **von Haller**), cu origine din a. lienală la unirea 2/3 drepte cu 1/3 stângă a pancreasului, reprezintă principala sursă sangvină a corpului și cozii pancreasului;
- a. cozii pancreasului, cu origine în hilul splinei dintr-una din ramurile terminale ale a. lienale;
- a. lienală, care, în traiectul ei de-a lungul feței posterioare a corpului și cozii pancreasului, dă 2-10 ramuri care merg să se anastomozeze cu a. pancreatică inferioară; ligatura a. splenice în cursul intervențiilor chirurgicale pe pancreas nu necesită splenectomie, spre deosebire de ligatura v. lienale.

[**N.B.:** Există cazuri cu artere hepatice multiple (2-3), în care a.hepatică dreaptă este ramură de obicei a AMS și are inițial un traiect retropancreatic, ceea ce impune efectuarea unei disecții retropancreatice prudente și minuțioase în intervențiile chirurgicale de exereză pancreatică, asociate pe cât posibil cu realizarea preoperatorie a unei arteriografii biselective de trunchi celiac și AMS, pentru a evita apariția de necroze întinse hepatice ce duc la exitus.]

Vascularizația venoasă a pancreasului este realizată de vene care merg paralel cu arterele și sunt așezate superficial față de ele, ambele fiind situate posterior de ducte. Venele pancreasului, care în final drenează în v.lienală, VMI, VMS și vena portă, sunt reprezentate de:

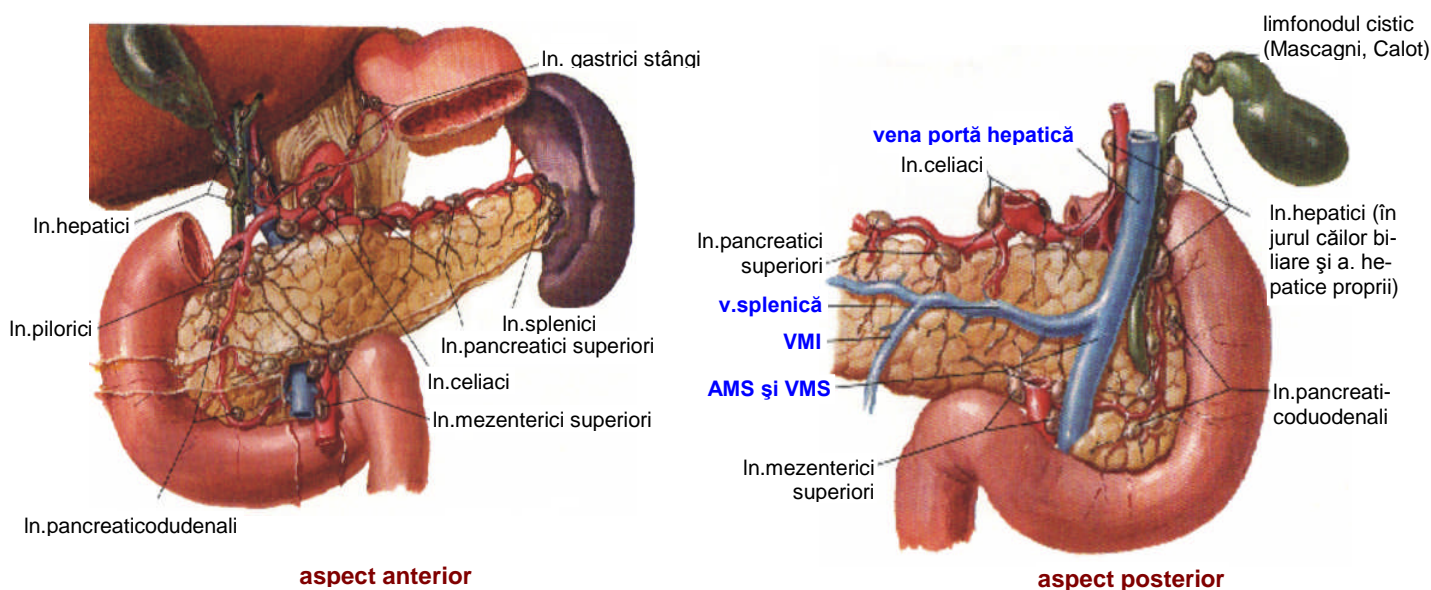


VPDPS = v.pancreatico-duodenală postero-superioară
VPDAS = v.pancreatico-duodenală antero-superioară
VPDAI = v.pancreatico-duodenală antero-inferioară
VPDPI = v.pancreatico-duodenală postero-inferioară
VMS = v.mezenterică superioară.

- **vv. pancreaticoduodenale**, care drenează sângele venos al capului pancreasului, având originea în arcade venoase similare arcadelor arteriale; *vv. pancreaticoduodenale superioare* obișnuit nu se unesc, cea antero-superioară drenând în v. gastroepiploică dreaptă (care drenează în VMS), iar cea postero-superioară drenând direct în VMS; v. pancreaticoduodenală antero-inferioară se unește obișnuit cu cea postero-inferioară într-un trunchi comun (*v. pancreaticoduodenală inferioară*) care se varsă în VMS, separat sau după ce se unește cu **trunchiul gastrocolic descris de Henlé** (rezultat în 60% din cazuri prin unirea dintre v. colică medie și v. gastroepiploică dreaptă, reprezintă limita superioară a trunchiului chirurgical al VMS);
- **vv. pancreatice** sunt mai multe vene de calibru mai mic care drenează sângele de la nivelul corpului și cozii pancreasului în v. lienală; în 34% din cazuri, există o *v. pancreatică inferioară* care drenează în VMI sau VMS.

Retropancreatic există **raporturi bogate cu vene extrinseci**: *vena portă* se formează posterior de gâtul pancreasului prin unirea trunchiului splenomezaraic (rezultat al fuziunii dintre v. lienală și VMI) cu VMS și este așezată anterior de VCI, având CBP la dreapta și a. hepatică (comună, proprie) la stânga; *vena renală stângă* merge posterior de marginea inferioară a corpului pancreasului și, după ce trece prin pensa aorto-mezențerică și pe fața posterioară a capului, se varsă în VCI.

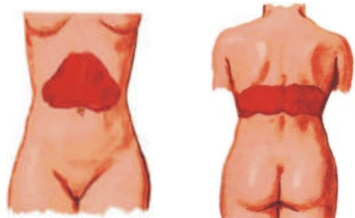
Drenajul limfatic al pancreasului are originea în rețeaua limfatică perilobulară și se realizează prin vase de calibru crescând care fac stație în diferite relee limfonodulare, în funcție de teritoriul pancreatic drenat. **Grupele limfonodulare pancreatice** sunt reprezentate de limfonodulii *pancreaticoduodenali, pilorici, celiaci, mezenterici superiori, pancreatici superiori, splenici*. Deasemenea, limfaticele pancreasului realizează anastomoze cu limfonodulii hepatici, cistic, gastrici stângi, etc.. Pancreasul este unul din organele abdominale cu cele mai întinse legături limfatice, fapt care traduce multiplele căi de metastazare din boala canceroasă.



Inervația pancreasului este asigurată de sistemul nervos autonom, prin fibre simpatice (origine în simpaticul toracal T₅-T₉) și parasimpatice (origine vagală) care în general urmează vasele sangvine în drumul lor spre destinație și provin în principal din **plexul**

celiac, dar și din plexul mezenteric superior (există însă și fibre parasimpatice care vin direct din trunchiul vagal); parasimpaticul asigură inervația excitosecretorie cu acțiune asupra acinilor glandulari și insulelor pancreatice, în timp ce simpaticul ține sub dependența lui inervația vasomotorie. Interoceptorii sunt reprezentați de terminațiile nervoase libere și corpusculii Vater-Paccini ce abundă în țesutul conjunctiv al pancreasului.

Afecțiunile pancreatice sunt foarte dureroase, fapt explicat prin abundența receptorilor din pancreas; sensibilitatea dureroasă este condusă în special de nervii splanhnici, care ajung pe calea ganglionilor simpatici latero-vertebrali T₆-T₁₁ și a ramurilor comunicante în nervii spinali toracici și fac sinapsă cu al doilea neuron în măduva spinării (există și unele fibre senzitive care urmează calea nervilor frenici, ceea ce explică iradierea și referirea durerilor atroce, mai ales din pancreatita cronică, în regiunile scapulare, etc.).



arii obișnuite ale durerii pancreatice

Bogata inervație pancreatică justifică tratarea durerii pancreatice printr-o serie de intervenții chirurgicale reprezentate de *splanhnectomia stângă sau dreaptă* cu sau fără *exereză de ganglion celiac* (posibil și distrucție de ganglion celiac prin injectare de clorură tetraetilică de amoniu, fenol sau alcool), denervare peripancreatică, „capsulectomie” pancreatică, etc. (soluții terapeutice eficiente din nefericire numai pentru câteva luni). Administrarea de vagolitice și vagotomia urmăresc frânarea secreției pancreatice, îndeosebi în afecțiunile acute ale glandei.

II. ANOMALII ȘI MALFORMAȚII CONGENITALE PANCREATICE

În ce privește **morfogeneza** se pot întâlni următoarele situații:

- **normalul** = o medie aritmetică (lipsită de personalitate), reprezentând modul mai frecvent de structurare și dispoziție morfologică al unui țesut sau organ;
- **varianta** = o modalitate de dispoziție mai aparte, care iese din normal, fără să recunoască însă o tulburare de morfogeneză; se datorește procesului de simplificare din cursul evoluției ontogenetice și nu are un răsunet funcțional asupra organului respectiv sau asupra organismului;
- **anomalia** = o dispoziție anatomică care se abate de la medie și care recunoaște o tulburare de morfogeneză (posibil caracter ereditar), însă din fericire fără consecințe asupra funcției organului și fără răsunet asupra organismului;
- **malformația** = o tulburare de morfogeneză ce are răsunet asupra funcției organului și asupra organismului; malformația se poate prezenta inițial ca o anomalie, până la intervenția unui factor decompensant.

Tulburările de morfogeneză mai importante ale pancreasului sunt reprezentate de pancreasul ectopic, pancreasul divisum, pancreasul inelar și chisturile pancreatice congenitale.

A. PANCREASUL ECTOPIC (ACCESOR)

Constă în prezența de țesut pancreatic heterotopic în diverse părți ale tubului digestiv abdominal și se întâlnește la **0,5-5%** din populație. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul *stomacului* sau *duodenului*, dar poate fi găsit și în *intestinul subțire*, *diverticulul*

Meckel, apendic, colon, sau chiar în *colecist, ficat, splină, mezenter, oment, ombilic, plămân* (poate fi descoperit țesut pancreatic heterotopic la nivelul unei fistule bronho-esofagiene), etc. (localizări aberante). De obicei, pancreasul ectopic este situat în submucoasa segmentului respectiv al tractului digestiv, având aspectul unor noduli fermi, gălbui, neregulați, cu o ombilicare centrală vizibilă a mucoasei supraiacente, la nivelul căreia se constată uneori deschiderea unui canal secretor. Țesutul pancreatic ectopic este adesea funcțional și conține insule pancreatice în 1/3 din cazuri (mai ales în localizările gastro-duodenale); în unele cazuri îmbracă aspecte rudimentare cu aberații histologice.

Pancreasul ectopic reprezintă o condiție *obișnuit asimptomatică*, manifestările clinice apărând odată cu instalarea *complicațiilor* care în funcție de localizare pot fi reprezentate de ulceratii (pot simula un ulcer gastro-duodenal), hemoragii, ocluzie intestinală (prin invaginare, etc.), apendicită, icter obstructiv sau pancreatită acută (în localizarea ampulară), etc.. **Tratamentul** este *chirurgical* și constă în excizia țesutului pancreatic ectopic, cu examen histopatologic pentru depistarea unor eventuale insule de țesut malign.

B. PANCREASUL DIVISUM

Este determinat de lipsa de fuzionare a sistemelor ductale ale celor 2 muguri pancreatici din viața embrionară, context în care cea mai mare parte a țesutului pancreatic secretă prin intermediul canalului pancreatic Santorini la nivelul papilei duodenale mici. *Asocierea cu stenoze ale papilei duodenale mici poate duce la apariția unei pancreatite.* Diagnosticul este pus cel mai adesea incidental prin intermediul unei *ERCP* efectuate pentru o așa-zisă pancreatită acută idiopatică (în **25%** din cazuri este vorba de un pancreas divisum) sau cu altă indicație (în **10%** din cazuri se descoperă tot un pancreas divisum). **Tratamentul** constă în realizarea unei *sfincterotomii endoscopice* la nivelul papilei duodenale mici (posibil și protezare endoscopică a papilei mici, sau sfincteroplastie transduodenală); în cazul asocierii de leziuni extinse ale corpului pancreatic sau de stenoze canalare etajate se indică realizarea de *pancreatico-jejunostomii* prin abord chirurgical.

C. PANCREASUL INELAR

Este reprezentat de existența unei lame subțiri de țesut pancreatic normal care înconjură parțial sau complet porțiunea a doua a duodenului, continuându-se posterior și, în caz de inel complet, și anterior cu capul pancreasului. Este consecința unei insuficiente rotații orare obișnuite a mugurelui pancreatic ventral, probabil ca urmare a unei fixări anormale a capătului său liber. Dintre nou-născuții cu pancreas inelar, **40%** asociază *stenoză* sau *atrezie duodenală* ce se manifestă prin distensie gastrică și vomismente; s-a constatat că pancreasul inelar poate fi asociat cu alte malformații congenitale serioase, cum ar fi *defecte septale cardiace, trisomie Langdon Down, malrotații intestinale*, etc..

În majoritatea cazurilor **diagnosticul** se pune însă la adultul aflat în decada a patra, care se prezintă cu simptomatologie de *obstrucție gastroduodenală* (impune la diferențiere de ulcerul cronic stenoizant), *pancreatită acută* sau *cronică*, *ulcer peptic*, *icter obstructiv*. **Tratamentul** este *chirurgical*, indicația fiind pusă în principal pe

simptomele obstructive; nu este recomandabilă rezecția sau separarea practică la nivelul inelului de țesut pancreatic normal datorită riscului mare postoperator de fistule pancreatice și duodenale, pancreatită acută postoperatorie, pseudochisturi pancreatice de retenție; intervenția de indicat este reprezentată de un procedeu de bypass constând într-o **duodenojejunostomie**.

D. CHISTURI PANCREATICE CONGENITALE

Sunt rare, incidența raportată fiind în creștere odată cu răspândirea folosirii investigației computer-tomografice pentru afecțiuni abdominale neînrudite, ce permite descoperirea lor întâmplătoare în absența vreunei simptomatologii specifice. Pot fi *unice* (situație care poate cere chirurgia pentru diferențierea de un pseudochist sau un neoplasm chistic) sau *multiple* (situație când se poate vorbi de o adevărată boală polichistică a pancreasului, mai ales când se asociază cu existența de chisturi în rinichi, ficat, cerebel – vezi boala Hippel-Lindau, etc.). În absența simptomelor sau indiciilor de malignitate, *chirurgia poate fi nenesesară*.

III. PANCREATITA ACUTĂ

DEFINIȚIE

Pancreatita acută reprezintă expresia anatomoclinică a sindromului acut de autodigestie pancreatică și peripancreatică. Simpozionul internațional de la **Atlanta** din **1992** descrie pancreatita acută ca o inflamație pancreatică acută, de obicei cu debut rapid al durerii, însoțită frecvent de vărsături și răspunsuri inflamatorii sistemice, cu concentrații crescute de enzime pancreatice în sânge și urină (aspect nu întotdeauna prezent).

CLASIFICARE

1. Clasificare **histopatologică**:

- pancreatită acută *edematoasă*;
- pancreatită acută *necrotico-hemoragică*;
- pancreatita acută *supurată*.

2. Clasificare **clinică**:

- pancreatită acută *ușoară* (80%): disfuncția de organe și sisteme este minimală și complet reversibilă; histopatologic se constată edem interstițial, posibil și zone de necroză adipoasă;
- pancreatită acută *severă*: reprezintă formele asociate cu complicații amenințătoare de viață (colecții pancreatice și peripancreatice, complicații sistemice).

ETIOPATOGENIE

Pancreatita acută poate fi produsă de cauze diverse pancreatice și extrapancreatice, cele mai frecvente (**80%**) fiind reprezentate de consumul de alcool și litiaza biliară:

- etiologia *alcoolică* (30%): mai frecventă la tineri, la populația urbană, cu preponderență masculină; apare mai ales în cazul consumului regulat de cantități mari de alcool pe perioade mari (11-18 ani), **0.9-9.5%** din consumatorii de alcool dezvoltând pancreatită;

apariția pancreatitei acute etanolice este explicată prin mai multe mecanisme: *gastro-duodenită cronică* (cu diskinezii duodenale, spasm oddian, eliberare de secretină și stimulare secretorie pancreatică în duct închis), *hipervâscozitate a secreției pancreatice* (stimulare a secreției proteice pancreatice cu formare de precipitate proteice), *efect toxic direct* pe parenchimul pancreatic, *hipertrigliceridemie* și *hipercalcemie* (la rândul lor cauze de pancreatită acută), *insuficiență oddiană tardivă* (cu reflux duodeno-pancreatic); în ultimii ani etiologia alcoolică tinde să devină majoritară;

- etiologia *litiazică* (50%): predominantă la vârstnici, în comunitățile rurale și la sexul feminin; în cazul în care litiaza nu este îndepărtată, se complică în **36-63%** din cazuri cu pancreatită acută recurentă; pancreatita se datorește migrării de calculi (mai ales calculi < 3 mm, fațetați și neregulați) și pasajului lor transpapilar (în formele etichetate drept idiopatice, depistarea noroiului biliar și a microcalculilor este mult mai frecventă decât s-a crezut); ipoteze care încearcă să explice apariția pancreatitei acute litiazice: *ipoteza fluxului biliopancreatic stânjenit*, *ipoteza canalului comun* (cu reflux biliopancreatic), *ipoteza refluxului duodenopancreatic* (cea mai acceptată actual, rolul patogenetic primordial fiind atribuit refluxului sucului duodeno-pancreatic ce conține proteaze pancreatice activate după contactul cu marginea în perie a celulelor mucoasei duodenale); obstrucția prin obstacol biliopancreatic determină stimularea secreției pancreatice exocrine, fenomen care agravează conflictul cu obstacolul.

FACTORI ETIOLOGICI AI PANCREATITEI ACUTE

FACTORI METABOLICI:	alcool, hiperlipoproteinemie, hiperparatiroidism, hipercalcemie, medicamente (imunosupresoare: azathioprină, 6-mercaptopurină, corticoizi; estrogeni, sulfamide, metronidazol, tetracilină, diuretice tiazidice, furosemid), genetici (familiali), toxice (organofosforice, venin de scorpion, etc.), stadiul final al IRC (implicate dislipidemia, hemodializa, dializa peritoneală);
FACTORI MECANICI:	colecistită, postoperatori, posttraumatic (traumatism extern sau operator, ERCP, manometrie oddiană), obstrucția ductului pancreatic (tumoră periampulară, tumori endocrine pancreatice, tumori carcinoide, stenoza ampulară, infestare cu <i>Ascaris lumbricoides</i> sau <i>Opistorchis sinensis</i>), sângerare ductală pancreatică, litiază de duct pancreatic, pancreatită cronică (puseu de acutizare), obstrucție duodenală, ulcer peptic penetrant, boală Crohn duodenală, anomalii anatomice (pancreas divisum, pancreas inelar, pancreas heterotopic, chisturi duodenale parietale, duplicație duodenală, diverticuli duodenali, coledococel, etc.);
FACTORI VASCULARI: (ISCHEMICI)	postoperator (hipotensiune intraoperatorie, bypass cardiopulmonar), transplant de organ (rinichi, ficat, cord), hipotensiune, vasculite (periarterită nodoasă, LES), ateroembolism;
FACTORI INFECȚIOȘI:	virusuri (v.urlianic, v.Coxsackie B, Citomegalovirus, v.Epstein-Barr), bacterii (bK, <i>Leptospire</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Cryptococ</i>), levuri (<i>Aspergillus</i>);
CAUZE DIVERSE:	fibroză chistică (mucoviscidoză), alergii la alimente, sarcină, stadiul final al insuficienței renale, obstrucția ansei aferente după GJA, etc.;
MECANISM IDIOPATIC.	

În etiologia pancreatitei acute se mai incriminează: factorul *iatrogen* (pancreatite postoperatorii, dar și pancreatite secundare administrării unor medicamente sau

explorări digestive cum sunt ERCP, puncția pancreatică, etc.), factorul *traumatic*, boli *metabolice* (hiperlipidemii cu agregare familială, dislipidemii întâlnite la alcoolici și la cei tratați cu estrogeni, dislipidemia asociată cu litiază veziculară), boli *endocrine* (hiperparatiroidism: hipercalcemia are efect nociv direct asupra celulelor acinare și ductale, ducând și la o activare a tripsinogenului), infecții *virale* (virus urlian, virus Coxackie, etc.), boli pancreatice sau extrapancreatice care realizează *obstacole* pe canalele excretorii ale glandei. Se consideră astăzi că o explorare profundă va evidenția în mare măsură cauzele pancreatitei acute, micșorând numărul celor considerate *idiopatice*. În pancreatitele acute postoperatorii și posttraumatice, ca și în cele instalate după transplante de organe și circulație extracorporeală, intervine ca mecanism patogenetic important *factorul vascular* (răspunzător de declanșarea și evoluția pancreatitelor acute severe, favorizând extinderea necrozei prin microtromboze și eliberare masivă de amine puternic vasoactive).

Declanșată de atât de diverși agenți etiopatogeni, pancreatita acută rezultă în final din activarea enzimatică intraparenchimatooasă cu distrucție tisulară și necroză ischemică (adevărat „incendiu pancreatic”, autoîntreținut după declanșarea sa).

Pancreatita acută a fost comparată de către Lucien Leger cu „o explozie într-o fabrică de armament”, subliniind astfel faptul că fiecare moment din lanțul fiziopatologic determină și agravează momentele următoare. Cascada evenimentelor începe prin activarea intraglandulară a hidrolazelor digestive (enzime proteolitice și lipolitice) și lizozomale pancreatice, eliberarea acestora producând edem, hemoragii și necroză la nivelul glandei și țesuturilor adiacente ei (modificările țesutului acinar le preced pe cele ce afectează ductele pancreatice și țesutul adipos pancreatic). Pe lângă *autodigestie* (responsabilă de apariția petelor de citosteatonecroză), intervenția *factorului vascular* este agravantă. Soluțiile de continuitate create prin instalarea necrozei și eliminarea ei la nivelul acinilor glandulari și ductelor excretore determină o *inundație locală periglandulară*; acest lichid bogat în enzime poate difuza în spațiul retroperitoneal (cuprinde succesiv sau simultan lojile și pediculii renali, rădăcina mezenterului, mezocolonul, regiunea celiacă, putând fuza în mediastin), poate coborî pînă în scrot (cu apariție de hidrocel, având semnificația unei evoluții severe), sau poate rămâne cantonat în jurul glandei sau în interiorul ei (cu constituire de *pseudochisturi pancreatice acute*, secundare necrozei pancreatice); în cazul realizării de discontinuități ale peritoneului parietal, lichidul pancreatic poate inunda cavitatea peritoneală cu constituirea *ascitei pancreatice*. În afara acestor modificări loco-regionale, se produce pătrunderea în circulația sistemică pe cale portală și limfatică a enzimelor pancreatice activate și a substanțelor determinate de contactul lor cu celelalte țesuturi, ceea ce duce la instalarea așa-numitei *septicemii enzimatico-toxice* cu tot cortegiul de fenomene nefavorabile care duc la instalarea MSOF (pierderile masive de lichide din această fază a pancreatitei prin sechestare în sectorul III Randall-Moore și eliberarea de substanțe hipotensoare duc la instalarea hipovolemiei - factor agravant al MSOF, a encefalopatiei pancreatice și a CID).

În evoluția sa, pancreatita se însoțește de următoarele **evenimente fiziopatologice**:

- *modificări hidroelectrolitice*: pierderi hidrice (prin extravazări plasmatice loco-regionale și sistemice, vomă, aspirație nazo-gastrică), hipocalcemie și hipomagneziemie

- (prin hipoalbuminemie și legarea calciului în zonele de necroză grasă), etc.;
- *insuficiență cardiovasculară*: hipovolemia duce la hipotensiune, rezistență vasculară periferică totală crescută, debit cardiac scăzut; în caz de pancreatită severă poate apare DC crescut și RVP scăzută (ca în sepsis sau ciroză hepatică) datorită substanțelor vasoactive circulatorii eliminate, hipotensiunea putând persista în aceste cazuri în ciuda refacerii volumului intravascular; se pot asocia miocardita toxică sau septică, exsudatul pericardic seros sau serohemoragic;
 - *complicații respiratorii*: hipoxemia apare precoce (compliance și capacitate de difuzie scăzute prin congestie pulmonară, microatelectazii și infarctizări pulmonare); în caz de pancreatită severă sau neremisivă apare insuficiență pulmonară progresivă, cu infiltrate pulmonare și revărsate pleurale; în patogeneza complicațiilor pulmonare intervin distensia abdominală cu ridicarea diafragmei, alterarea lecitinei din surfactantul pulmonar de către lecitinaza pancreatică circulatorie, tromboembolismului pulmonar, acizii grași liberi circulanți și fracțiunile circulante rezultate din clivajul proteolitic al complementului;
 - *insuficiență renală*: datorată hipovolemiei, dar și depozitelor de fibrină și fibrinogen de la nivel glomerular, ca și nefropatiei toxice și/sau septice;
 - alte tulburări sistemice: *alterarea funcției hepatice* (manifestată prin creșteri ale bilirubinemiei, fosfatazei alcaline și transaminazelor; datorată obstrucției biliare, necrozei parenchimului hepatic și pericolangitei), *tromboza intravasculară timpurie* (produsă de enzimele proteolitice pancreatice, documentată prin scăderea trombocitelor și fibrinogenului) urmată de trombocitoză marcată și hiperfibrinogenemie, *encefalopatia toxicoenzimatică*, *durerea intensă* (prin stimularea puternică nociceptivă a plexurilor aortico-mezenteric, aorticorenal și celiac);
 - *complicații locale*: ileus paralytic (pareza primei anse jejunale determină imaginea clasică de „ansă santinelă” pe radiografia abdominală simplă), stenoză antropilorică (cu vărsături) sau biliară (cu icter), apariție de colecții lichidiene peripancreatice, distrucție pancreatică și a țesuturilor adiacente pancreasului, acumulare de lichid în cavitatea peritoneală și în țesuturile peripancreatice, infecție secundară (necroza pancreatică infectată apare în **1–9%** din cazuri, microorganismele implicate fiind în general enterice); pot apare împingerea anterioară a stomacului, lărgirea cadrului duodenal, extinderea leziunilor necrotico-hemoragice la peretele gastric, duodenal, la colonul transvers sau coledoc (cu ulceratii, hemoragii, fistule).

ANATOMOPATOLOGIE

Modificările morfopatologice din pancreatita acută sunt determinate de inflamația interstițială, de hemoragie, de necroză și de infectarea acesteia, fenomene care, în funcție de întinderea și intensitatea lor, determină **3 forme** de pancreatită acută:

- forma *edematoasă* (benignă): pancreas mărit de volum printr-un edem gelatinos, rareori însoțit de leziuni de citosteatonecroză (plăci alb-gălbui de necroză adipoasă) sub „capsula” pancreatică și la nivelul peritoneului din jur;
- forma *necrotico - hemoragică* (substrat al formelor severe): pancreas mărit, cu zone hemoragice și zone necrotice de consistență moale și friabilă (**leziunile hemoragice și necrotice descrise în pancreas sunt de cele mai multe ori mai larg reprezentate în țesutul peripancreatic**, nerecunoașterea exactă a apartenenței lor organice putând întinde

capcane tratamentului chirurgical; zonele de necroză se delimitează în evoluția ulterioară, formând sechestre);

- forma *supurată* (considerată o complicație evolutivă a formei necrotico-hemoragice, deși există autori – Florin Popa în România – care au comunicat posibila instalare de novo a pancreatitei supurate, fără a recunoaște anterior evoluția unei alte forme de pancreatită): apare infectarea zonelor de necroză pancreatică și peripancreatică, care uneori se organizează în abcese pancreatice și peripancreatice.

Modern se consideră că o pancreatită se anunță încă de la debut a aparține uneia din formele descrise anterior, scorurile prognostice folosite în evaluarea pancreatitei acute definind gravitatea și suportul morfopatologic al pancreatitei încă din primele ore de evoluție.

În interiorul pancreasului, în exsudatul peritoneal și în sângele pacienților cu pancreatită se constată *nivele crescute ale enzimelor pancreatice active*, ce sunt implicate în complicațiile multiple locale și sistemice ale acestei boli.

MANIFESTĂRI CLINICE

Diagnosticul de pancreatită acută se stabilește prin interpretarea informațiilor clinice și de laborator; deși simptomele și semnele inițiale sunt variate și pot mima îndeaproape alte boli intraabdominale sau chiar extraabdominale (boli acute miocardice, etc.), la majoritatea pacienților diagnosticul depinde în primul rând de evaluarea clinică minuțioasă. **Prezentarea tipică** include durere abdominală superioară, greață, vărsături și febră joasă.

Durerea, spontană și la palpare, este în general inițial limitată la abdomenul superior, deși uneori poate face parte dintr-un sindrom de iritație peritoneală difuză sau, din contră, poate lipsi, fiind înlocuită de prezența distensiei abdominale cu ileus, febră și tahicardie. Durerea din pancreatita acută (semn cardinal prezent în **85-100%** din cazuri) are un *debut* brusc (dar nu ca în perforația ulceroasă) precedat de o masă copioasă bogată în grăsimi și alcool, atingând o intensitate maximă câteva ore mai târziu și persistând cel puțin 36-48 ore; *sediul* durerii este obișnuit epigastric, iradiind „în bară” (spre hipocondrul stâng și cel drept) și adesea și în regiunea dorsolombară; severitatea durerii face ca bolnavul să fie agitat și să-și schimbe mereu poziția în scopul diminuării ei. În cazul etiologiei biliare a pancreatitei, durerea poate fi similară cu colica biliară, însă persistența durerii după tratamentul colicii biliare sugerează existența unei pancreatite acute.

Greața și vărsăturile (70-90%) se instalează precoce și sunt persistente, rareori în cantitate mare (lichidul de vărsătură este în primul rând cu conținut gastric și duodenal, nu fecaloid). Pierderile prin vărsături și imposibilitatea ingestiei reprezintă o cauză majoră de spoliere hidroelectrolitică a organismului și de hipovolemie.

Ileusul intestinal este localizat inițial în etajul abdominal superior (stomac, duoden, jejun proximal) și determină întreruperea tranzitului (prezența diareei, ca și a sângerărilor digestive, reprezintă semne de gravitate).

Febra (obișnuit în jur de 38°C), prezentă la majoritatea cazurilor în primele zile de

boală, este însoțită de obicei de tahicardie; valori febrile mai mari anunță de obicei infectarea zonelor de necroză.

Tulburările respiratorii (respirație dificilă, sacadată, sughiț persistent) sunt datorate limitării mișcărilor hemidiafragmului stâng (prin iritația de vecinătate) și revărsatului lichidian pleural stâng. În cazuri severe se instalează plămânul de șoc, cu semne de insuficiență respiratorie acută.

Examenul obiectiv arată *sensibilitate* sau chiar apărare musculară epigastrică (mai rar contractură), alături *meteorism* abdominal (inițial supraumbilical, ulterior difuz); adesea se constată prezența *ascitei* (matitate deplasabilă), mai rar se poate palpa o formațiune tumorală inflamatorie în epigastriu (o *împăstare* difuz conturată, cu axul mare transversal). *Icterus* este rareori prezent și are semnificație de gravitate (calcul inclavat, compresie coledociană extrinsecă, hepatită toxico-septică). *Echimoza* periombilicală (semn Cullen), sub ligamentul inghinal (semn Fox) sau pe flancuri (semn Gray-Turner) reprezintă markeri de gravitate (indică hemoragiile peripancreatice), dar apar după mai multe zile de evoluție. Trebuie căutate semnele de *revărsat lichidian pleural* la baza hemitoracelui stâng, eventual cu puncție pentru stabilirea caracterelor lichidului. *Șocul* nu face parte din manifestările incipiente ale bolii, apărând odată cu tulburările volemice: inițial bolnavul este confuz, agitat, polipneic, tahicardic, cu transpirații reci alternând cu crize vasomotorii (facies roșu), posibil ușoară hipertensiune tranzitorie; ulterior devine palid, cianotic, hipotensiv, cu puls slab și rapid, intrând în colaps. *Oliguria* însoțește șocul și evoluează rapid spre oligoanurie cu albuminurie, cilindurie și hematurie.

Semnele de **insuficiență organică** (cardio-circulatorie, respiratorie, renală, metabolică și hematologică) reprezintă manifestări ale unei pancreatite acute severe, incidența complicațiilor sistemice fiind în strânsă legătură cu tipul leziunilor anatomopatologice și întinderea acestora: **5-10%** în pancreatita ușoară, **40-60%** în pancreatita necrotizantă sterilă, **100%** în caz de necroză pancreatică infectată.

În funcție de prezentarea clinică la debut, sunt recunoscute mai multe **forme clinice** de pancreatită acută:

- forma *clasică* (descrisă de Dieulafoy ca „marea dramă abdominală”);
- forma *pseudodispeptică* sau *frustă* (semne clinice sterse);
- forma de *colecisto-pancreatită acută* (debut sugestiv de colecistită acută litiazică);
- forma cu *encefalopatie enzimatică* (stare comatoasă);
- forma *pseudoocluzivă* (meteorism persistent, semne radiologice tipice);
- forma cu *deshidratare severă și stare de șoc* (mimează un infarct entero-mezenteric sau un anevrism disecant de aortă);
- forma *pseudoperitonitică* (mimează un ulcer perforat, etc.);
- forma *fulminantă* (diagnostic pus la autopsie);
- forma *iatrogenă* (înșelătoare prin tabloul clinic liniștitor).

EXPLORĂRI PARACLINICE

Trebuie să ajute la stabilirea rapidă, simplă, ieftină și eficientă a diagnosticului, urmată de precizarea etiologiei și gravității în vederea orientării optime a strategiei terapeutice.

A. DATE DE LABORATOR

Diagnosticul de pancreatită acută este luat în seamă atunci când o durere abdominală este asociată cu o amilazemie de 3 ori mai mare decât valoarea normală. În principal, diagnosticul biologic în pancreatita acută evidențiază **hiperamilazemie**, **hiperamilazurie**, **hiperlipazemie** și **modificarea raportului dintre clearance-ul amilazei și cel al creatininei** (alte probe bioumorale modificate, cu valoare diagnostică indirectă, sunt reprezentate de creșterea hematocritului, hiperglicemie, hipocalcemie, etc., acestea având mai mult valoare prognostică și de evaluare a complicațiilor evolutive).

Amilazemia (normal 8-32 u.Wolgemuth, < 150 u.Somogy, < 300 u.Phadebas): hiperamilazemia se pozitivează după 2-12 ore de la debutul bolii, atinge un maxim la 24 ore și revine la normal după 4-7 zile (în pancreatita ușoară). Există 2 surse de amilază:

- digestivă: este produsă de glandele salivare, pancreas și bacteriile intestinale; nu este absorbită de intestinul normal, ci numai în caz de modificare a permeabilității peretelui intestinal (ocluzii intestinale, peritonite, infarct entero-mezenteric) sau în caz de ulcer gastroduodenal perforat, traumatisme abdominale (fuzare intraperitoneală cu resorbție a amilazelor în limfaticile subperitoneale);
- extradigestivă: este produsă de creier, ficat (justifică hiperamilazemia uneori considerabilă observată în cursul colecistitelor acute fără atingere pancreatică), masele musculare și trompele uterine (vezi sarcina tubară); explică amilazemia și amilazuria fiziologică (filtrează glomerular, fără a fi reabsorbită tubular).

Pentru a exclude sursele extrapancreatice ale hiperamilazemiei totale este indicată aprecierea izoamilazelor prin metoda cromatografică. Dozarea amilazelor în revărsatele lichidiene din peritoneu, pleură și pericard are valoare diagnostică semnificativă. În pancreatita alcoolică cu mare remanieră fibroasă a pancreasului, ca și în pancreatitele necrotico-hemoragice cu mare distrucție a țesutului pancreatic și epuizarea rezervelor sale secretorii, se pot înregistra – paradoxal la prima vedere – valori normale sau chiar scăzute ale amilazelor serice.

Amilazuria (normal 32-64 u.W., < 300 u.Somogy, < 2000 u.Phadebas): hiperamilazuria este semnificativă la valori de peste 10 ori normalul; apare mai târziu decât amilazemia și persistă un timp mai îndelungat.

Cl_{amilază} / Cl_{creatinină} (normal 1,5-3,1; în pancreatita acută atinge valori de 6-8,9): este un test mai sensibil și mai specific, dar nici între valoarea sa și gravitatea pancreatitei nu există o relație de proporționalitate directă.

Lipazemia (normal < 200 u.i.): hiperlipazemia este mai frecventă și mai durabilă (15 zile) decât hiperamilazemia, dar nu este mai specifică (se întâlnește și în boli ale tractului biliar), iar prelucrarea ei necesită o incubare de 5 ore.

Alte probe bioumorale:

- dozarea tripsinemiei, a PMN-elastazei, a proteinei C reactive (CRP crește datorită stimulării hepatice de către citokine), a IL₆, a activității catalitice a fosfolipazei A₂, a activatoarelor de peptide (TAP), a inhibitorului α₁-proteazei, a complementului, a met-hemalbuminei: se corelează relativ fidel cu gradul de citoliză pancreatică (cu severitatea bolii); s-au mai înregistrat scăderea concentrațiilor circulante de antitrombină III și peptid C, de inhibitor al activatorului plasminogenului și de inhibitor al α₂-plasminei,

- de prekalikreină și de kininogen (utilitatea prognostică a lor nu este încă evaluată);
- *hipocalcemie* (apare în ziua 3-5 de la debut, datorită fixării calciului în focarele de citosteatonecroză; nu necesită compensare decât în caz de tetanie), *hiperglicemie* (arată distrucția unui procent însemnat din pancreasul endocrin) cu *glicozurie* (ambele reprezintă criterii de gravitate), creșterea *ureei* sanguine (catabolism proteic intens, la care se adaugă IRA inițial funcțională și apoi organică);
- hemoleucograma: un grad de *anemie* (după compensarea hemoconcentrației), *hiperleucocitoză* (15000-20000) cu limfopenie (creșterea tardivă a leucocitelor se corelează cu apariția unor complicații septice: sechestrul infectat, abces);
- dozarea bilirubinei, transaminazelor și fosfatazei alcaline: necesare pentru precizarea intensității și naturii icterului (mecanic, hepatocelular, hemolitic);
- examenul sedimentului urinar: prezență de hematii și cilindri granuloși (glomerulonefrită toxică).

Evaluarea datelor de laborator poate sprijini *diagnosticul etiologic*:

- concentrațiile serice ale enzimelor pancreatice tind să fie mai mici în pancreatitele alcoolice decât în cele biliare;
- în caz de pancreatită alcoolică se înregistrează un raport lipază / amilază mai mare decât cel din pancreatita biliară;
- GOT (ASAT) este crescută tranzitor (> 60 u.i./l) la peste 80% din cazurile de pancreatită litiazică și numai rareori la pacienții cu pancreatită alcoolică;
- bilirubinemia > 3 mg/dl la internare sugerează prezența calculilor biliari ductali.

B. EXPLORĂRI IMAGISTICE

Diagnosticul de pancreatită acută se bazează pe simptomele clinice și este confirmat în principal prin creșterea concentrațiilor serice de enzime pancreatice. Explorările imagistice (în principal ultrasonografia și tomodesitometria) arată modificările morfologice de la nivelul pancreasului și oferă informații valoroase privind etiologia și complicațiile locale ale pancreatitei acute; sunt reprezentate de :

- *radiografia abdominală simplă*: arată „ansa santinelă”, distensia difuză a anselor subțiri, distensia colonului transvers și cecoascendentului (posibil cu nivele hidroaerice în caz de ileus paralic difuz), absența aerocoliei mai jos de unghiul splenic (semnul „colonului amputat”), ștergerea marginilor psoasului, hiperdensitate a țesuturilor moi epigastrice; pe radiografia ce prinde spațiile subfrenice poate apare imaginea în semilună a pneumoperitoneului (în cazul complicațiilor perforative);
- *radioscopia/grafia toracică*: arată limitarea excursiilor hemidiafragmului stâng, infiltrate alveolare difuze, atelectazie pulmonară bazală, hidrotorax stâng (relativ frecvent), accentuarea desenului bronhovascular (în debutul plămânului de șoc);
- *ECG*: exclude posibilul IMA și precizează răsunetul cardiac al pancreatitei, ca și posibilele tulburări de ritm sau tulburări ischemice;
- *radiografia gastroduodenală* cu substanțe de contrast hidrosolubile (după excluderea unui ulcer perforat): poate arăta stenoză antropilorică, împingere anterioară a stomacului, lărgire a cadrului duodenal, coborîre a unghiului Treitz;
- *echografia* (se realizează cu ușurință, costul este mic, poate fi efectuată la patul bolnavului, nu implică riscuri pentru bolnav; valoare limitată în cazul bolnavilor la care regiunea pancreatică nu poate fi evidențiată din cauza umbrelor date de prezența gazelor

din intestin): în pancreatita edematoasă arată mărirea glandei și reducerea echogenității parenchimotoase, în timp ce în pancreatita severă parenchimul și grăsimea peripancreatică devin heterogene, cu prezența unor mari colecții lichidiene; oferă date valoroase despre existența și localizarea posibililor calculi biliari, ca și despre starea arborelui biliar;

- *computer tomografia*: oferă detalii anatomice calitativ superioare echografiei; administrarea substanței de contrast permite diferențierea mai bună între forma ușoară și cea severă de pancreatită, ca și aprecierea calității vascularizației pancreatice, a gradului de necroză, delimitarea exactă a revărsatelor lichidiene peripancreatice și retroperitoneale (însă, în primele 72 de ore de la debutul pancreatitei, substanțele de contrast pot agrava evoluția acesteia); evaluarea și monitorizarea evoluției leziunilor prin CT-scan efectuată în primele 72 de ore de la debut și apoi la intervale de 7-10 zile este folosită ca **sistem de scor prognostic**, având un aport decisiv în evaluarea gravității pancreatitei acute, încadrarea sa anatomoclinică și stabilirea conduitei terapeutice corecte;
- *RMN*: pare să ofere informații echivalente celor tomografice în ce privește prezența și extinderea colecțiilor lichidiene, ca și despre neregularitățile parenchimale;
- *ERCP*: poate ajuta la stabilirea etiologiei biliare a pancreatitei acute; practică la **48-72 ore** de la debut poate fi completată, în cazul confirmării etiologiei litiazice, cu papiloscintigrafie endoscopică (facilitează trecerea în duoden a unui eventual calcul inclavat, dar mai ales permite drenajul CBP în cazul colangitei asociate cu pancreatita biliară); nu se efectuează de rutină, ci numai în condițiile agravării evoluției unei pancreatite la un pacient cu coledocolitiază atestată echografic (în caz de eșec al ERCP, se impune intervenția chirurgicală de dezobstrucție biliară);
- *paracenteza*: McMahon este cel care a arătat că aceasta este valoroasă nu atât prin posibilitatea determinării concentrației amilazei în fluidul peritoneal, cât mai ales datorită evaluării particularităților fizice ale fluidului aspirat (o pancreatită severă este vestită de prezența fluidului peritoneal întunecat, în formele ușoare acesta fiind slab colorat galben-pai; posibilitatea de a aspira mai mult de **10 ml** fluid peritoneal liber, indiferent de culoare, poate fi un indicator de atac sever); este posibilă și examinarea vizuală, biochimică și microbiologică a lichidului obținut prin *lavaj peritoneal* (introdus în 1977 de Pickford);
- *puncția aspirativă* ghidată echografic sau computer-tomografic poate fi indicată în formele necrotice pentru stabilirea naturii colecțiilor peripancreatice (infecție, etc.);
- *laparoscopia diagnostică*: este recomandată de unii în urgență pentru confirmarea diagnosticului și vizualizarea leziunilor în vederea evaluării gravității bolii, însă oferă informație incompletă (nu permite explorarea feței posterioare a pancreasului) și prezintă grad de pericolozitate (pneumoperitoneul iatrogen accentuează tulburările ischemice, favorizează infecția prin translocatie bacteriană sau prin contaminare din exterior, agravează tulburările cardio-respiratorii);
- *laparotomia diagnostică*: deși la majoritatea pacienților evaluarea minuțioasă clinică, biochimică și radiologică, combinată cu urmărirea răspunsului la tratament, permite diferențierea pancreatitei acute de alte afecțiuni acute intraabdominale, patologia extra-pancreatică care pune viața în pericol nu poate totuși fi exclusă prin măsuri nonoperatorii și aproximativ **5%** din pacienți necesită laparotomie precoce pentru a exclude sau a trata un posibil infarct mezenteric, colecistita gangrenoasă sau alte afecțiuni ce nece-

sită sancțiune chirurgicală urgentă; dacă litiaza biliară este prezentă și pancreatita este ușoară, chirurgia biliară definitivă poate fi efectuată de obicei în siguranță cu această ocazie, în timp ce la pacienții cu pancreatită acută severă este probabil mai sigură limitarea intervenției operatorii; drenajul pancreatic trebuie evitat.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Intră în discuție în faza de admisie a bolnavului, înainte de efectuarea explorărilor biologice și imagistice (de obicei suficiente pentru punerea unui diagnostic corect, făcând inutilă laparotomia exploratorie atât de des folosită în trecut și considerată astăzi periculoasă pentru evoluția ulterioară a pancreatitei). Se face cu:

- *afecțiuni chirurgicale*: ulcer perforat, ulcer penetrant în pancreas, colică biliară, ocluzii intestinale mecanice, infarct enteromezenteric, peritonită, anevrism aortic rupt, infarct splenic, apendicită acută (mai ales în caz de apendic retrocecal subhepatic);
- *afecțiuni medicale*: IMA, embolie pulmonară, colică reno-ureterală, colică saturnină, afecțiuni pleuro-pulmonare localizate la baza hemitoracelui stâng, crize de delirium tremens, etc..

EVALUARE PROGNOSTICĂ

Evaluarea prognostică folosește **sisteme de scor prognostic** care, pe lângă metodele imagistice, apelează la câțiva parametri biologici ce au avantajul de a putea fi aplicați de rutină și de a permite monitorizarea continuă a bolnavilor. Rostul evaluării prognostice cât mai rapide este susținut de evoluția naturală imprevizibilă și furtunoasă a bolii, care impune identificarea cât mai precoce a pacienților ce vor dezvolta o formă severă de boală cu risc crescut de complicații amenințătoare de viață, în scopul unei abordări raționale a tratamentului (tratamentul insuficient într-o formă mai severă de boală poate face tot atât rău ca și tratamentul intempestiv într-o formă mai ușoară de boală).

	CRITERII	scor Ranson alcoolic	scor Ranson biliar	scor Glasgow	scor Imrie
la inter-nare:	1. vârstă 2. leucocite 3. glicemie 4. LDH seric 5. ASAT (GOT) 6. uree sanguină 7. Po ₂ arterială 8. calcemie 9. albumină serică	> 55 ani > 16.000/mm ³ > 200 mg/dl (> 11 mmol/l) > 350 u.i./l (> 1,5 x N) > 250 u.i./l (> 6 x N)	> 70 ani > 18.000/mm ³ > 12 mmol/l > 1,7 x N > 9 x N	> 55 ani > 15.000/mm ³ > 10 mmol/l > 1,5 x N > 16 mmol/l < 60 mmHg < 2 mmol/l < 32 g/l	> 55 ani > 15.000/mm ³ > 200 mg/dl > 600 u.i./l > 100 u.i./l < 32 g/l
în primele 48 de ore:	1. scădere hematocrit 2. creștere uree sangvină (BUN=azot ureic sangvin) 3. calcemie 4. Po ₂ 5. scădere bicarbonați (deficit de baze) 6. sechestrare lichidiană	> 10% > 8 mg/dl (> 1,8 mmol/l) < 8 mg/dl (< 2 mmol/l) < 60 mmHg > 4 mEq/l > 6 litri	> 10% > 0,7 mmol/l < 2 mmol/l < 60 mmHg > 5 mEq/l > 4 litri		> 8 mg/dl < 8 mg/dl < 60 mmHg

Primul sistem de scor aplicat în pancreatita acută a fost realizat de **Ranson** și cuprinde

11 măsurători obiective clinice și analitice efectuate în primele 48 ore de boală; o primă modificare a acestui sistem a fost realizată de **Imrie**, ulterior apărând și alte modificări cu intenția de a optimiza utilitatea sa. Cea mai bună aplicabilitate clinică a acestor sisteme constă în identificarea acelor bolnavi care necesită doar măsuri terapeutice suportive, capacitatea de identificare a cazurilor severe nefiind remarcabilă.

Fiecare parametru pozitiv al scorului Ranson se notează cu 1 punct, deci scorul poate varia între 0-11 puncte; un scor mai mare de 3 anunță deja posibilitatea evolutivă ca o pancreatită gravă; riscul de complicații și mortalitatea sunt proporționale cu valoarea scorului (0-2 p = mortalitate 2%; 3-4 p = 15%; 5-6 p = 40%; 7-11 p = 100%).

Scorurile **APACHE I** (acute physiology and chronic health evaluation, cu 34 de parametri), **APACHE II** (cu 14 parametri) și **SAPS** (simplified acute physiologic score, cu 14 parametri) se bazează pe evaluarea semnelor clinice vitale (TA, puls, temperatură), datelor biochimice (uree, electroliți), ca și a parametrilor funcțiilor renale și pulmonare; inconvenientul acestor teste este reprezentat de complexitatea lor și dificultatea de calcul (este necesară introducerea și prelucrarea datelor într-un sistem informatic), acuratețea fiind în mare similară celei oferite de scorul Ranson; prezintă însă avantajul de a putea fi efectuate și în alte momente temporale în afara celor caracteristice scorului Ranson.

Actual, cel mai bun scor prognostic folosit este **scorul tomodensitometric Balthazar**, bazat pe informațiile furnizate de computer tomografia efectuată fără și cu substanță de contrast administrată per os și i.v. (pentru aprecierea inflamației pancreatice, a colecțiilor lichidiene pancreatice și peripancreatice, a necrozei pancreatice, ca și a infecției acesteia cu constituire de abcese), care prezintă *5 stadii* (**A** = pancreas normal, **B** = creștere în volum a pancreasului cu conservarea conturului sau, **C** = inflamarea pancreasului și a grăsimii peripancreatice, **D** = prezența unei colecții peripancreatice, **E** = prezența mai multor colecții lichidiene situate peripancreatic și la distanță de pancreas) la care se adaugă ca o informație importantă *gradul de necroză*, rezultând un punctaj care variază între 0-10 puncte. Chiar și acest scor prognostic are mai mult o valoare orientativă, ținând cont de faptul că mai mult de jumătate din cazurile aflate în stadii D și E se rezolvă fără a apare infecție și fără a necesita intervenție chirurgicală.

Gradul amputației (necrozei) parenchimatose	CLASIFICARE TOMODENSITOMETRICĂ				
	A	B	C	D	E
0%	0 puncte	1	2	3	4
30%	2	3	4	5	6
50%	4	5	6	7	8
> 50%	6	7	8	9	10 puncte

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Evoluția naturală a pancreatitei acute se înscrie în limite largi de la simptome ușoare autolimitate până la o maladie fulminantă rapid letală. Aproximativ 80% din pacienți recuperează fără complicații care pun viața în pericol, restul de 20% dezvoltând complicații serioase cardiopulmonare sau septice. În trecut mortalitatea generală se situa în intervalul 15-20%, iar aproximativ 75% dintre decese erau produse de complicațiile

precoce cardiovasculare și respiratorii. Îmbunătățirile ulterioare ale tratamentului de susținere precoce au scăzut mortalitatea la 5-10%, majoritatea deceselor fiind în prezent corelate cu complicațiile septice ale necrozelor pancreatice și peripancreatice.

Evoluția unei *pancreatite benigne* se face (sub tratament medical intensiv combinat sau nu cu tratament chirurgical) în general spre vindecare fără sechele semnificative; există însă posibilitatea apariției de *recurențe* care prin vindecare lasă în urmă zone de scleroză ce pot duce în final la constituirea unei pancreatite cronice cu insuficiență exocrină și uneori și endocrină (diabet zaharat). Evoluția unei *pancreatite grave* se realizează în 2 faze: o *fază inițială* de toxemie enzimatică (cu leziuni locale grave și fenomene generale de șoc ce pot determina exitus în câteva zile) și o *fază secundară* de necroză constituită și stabilizare (survine după 2-3 săptămâni și se caracterizează prin posibilitatea resorbției spontane a necrozei sau infectarea necrozelor cu formare de sechestre, abcese și pseudochisturi); **cele mai multe decese se înregistrează prin complicații septice în cursul fazei secundare.**

Complicațiile evolutive ale pancreatitei acute:

1. Complicații loco-regionale:

- *sechestrul pancreatic*: se realizează prin delimitarea zonelor de necroză pancreatică și peripancreatică și apare cam **în a doua săptămână de boală** (în ≈ 50% din cazuri se produce resorbția necrozei sterile); necroza pancreatică ia naștere într-unul sau mai multe focare și are tendința de a se extinde sub forma de fuzee de necroză adiposă extrapancreatică în lungul inserției peritoneale (scurgerile necrozante sunt mai adesea observate în spațiul pararenal anterior și posterior, în bursa omentală, în mezocolonul transvers și pe fața posterioară a colonului ascendent și a colonului descendent; ajuns la extremitățile cavității peritoneale, procesul necrozant poate fuza în sus spre mediastin și în jos spre scrot prin orificiile inghinale); diagnosticul se stabilește imagistic prin ecografie și mai ales prin tomodesitometrie;
- *necroza pancreatică infectată* (flegmonul pancreatic): apare de obicei **în al doilea septenar de boală** și se manifestă prin febră, distensie abdominală, mase abdominale palpabile, complicații pulmonare, renale, hepatice și hemoculturi pozitive (50% din cazuri); descoperirea tomodesitometrică de colecții lichidiene și zone necrotice impune punșionarea aspirativă dirijată a acestora cu examen bacteriologic;
- *abcesele pancreatice*: sunt colecții purulente închistate determinate de contaminarea microbiană (pe cale hematogenă, limfatică sau prin translocția peretelui intestinal) cel mai adesea cu germeni Gram-negativi (E.coli, Pseudomonas, Klebsiella, Proteus) a focarelor de necroză sau a pseudochistului pancreatic; clinic se manifestă **la 3-6 săptămâni** de la debutul pancreatitei printr-un sindrom septic general, durere în etajul abdominal superior, posibil palparea unei tumori inflamatorii cu limite imprecise în aria pancreatică; suspiciunea clinică este confirmată prin explorarea imagistică reprezentată de ecografie și/sau CT (infecția este sugerată de prezența bulelor gazoase în colecțiile necrozante, acestea traducând prezența bacteriilor anaerobe producătoare de gaz), care permit și punșionarea aspirativă ghidată cu examen bacteriologic ulterior (uneori se obține vindecare prin evacuarea pe această cale a puroiului); în absența drenajului apar fuzee multiple locoregionale, deschidere în cavitățile seroase cu peritonită localizată sau generalizată, hemoragii prin eroziuni vasculare, septicemii sau septicopioemii cu

metastaze septice la distanță, șoc toxico-septic și deces (infecția reprezintă complicația cea mai de temut a pancreatitei necrozante, fiind răspunzătoare de 80% din decese); în 50% din cazuri se obțin hemoculturi pozitive;

- *pseudochistul pancreatic* din pancreatita acută (indiferent de etiologia acesteia) este o colecție lichidiană extra- sau intrapancreatică, situată predominant la nivelul corpului și cozii, care apare în **1%** din cazuri secundar organizării unei necroze pancreatice; inițial nu are perete propriu, fiind delimitat de organele vecine aderente și de țesutul conjunctiv de reacție; conține lichid pancreatic și uneori detritusuri necrotice sau sânge; diagnosticul este sugerat de tabloul clinic care se conturează **la 2-3 săptămâni** de la debutul pancreatitei necrotice (dureri persistente, tumoră fixă în etajul abdominal superior, scădere ponderală) și se precizează imagistic prin ecografie (în caz de diametru mai mare de 2 cm) și CT; pseudochistul postnecrotic poate evolua spre *remisiune spontană* (drenaj wirsungian, resorbție) în **4-6 săptămâni**, spre *complicații* (supurație, hemoragie intrachistică, ruptură intradigestivă sau intraperitoneală, compresiuni digestive, biliare sau splenoportale – posibil de investigat prin tranzit baritat, irigografie, ERCP, splenoportografie) sau spre „*maturație parietală*” (transformare în chist adevărat prin fibroza peretelui) după **4-6 săptămâni**;
- *fistule interne*: sunt de obicei consecința deschiderii spontane a colecțiilor supurate într-un organ de vecinătate (stomac, duoden, jejun, colon transvers, CBP);
- *fistule biliare sau digestive*: sunt consecința necrozei peretelui coledocian sau digestiv produsă de focarul necrotico-supurativ la care aderă aceste organe;
- *hemoragii* produse prin erodarea unei artere pancreatice, a arterei lienale sau a arterei gastrice stângi: pot fi *intraperitoneale* (foarte grave, ținând cont că hemostaza este extrem de greu de obținut în contextul unor vase extrem de friabile ce nu țin la ligatură) sau *digestive superioare* (consecință a gastropatiei hemoragice, duodenitei hemoragice sau hipertensiunii portale segmentare produse prin compresiune sau tromboză de venă splenică și exteriorizate prin hematemeză și/sau melenă); sunt agravate de apariția coagulopatiilor de consum; posibilă rezolvare prin angiografie cu embolizare;
- *tromboze vasculare* (splenice, portale, mezenterice);
- *complicații mecanice*: se datoresc compresiunii exercitate pe organele din jur de către procesul pancreatic destructiv sau pseudochistul format, aceasta putând duce în cazul localizării predominant cefalice la stenoză antropilorică, duodenală (exprimate prin vărsături) sau coledociană (exprimată prin icter);
- *pancreatita prelungită* (2%): constă în remiterea incompletă a unei pancreatite tratate nonchirurgical; se datorește prezenței de calculi mici nedetecțați, de mici pseudochisturi sau obstrucții ductale pancreatice;
- *pancreatita recurentă*, datorată persistenței factorului etiologic (colelitiază, lipoproteinemie, etc.).

2. Complicații generale: pleuro-pulmonare, cardiace, hepatice, nervoase, IRA, șoc toxico-septic, MSOF, exitus.

TRATAMENT

Pancreatita acută reprezintă **una dintre urgențele terapeutice majore**; tratamentul ei este complex și nu poate fi standardizat, necesitând individualizare strictă și adaptare

continuă la particularitățile clinice, fiziopatologice și evolutive. Actualmente este admisă concepția conform căreia este preferabil să nu se opereze pancreatita acută, nici chiar cea necrozantă, exceptând cazurile ce prezintă infectarea țesuturilor necrozate, soluția optimă chirurgicală în această situație constând în stabilirea unui drenaj al colecțiilor purulente. Bolnavii cu diagnostic cert sau prezumptiv de pancreatită acută severă trebuie internați într-o unitate de **terapie intensivă** pentru monitorizarea funcției organelor vitale și un suport reanimator polivalent realizat de către o echipă multidisciplinară formată din medicul de terapie intensivă, chirurg, gastroenterolog și medicul imagist.

Obiectivele tratamentului în pancreatita acută sunt reprezentate de: *limitarea inflamației* pancreatice, *întreruperea lanțurilor fiziopatologice* ce duc la apariția complicațiilor, *susținerea generală* a pacientului și *tratarea complicațiilor*. Atingerea acestor obiective se realizează prin mijloace conservatoare și mijloace chirurgicale. **Ținând cont de faptul că terapia intensivă avansată nu poate compensa insuficiența resuscitare inițială, se impune o temeinică cunoaștere a celor mai frecvenți factori precipitanți ai apariției MSOF (hipoxia și șocul circulator pe parcursul primei săptămâni de evoluție a bolii, respectiv infecția pancreatică ulterior), cu prevenirea, recunoașterea și intervenția promptă în scopul înlăturării lor.**

A. TRATAMENTUL MEDICAL DIN PANCREATITA ACUTĂ

Constă în următoarele direcții de acțiune:

1. Tratamentul agresiv al hipovolemiei și șocului prin administrare rapidă intravenoasă de lichide și asigurarea unei circulații hiperdinamice. Refacerea capitalului hidric se realizează prin administrarea (pe cateter venos central sau pe mai multe căi venoase, sub controlul PVC și al diurezei orale) de *soluții cristaloid*e și mai ales de *soluții coloide* (în condiții de ischemie tisulară cu leziuni de reperfuzie, cristaloidul izotone prezintă riscul accentuării edemului pancreatic, de aceea se preferă coloizii sub formă de produși sintetici, albumină – când proteinemia scade sub 4g/dl, plasmă proaspătă congelată – conține inhibitori ai tripsinei, soluții de gelatină – are acțiune „plasma expander” scurtă, dextran – are acțiune „plasma expander” mai lungă dar poate crește timpul de sângerare prin acțiune antiagregantă și prezintă risc de reacție anafilactică). În condiții de șoc se folosesc *droguri inotrop pozitive*: dopamină și dobutamină (în absența ischemiei miocardice severe au efecte benefice asupra cordului și distribuției fluxului sangvin, determinând creșterea DC și a ofertei de O₂ la valori „supranormale” în contextul unei bune perfuzii a organelor abdominale), dopexamină (crește DC fără a crește consumul miocardic de O₂, cu creștere concomitentă a fluxurilor renal, hepatic și splanhnic), posibil și noradrenalină sau fenilefrină (în cazurile cu sepsis sever și RVP extrem de mică). În caz de anemie severă se indică transfuzarea bolnavului cu masă eritrocitară.

[N.B.: Monitorizarea volumului intravascular și a funcției cardiovasculare se bazează pe măsurarea regulată a pulsului și a TA; la majoritatea pacienților trebuie introdus un cateter venos central și plasată o sondă uretrovezicală pentru monitorizarea presiunii venoase centrale, a gazelor din sângele venos și a diurezei orare; monitorizarea în plus a presiunii arteriale pulmonare cu un cateter Swan-Ganz poate fi esențială la acei

pacienți cu afecțiuni cardiovasculare asociate cu necesități crescute de fluide sau cu insuficiență respiratorie.]

2. Combaterea insuficienței respiratorii: bolnavii cu pancreatită acută trebuie monitorizați atent prin *pulsoximetrie* și *analiza gazelor arteriale*, pentru a se putea interveni imediat în cazul apariției insuficienței respiratorii; scăderea Po_2 arterial sub 70 mmHg impune *oxigenoterapie nazală*, în timp ce scăderea Po_2 sub 60 mmHg constituie indicație de *intubație traheală cu ventilație mecanică asistată* cu fracție crescută a O_2 inspirat și presiune pozitivă endexpiratorie (PEEP = positive end expiratory pressure) ce poate fi menținută 4-7 zile sau mai mult (reanimatorii recomandă evitarea ventilației complet controlate cu relaxare musculară, în scopul reducerii atrofiei musculaturii respiratorii).

3. Punerea în repaus a pancreasului: are ca scop suprimarea stimulilor exo- și endogeni ai secreției pancreatice și se realizează prin *abstenție alimentară absolută* și instituirea *aspirației nazogastrice continue* (reduce distensia abdominală și vărsăturile, ca și secreția pancreatică prin scăderea eliminărilor de secretină); s-a constatat însă că inhibarea secreției pancreatice exocrine cu inhibitori puternici de tipul somatostatinei este mai eficientă (unii minimalizează rolul abstenției de la nutriția enterală și al aspirației gastrice). Alimentarea orală precoce poate crește severitatea inflamației pancreatice, de aceea ea trebuie amânată până la remiterea durerii și sensibilității abdominale, a febrei și a leucocitozei.

4. Suportul nutrițional: în contextul unei boli prelungite însoțite de hipermetabolism datorat sindromului de răspuns inflamator sistemic și/sau sepsisului, este importantă realizarea unui aport proteic (**1,5 g/Kgc/zi**) și caloric mare (**25-30 cal/Kgc/zi**); nutriția parenterală clasică este completată modern cu nutriția enterală realizată printr-o sondă jejunală plasată endoscopic sau prin minilaparotomie (jejunostomă de alimentare, cu condiția absenței ileusului), cu scopul evitării apariției atrofiei mucoasei intestinale însoțite de translocatie bacteriană. Cantitatea de glucoză perfuzată nu trebuie să depășească **1 mg/Kgc/minut**, iar hiperglicemia > 200 mg/dl trebuie corectată cu insulină.

5. Refacerea echilibrului electrolitic și acidobazic prin aport de sodiu, potasiu, magneziu, calciu (administrarea potasiului se realizează după stabilirea unei diureze adecvate; administrarea de calciu trebuie să se facă cu precauție, după normalizarea albuminemiei, pentru evitarea unei hipercalcemii ce s-a constatat a fi implicată la rândul ei în geneza pancreatitei acute), corectarea acidozei.

6. Analgezia constituie un obiectiv primordial, având în vedere severitatea durerii; folosește *meperidină*, *pentazocină* (narcotice cu efect inhibitor mai mic asupra peristaltismului și efect spastic mai mic asupra sfincterului oddian), dar mai ales *anestezia peridurală continuă* (indicată în absența coagulopatiei severe, crescând în plus debitul sangvin intestinal și motilitatea intestinală).

7. Profilaxia ulcerului de stress este indicată în formele severe și se realizează prin administrare parenterală de *antisecretorii* (blocați de pompă protonică – omeprazol, blocați H_2 – ranitidină) și administrare de *antiacide* (sucralfat) pe sonda gastrică.

8. Profilaxia și tratamentul IRA se realizează prin: *substituție volemică* adecvată,

adăugare de *dopamină* în perfuzie (dacă diureza scade sub 30 ml/h și creatinina crește peste 1,4 mg/dl), *diuretice* (se asociază dopaminei dacă se constată și creșterea BUN peste 20 mg/dl); absența răspunsului terapeutic constituie indicație de hemodializă sau hemofiltrare arteriovenoasă.

9. Antibiototerapia în pancreatita acută poate fi *curativă* (în cazul infecției stabilite, fiind condusă pe baza antibiogrammei) sau *profilactică* (realizată prin administrare sistemică parenterală sau prin decontaminare digestivă selectivă). Antibiototerapia sistemică apelează modern la **imipenem** și **chinolone** (ciprofloxacina, ofloxacina), care au un spectru adecvat și o bună penetrație tisulară; **metronidazolul** are deasemenea o bună penetrație pancreatică, dar acoperă numai anaerobii; ureidopenicilinele și cefalosporinele de generația a III-a au putere bună de penetrație pancreatică dar nu acoperă corespunzător germeni Gram pozitivi și anaerobii. Decontaminarea digestivă selectivă are scopul de a preveni translocția bacteriană și se realizează prin administrare orală concomitent cu clisme medicamentoase; folosește **colistin**, **amfotericin** și **norfloxacină**. Nu există încă date certe care să permită recomandarea folosirii de rutină a antibioticoprofilaxiei în pancreatita acută necrozantă.

10. Tratamentul antienzimatic constă în folosirea inhibitorilor de enzime pancreatice: *aprotinină* (extrasă din glandele parotide ale bovinelor, comercializată ca Trasylol sau Gordox; acțiune antikalicreinică, antitripsinică și antiplasminică ce explică efectele antișoc și antihemoragice; indicații mai ales profilactice în scopul prevenirii agravării unei pancreatite cu debut mai puțin grav, trebuind administrare precoce în doze mari de 1.000.000/24 h), inhibitori de tripsină extrași din soia, inhibitori sintetici de tripsină. Au mai fost folosiți: gabaxat, acid ϵ -aminocaproic, EDTA-calcium disodic, plasmă proaspătă congelată, etc..

11. Inhibarea secreției exocrine pancreatice: folosește agenți farmacodinamici (anti-colinergice, glucagon, calcitonină, etc.); cei mai puternici inhibitori sunt **somatostatina** și **octreotidul**, analog sintetic cu acțiune lungă al somatostatinei); au mai fost încercate hipotermia, iradierea pancreatică, etc..

12. Corticoterapia este benefică în faza inițială a bolii, atât prin protecția membranelor celulare cât și prin efectele antișoc, antiinflamator, antitoxic și antialergic exercitate.

13. Prostaglandinele (PG E₁ și PG I₂) și **vasopresina** par a îmbunătăți fluxul sanguin pancreatic; prostaglandinele au și efect vasodilatator, de creștere a DC și de inhibare a sintezei anionului superoxid. *Buflomedilul* (antioxidant), *defibrotidele* (derivați ai acizilor nucleici), *inhibitorii de fosfodiesterază*, *agenții anticomplement*, *pentoxifilina* (inhibitor de xantinoxidază) și *terbutalina* (agonist β_2), *dihidroergotamina*, sunt alte substanțe care pot juca un rol în reglarea reologiei pancreatice din inflamația acută.

14. Tratamentul anticoagulant previne apariția trombozelor (implicate în producerea necrozei pancreatice alături de leziunile vasculare mediate de tripsină) și a CID din cursul pancreatitei acute severe; deoarece în primele zile administrarea heparinei poate fi asociată cu hemoragie retroperitoneală, se recomandă începerea tratamentului coagulant **după 7-14 zile** de evoluție (moment când se accentuează hipercoagulabilitatea și crește riscul de embolie pulmonară), doza de administrare fiind de **750-1000 unități/**

oră i.v. sub controlul strict al timpului de tromboplastină parțială activată (APTT se repetă la fiecare 6 ore, trebuind să fie între 1.5-2.5 x valoarea control de 21-27 secunde; creșterea mai mare a APTT obligă la întreruperea heparinoterapiei și administrarea a 25-50 mg i.v. de protamin sulfat).

SCHEMA TRATAMENTULUI CONSERVATOR DIN PANCREATITA ACUTĂ
<p>LIMITAREA SEVERITĂȚII INFLAMAȚIEI PANCREATICE: Inhibarea secreției pancreatice: - aspirație nazogastrică; - farmacologic: anticolinergice, glucagon, 5-FU, propiltiouracil, acetazolamidă, cimetidină, calcitonină, somatostatin; - hipotermie; - iradiere pancreatică. Inhibarea enzimelor pancreatice: aprotinină, acid ε-aminocaproic, inhibitor al tripsinei, insulină, antivenin de șarpe, mesilat de gabexat, camostat, FFB, clorofilă, xilocaină</p> <p>Corticosteroizi. Prostaglandine.</p>
<p>INTRERUPEREA PATOGENIEI COMPLICAȚIILOR: Antibiotice. Antiacide. Anticoagulante: heparină, fibrinolizină. Dextran cu greutate moleculară mică. Vasopresină. Lavaj peritoneal.</p>
<p>TRATAMENTUL SUPORTIV ȘI AL COMPLICAȚIILOR: Restaurarea și menținerea volumului intravascular. Reechilibrare electrolitică. Suport respirator. Suport nutrițional. Analgezie. Heparină.</p>

În ciuda progreselor realizate în ultimii ani, pancreatita acută severă rămâne o provocare majoră pentru medici și o amenințare reală pentru viața bolnavilor; odată ce reacția pancreatică a progresat până la necroză, terapia antienzimatică sau antiinflamatorie, ca și tratamentul de intensificare a microcirculației pancreatice, nu mai pot modifica evoluția bolii. Scopul terapiei în panceratita acută rămâne stoparea progresiunii locale a bolii și profilaxia instalării insuficienței organelor țintă. Deteriorarea stării generale sub tratament conservator impune intervenția chirurgicală, care relevă de obicei colecții septice ce nu au putut fi puse în evidență prin alte mijloace (echografie, CT-scan, etc.).

B. TRATAMENTUL CHIRURGICAL DIN PANCREATITA ACUTĂ

Majoritatea bolnavilor cu pancreatită acută evoluează favorabil spre remisiune completă după tratamentul inițial conservator. Aceștia pot avea *indicație chirurgicală* pentru rezolvarea afecțiunilor asociate (frecvent biliare) ce au dus la declanșarea pancreatitei acute, în scopul prevenirii recidivelor ei; tratamentul chirurgical al afecțiunii biliare se efectuează de regulă după *principiile chirurgiei elective* (după remisiunea completă a pancreatitei acute și în cursul aceleiași internări), prin abord deschis sau laparoscopic, cu alternativa modernă a rezolvării endoscopice.

Intervențiile operatorii în **pancreatita necrotico-hemoragică** au ca *indicație*: stabilirea diagnosticului, întreruperea lanțului patogen, tratarea complicațiilor vitale ale bolilor

asociate, tratamentul complicațiilor generate de necroză. În funcție de momentul operator optim, ele pot fi sistematizate în:

- intervenții în *urgență imediată* (în **primele 8 ore**, la pacienții cu simptomatologie francă și persistentă de abdomen acut de tip peritonitic, ocluziv sau hemoragic): după excluderea altor cauze de abdomen acut chirurgical, **gesturile chirurgicale maxime** permise în această fază sunt reprezentate de evacuarea colecțiilor și hematoamelor din loja pancreatică (spargerea ligamentului gastrocolic și a pars flaccida a omentului mic pentru deschiderea largă a bursei omentale, decolare duodeno-pancreatică, eventual „capsulotomie”); sunt contraindicate procedurile mai extinse de tipul debridărilor sau rezecțiilor pancreatice), drenaj pancreatic cu tuburi, drenaj-lavaj peritoneal (lavajul peritoneal postoperator pare să amelioreze complicațiile timpurii ale pancreatitei acute, justificând plasarea de catetere moi de silastic în bursa omentală și pelvis; se consideră că eficacitatea lavajului este datorată îndepărtării factorilor toxici prezenți în exsudatul peritoneal, mai degrabă decât îmbunătățirii statusului hidroelectrolitic; posibilă creștere a incidenței infecției pancreatice tardive); operațiile biliare asociate au indicații de excepție (colecistită acută severă, obstrucție coledociană cu angiocolită) și constau în colecistectomie (în formele gangrenoase), colecistostomie, drenaj biliar (drenaj extern transcistic sau coledocian cu Kehr, deși este preferabil drenajul endoscopic postoperator dacă pediculita hepatică extinsă face dificilă efectuarea coledocotomiei); tehnicile moderne de diagnostic (inclusiv laparoscopia) permit evitarea laparotomiei diagnostice cu efect potențial agravant;
- intervenții în *urgență amânată* (**8 ore - 7 zile**), la pacienții cu pancreatită acută confirmată care dezvoltă precoce o formă de abdomen acut chirurgical (peritonită chimică sau microbiană, ocluzie intestinală mecanică, hemoragie intra- și/sau retroperitoneală, infarct enteromezenteric), ca și în caz de obstrucție papilară persistentă (rezolvare la 48-72 ore, preferabil prin sfîcterotomie și dezobstrucție endoscopică);
- intervenții în *urgență întârziată* (**8-21 zile**, pentru îndepărtarea necrozelor delimitate pancreatice și extrapancreatice, prin necozectomie și/sau sechestrectomie);
- intervenții „*tardive*” (**3-6 săptămâni**, vizând tratamentul pseudochisturilor și abceselor pancreatice).

[N.B.: În contrast cu procedeele chirurgicale precoce descrise, lavajul peritoneal realizat prin catetere introduse percutanat pare să fie asociat unei ameliorări clinice imediate fără creșterea complicațiilor respiratorii sau septice; concepția actuală este că orice pacient aflat la primul sau al doilea episod de pancreatită acută care are 3 sau mai multe semne prognostice pozitive este un candidat pentru lavaj; deoarece distensia intestinală este obișnuită în pancreatita severă, cateterul de lavaj trebuie introdus printr-o incizie deschisă de 4-5 cm lungime, cu vizualizare directă a peritoneului pentru a reduce riscul leziunii viscerelor (incizia este plasată median subombilical, utilizând tehnici strict sterile și anestezie prin infiltrare locală; la pacienții cu incizii abdominale anterioare se alege o zonă îndepărtată față de acestea); cateterul de lavaj preferat este din silastic moale dar necompresibil; lichidul de lavaj conține dextroză, potasiu, heparină și antibiotic; lavajul se instituie în primele 48 de ore și este menținut 2-7 zile.]

Tratamentul chirurgical altădată impus de laparotomia exploratorie de diagnostic s-a dovedit abuziv și urmat de rezultate foarte proaste. *Momentul optim* al intervenției chirurgicale încă stârnește controverse, deși mijloacele imagistice moderne au crescut

precizia diagnostică. Dacă pancreatitele grave determinate de alți factori decât litiaza biliară solicită tratament chirurgical numai în faza complicațiilor (septice, hemoragice, perforative), pancreatitele acute biliare ridică problema tratamentului chirurgical etiologic.

Pancreatitele acute biliare pot fi grave prin complicații sistemice în cursul primei săptămâni sau prin complicații locale pornind din a doua săptămână. Importanța leziunilor pancreatice este determinată în primele ore de la instalarea bolii, gravitatea acestora nefiind deci legată de persistența calculilor în CBP; **se consideră că intervențiile chirurgicale biliare precoce agravează prognosticul pancreatitelor acute grave, însă nu cresc mortalitatea și morbiditatea în formele benigne.** Întrucât pancreatitele acute de origine biliară permit un tratament chirurgical etiologic, **diagnosticul corect** al acestor forme este foarte important; recunoașterea rapidă a originii biliare a unei pancreatite este însă de multe ori dificilă din **3 rațiuni**: *echografia este ininterpretabilă în 20-30% din cazuri datorită ileusului intestinal și distensiei gazoase consecutive (în caz de suspiciune clinică foarte mare examenul trebuie repetat sau înlocuit cu o echo-endoscopie mai sensibilă), nu întotdeauna există relații tip cauză-efect între o litiază veziculară și o pancreatită acută (poate fi o coincidență, în particular la alcoolici, asociere ce trebuie cunoscută pentru că e preferabil să se evite operarea acestor bolnavi în plin puseu de pancreatită acută), există litiaze biliare cu hiperamilazemie fără pancreatită acută (aspect mai puțin important, oricum litiaza veziculară simptomatică cerând intervenția chirurgicală).* Observațiile clinice au demonstrat că litiaza veziculară cu calculi mari are puține șanse de a fi cauza unei pancreatite acute, în timp ce calculii veziculari mai mici de 5 mm și cu canal cistic dilatat (apreciere dificilă înaintea intervenției) trebuie să ne facă a ne gândi la o pancreatită acută de etiologie litiazică; tratamentul chirurgical se adresează în 9 cazuri din 10 unei litiaze veziculare, calculul din CBP fiind eliminat spontan în intestin în primele 4-5 zile care urmează debutului pancreatitei acute.

După stabilirea diagnosticului se ridică alte probleme, reprezentate de **momentul optim** al intervenției operatorii, respectiv **modalitățile tratamentului chirurgical**; în competiție cu procedeele clasice și laparoscopice se discută astăzi locul sfincterotomiei endoscopice în pancreatita acută litiazică. Este acceptat faptul că este bine ca acești bolnavi să fie operați în cursul spitalizării curente pentru pancreatita acută (în scopul evitării recurențelor).

În concluzie: *formele ușoare și medii de pancreatită acută litiazică beneficiază de tratament conservator în prima etapă, în timp ce formele grave indică dezobstrucția endoscopică (după practicarea unei ERCP) în primele 48 ore de la debut, urmată de colecistectomie pe cale clasică după remiterea episodului acut; dacă în cursul colecistectomiei este descoperită o litiază de CBP (se efectuează colangiografie peroperatorie, care urmărește prezența calculilor mici de 3-5 mm, surprinderea pasajului coledo-duodenal și măsurarea unghiului coledoco-wirsungian: s-a demonstrat că un unghi superior la 40°, ca și un canal comun superior ca lungime la 8 mm, sunt factori favorizanți ai declanșării pancreatitei prin pasajul micilor calculi biliari), aceasta poate fi rezolvată fie pe loc (cu drenaj Kehr), fie pe cale endoscopică la 48 de ore după*

colecistectomie. Trebuie menționat faptul că leziunile de pancreatită biliară creează dificultăți tehnice în raport cu grupul de bolnavi cu litiază necomplicată, ceea ce face ca **abordul laparoscopic** al pancreatitelor acute biliare să fie permis numai în formele benigne în care inflamația pancreasului nu constituie un obstacol în realizarea gesturilor de chirurgie biliară; în aceste condiții, intervenția chirurgicală pe cale laparoscopică este mai ușor realizabilă între a 7-a – a 10-a zi de la debut (conversiile în aceste situații reprezintă numai 10%). În ce privește **abordul endoscopic** al căii biliare, se recomandă ca acesta să se realizeze numai în cazul pancreatitelor acute severe cu semne importante de colestază sau celor însoțite de colangită (sfincterotomia endoscopică realizează extragerea calculului inclavat în papilă, facilitează migrarea altor eventuali calculi ulteriori și asigură drenajul CBP într-o colangită asociată pancreatitei acute), momentul optim de efectuare fiind așa cum s-a arătat în urgență; ținând cont de faptul că manipularea endoscopică a ampulei lui Vater poate iniția la rândul ei pancreatita, această abordare trebuie utilizată cu precauție și necesită un endoscopist cu pregătire deosebită.

Necroza pancreatică sterilă: unii autori recomandă evitarea tratării chirurgicale a necrozei (susțin că majoritatea cazurilor nu evoluează spre necroză septică și răspund nefavorabil la tratamentul chirurgical), în timp ce alții consideră că gradul de necroză se corelează cu rata mortalității și recomandă intervenția chirurgicală atunci când zona de necroză depășește **50%** din pancreas. Tratamentul constă în *necrosectomie* sau *sechestrectomie* (debridare digitală sau cu instrumente boante a focarelor necrotice, parțială respectiv completă), urmată de *drenaj extern al cavității restante* (**drenaj-lavaj** cu tuburi pentru cavitățile debridate complet, respectiv drenaj deschis prin **laparostomie** sau **retroperitoneostomie** în caz de debridare incompletă, necroză evolutivă, necroză fuzată retroperitoneal sau necroză infectată). Cea mai bună **cale de abord** pentru realizarea intervenției chirurgicale corecte este abordul anterior bisubcostal (oferă expunere excelentă a leziunilor), în timp ce abordul retroperitoneal prin patul coastei a XII-a este mai adaptat colecțiilor de pe fața posterioară a pancreasului (expune însă la o apreciere incompletă a leziunilor necrotice); momentul intervenției este situat în medie în jurul **zilei a 8-a** de la debut (separarea țesuturilor necrotice de cele vii este cu atât mai facilă cu cât procesul necrotic este mai evoluat).

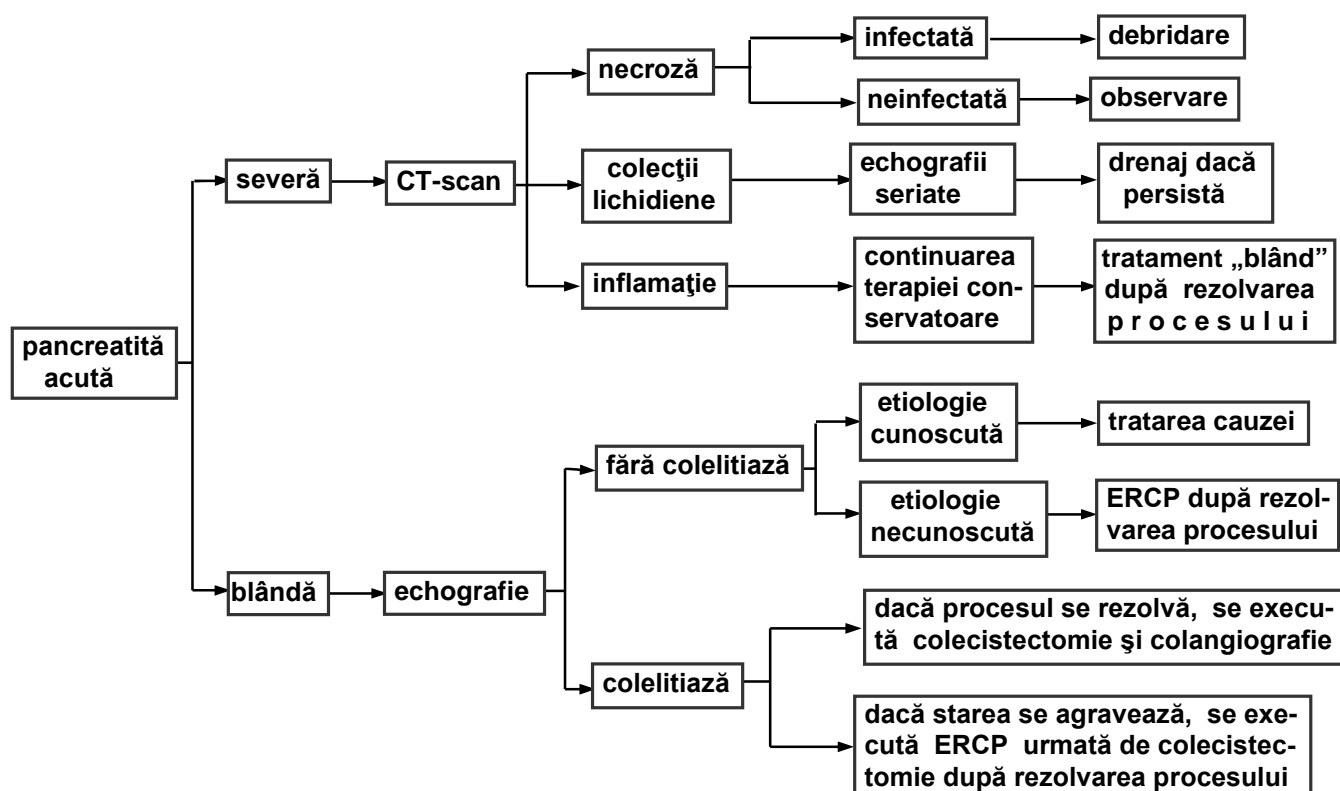
Necroza pancreatică infectată (difuză): apariția infecției în lichidul peripancreatic și în țesuturile devitalizate reprezintă cea mai comună complicație locală care necesită tratament chirurgical, cu scopul de îndepărtare a zonele de necroză și de evacuare continuă a colecțiilor lichidiene intra- și retroperitoneale. Tratamentul constă în *debridare pancreatică și peripancreatică*, asociată cu *lavaj* și *drenaj multiplu* (în caz de procese mici este suficient **drenajul gravitațional**, pe când în cazul necrozelor extensive se impune **lavaj continuu cu drenaj aspirativ** sau realizarea **tehnicii abdomenului semideschis cu reintervenții programate**); trebuie menționat faptul că laparostomia temporară se poate însoți de instalarea unui deficit parietal cu repercursiuni respiratorii și toate consecințele unui defect parietal gigant.

Abcesele pancreatice corespund colecțiilor purulente bine individualizate, cu conținut omogen, ușor accesibile unui drenaj percutan sub control CT (spălăturile zilnice pot contribui la „ștergerea” cavității abcesului); din nefericire, însă, în 2/3 din cazuri abcesul conține fragmente de necroză solidă ce necesită debridare chirurgicală cu drenaj.

Pseudochisturile pancreatice: cele asimptomatice și mai mici de 6 cm îndeamnă la *abstenție chirurgicală* (cele mai multe colecții lichidiene observate prin ecografie sau CT după pancreatita acută regresează spontan în lipsa unui tratament specific), în timp ce pseudochisturile mai mari de 6 cm, simptomatice sau complicate (infecțare, ruptură în marea cavitate, hemoragie, compresiune biliară sau digestivă) necesită *drenaj extern* (realizat pe cale percutană prin puncție ghidată, pe cale endoscopică în cazul vecinătății intime cu un segment digestiv abordabil endoscopic, sau pe cale chirurgicală – soluție aleasă în caz de perete nematurizat suficient), *hemostază chirurgicală* sau/și *anastomoză pseudochistodigestivă* realizată cu stomacul, duodenul (posibil practică și prin abord endoscopic) sau jejunul (pseudochistojejunostomie pe ansă în Y). Tratamentul chirurgical este de elecție în caz de pseudochisturi mari sau multiple. Drenajul extern e grevat de riscul infecției, al fistulelor pancreatice și de rata mare a recidivelor (40%).

Alte complicații ale necrozei sterile (hemoragie determinată de un fuzeu necrozant, stenoză intestinală, perforație intestinală, etc.): se intervine pentru realizarea hemostazei chirurgicale, rezecției intestinale, etc., eventual cu executarea unei derivații digestive; se poate adăuga o *jejunostomie de alimentație* (pentru combaterea denutriției întâlnite în formele severe de pancreatită) sau o *gastrostomie de descărcare* (pentru a evita o aspirație nazogastrică pe termen lung).

Atât timp cât nici o măsură terapeutică nu s-a demonstrat clar a limita severitatea pancreatitei, tratamentul este direcționat în primul rând către evitarea stimulării pancreatice și suportul pacientului. În condițiile respectării protocolului terapeutic descris, supraviețuirea globală actuală în pancreatita acută este de 95%.



ALGORITM DE ABORDARE A PACIENTULUI CU PANCREATITĂ ACUTĂ

IV. PANCREATITA CRONICĂ

DEFINIȚIE

Pancreatita cronică este o *boală inflamatorie a pancreasului caracterizată prin distrucția țesutului exocrin (în principal) și endocrin urmată de cicatrizare fibroasă*. Modul de prezentare este heterogen, depinzând de etiologie, stadiul evolutiv, prezența sau absența complicațiilor locale; trebuie menționat de la foarte început faptul că, spre deosebire de alte inflamații cronice, pancreatita cronică nu reprezintă neapărat un stadiu evolutiv cronic al unei pancreatite acute, fiind o entitate patologică independentă, progresivă și persistentă (chiar în cazul suprimării cauzei inițiale a bolii).

ETIOPATOGENIE

Copenhagen Pancreatitis Study găsește pentru pancreatita cronică o *incidență* de $8,2/10^5$ și o *prevalență* de $27,4/10^5$, cu variații de la o țară la alta date în principal de ponderea alcoolismului în populație, știut fiind că acesta reprezintă factorul etiologic principal.

Sunt recunoscute două forme principale de pancreatită cronică:

1. Pancreatita cronică **calcificantă**, caracterizată prin prezența calcificărilor pancreatice, este produsă de următorii factori etiologici:
 - *alcoolism* (responsabil de **75%** din cazurile de pancreatită cronică în USA): consumul cronic de alcool (pe perioade de 2-10 ani) produce hipersecreție pancreatică, are rol toxic direct asupra celulelor acinare pancreatice și favorizează precipitarea intracelulară a proteinelor sucului pancreatic prin scăderea sintezei „proteinei calculului pancreatic” (pancreatic stone protein) ce previne nucleația și dezvoltarea cristalelor de carbonat de calciu; consecința este formarea de dopuri proteice în lumenul acinilor și ductelor mici, cu ulterioara lor calcificare;
 - aport inadecvat de proteine antioxidante și de oligoelemente (zinc, cupru, magneziu, seleniu): *malnutriție*, dismetabolisme (*sindroame hiperlipemice*), *fumatul* de țigarete (crește formarea de radicali liberi, scăzând concentrațiile de antioxidanți);
 - forma *tropicală*: variantă a precedentei, întâlnită în zonele sărace din Africa, India, etc. (vezi kwashiorkor: edeme, dureri abdominale, diaree, depigmentări, diabet la pubertate, deces la vârstă tânără);
 - *hiperparatiroidismul* (pot apare ulcer gastroduodenal, pancreatită acută sau – rar – cronică) și *hipercalcemia* (stimulează celula acinară și crește concentrația de calciu din suc pancreatic);
 - *fibroza chistică* pancreatică: cazurile puține care ajung la vârstă adultă prezintă calcificări pancreatice, steatoze, diabet și durere abdominală;
 - forma *ereditară* autosomal dominantă cu penetranță incompletă: debut precoce, calcificare marcată, asociere cu hiperlipidemie și dereglări ale metabolismului aminoacizilor (aminoacidurie); incidență maximă la grupa de sânge 0 (I);
 - forma *autoimună* (descrisă mai ales în UK): prezență de Ac antipancreas; pot juca un rol și leziunile vasculare de tip ischemic de la nivelul microcirculației pancreatice;
 - forma *idiopatică*: reunește cazurile cu etiologie neidentificată (la momentul actual de cunoaștere); tablou anatomoclinic similar, însă cu durere mai redusă.

2. Pancreatita cronică **obstructivă** (mai rară), dată de prezența unui obstacol în calea curgerii secreției pancreatice exocrine (care determină dilatarea sistemului canalar pancreatic supraiacent – cu / fără efracții la nivelele cele mai fragile și inflamație difuză – și inhibiția procesului secretor urmată de atrofia parenchimului acinar), obstacol ce poate fi reprezentat de:

- *stricturi* congenitale sau dobândite (cicatrizare consecutivă unui traumatism sau unei pancreatite acute) ale ductului pancreatic;
- *stenoze extrinseci* (secundare chisturilor, pseudochisturilor, etc.);
- *obstrucții tumorale ale ductului pancreatic*: tumori periampulare, cancer „pitic” de Wirsung;
- *pancreas divisum* (majoritatea pancreasului este drenat prin ductul Santorini la nivelul papilei duodenale mici);
- *oddită scleroasă*;
- *litiază biliară* (la elementul obstructiv se pot adăuga refluxul bilio-pancreatic și infecția).

Unii recunosc și existența unei a treia forme, pancreatita cronică **inflamatorie** (consecință a unei pancreatite acute, a unui ulcer duodenal cronic penetrant în pancreas, etc.); nu este clar delimitată de celelate.

[N.B.: În pancreatita cronică obstructivă dezobstrucția realizează o netă îmbunătățire a tabloului clinic, față de gesturile chirurgicale practicate în pancreatita calcificantă.]

ANATOMOPATOLOGIE

În **pancreatita cronică calcificantă inițial** leziunile sunt cel mai frecvent cefalice și apar punctuale, afectând unul sau mai mulți lobuli ce sunt înconjurați de parenchim normal (aspect nodular de "**ciroză pancreatică**", care însă nu coexistă aproape niciodată cu o "ciroză hepatică", deși factorul etiologic este de cele mai multe ori același, alcoolul); în zonele afectate se constată dilatație completă sau parțială a acinilor cu fibroză intra-lobulară și perilobulară; unele ducturi sunt obstruate cu depozite proteice, care mai târziu se calcificiază pentru a forma calculi; destul de des se întâlnește și dilatația ductelor pancreatice. În *stadii avansate* fibroza (ischemiantă) se extinde la întreaga glandă, dar lobulii sunt încă în mod variabil afectați (unii rămân normali). În *stadiile cele mai avansate* pancreasul este aproape în întregime fibrosat; chisturile se găsesc în principal acolo unde epiteliul ductelor a fost distrus; insulele lui Langerhans sunt hipertrofice dar hipofuncționale, mulți pacienți fiind deja diabetici în acest stadiu al bolii.

Studii recente arată că în pancreatita cronică nervii intrapancreatici sunt păstrați în număr mare, în timp ce țesutul înconjurător este distrus și glanda se retractă crescând densitatea nervoasă; teaca perineurală apare deasemenea distrusă, permițând substanțelor nocive să ajungă la fibrele nervoase și să le irite; aceasta ar putea fi una din **cauzele durerii** atât de comune în această boală (pe lângă inflamația perineurală, distensia ductală din formele obstructive, ischemia secundară fibrozei, eventual stenoza secundară duodenală sau biliară, tromboza de venă splenică cu infarct splenic, presiunea intrachistică sau incapacitatea pancreatică de a neutraliza o hiperaciditate gastrică); masa inflamatorie pseudotumorală cefalopancreatică este considerată modern a

funcționa ca un adevărat „pace-maker” al pancreatitei cronice prin compresia pe care o produce pe coledoc, Wirsung, duoden și axul vascular mezenterico-port (se vorbește chiar de un „triunghi crucial” în geneza pancreatitei cronice, triunghi delimitat de coledocul distal, ductul Wirsung și vena portă).

Leziunile de **pancreatită cronică secundară obstrucției ductului principal** sunt mai difuze decât cele descrise anterior: ele sunt distribuite aleator, toți lobulii fiind afectați în mod egal; ductele sunt moderat dilatate, iar zonele stenotice sunt mai puțin obișnuite; dopurile proteice și calcificările sunt neobișnuite. Cu toate acestea, când procesul devine foarte avansat, tabloul anatomo-patologic este similar, indiferent de etiologie.

TABLOU CLINIC

Boala evoluează deseori un timp lung asimptomatic, fiind identificată întâmplător cu ocazia unei investigații imagistice sau laparotomii efectuate cu altă viză. Debutul bolii se produce obișnuit la **30-40 ani**, evoluția fiind continuă (forma cu evoluție continuă) sau în episoade (forma recurențială) care în timp se permanentizează.

1. Durerea este semn cardinal (deși rareori poate lipsi), fiind considerată de mulți chirurghi *indicația majoră pentru chirurgie*; de obicei intensă (adesea necesită calmante; efect calmant al aspirinei – posibil test diagnostic), fiind localizată în etajul abdominal superior (hipocondru stâng – „colica hepatică în oglindă”, epigastru, hipocodru drept, transversal – durere „în bară”), cu iradiere în regiunea toracolombară și regiunile scapulare; se menține în clinostatism (determină poziții antalgice), este exacerbată de alcool și mesele bogate în proteine și lipide. Recurgerea frecventă a pacientului la aplicații calde în scop antalgic poate duce la apariția de leziuni cutanate maculare permanente („eritem ab igne”). Extinderea progresivă a fenomenelor inflamatorii poate duce în timp, prin extensia sclerozei pancreatice, la epuizarea rezervelor funcționale exocrine pancreatice și dispariția paradoxală a manifestărilor dureroase ("burning out"); Lankish a observat însă că regresia spontană a simptomatologiei dureroase se observă în proporție de 50% și numai după o perioadă de minimum 10 ani de evoluție.

2. Insuficiența exocrină: determină *steatoree* (scaune abundente, decolorate, aderente; absența acizilor grași liberi în intestin explică lipsa de apariție a diareei secretorii), malnutriție (cu *pierdere ponderală, disfuncții musculare*).

3. Insuficiența endocrină: diabetul apare tardiv dar răspunde rareori la agenții hipoglicemianți orali (necesită insulină exogenă, administrată însă sub monitorizare strictă datorită pericolului hipoglicemiant în condițiile unei deficiențe asociate de glucagon).

4. Icterul (30-40% din cazuri) este datorat compresiei extrinseci a CBP prin fibroscleroza pancreato-peripancreatică sau prin pseudochiste cefalopancreatice compresive.

5. Hipertensiunea portală segmentară (10%), datorată compresiunii extrinseci pe v. lienală, se asociază cu splenomegalie variabilă și posibil cu HDS (ocultă sau exteriorizată prin hematemeză sau melenă).

6. Alte manifestări clinice: dispepsie cu grețuri, vărsături, anorexie, meteorism (mai ales în formele etanolice).

Examenul fizic, mai puțin concludent, poate arăta: semne ale consumului cronic de alcool și tutun, *durere provocată* prin palparea hipocondrului stâng (manevra Mallet-Guy), palparea unei *mase pseudotumorale* sau a unei *împăstări* în epigastru (pancreatită cronică hipertrofică sau pseudochisturi voluminoase), descoperirea unei „*ascite pancreatice*” (prin maldigestie cu malabsorbție, blocaj inflamator și compresiv de chilifere, sau fisurarea unui pseudochist voluminos pancreatic în marea cavitate).

EXPLORĂRI PARACLINICE

I. Probe biologice:

1. Testarea funcției pancreatice exocrine:

- **tesul stimulării exogene** (cu secretină – colecistokinină): măsoară excreția de bicarbonat, tripsină și amilază (mai puțin lipază) în secreția pancreatică obținută prin tubaj duodenal după administrarea de hormoni exogeni (în prealabil se îndepărtează conținutul gastric prin aspirare);
- **testul stimulării endogene** (testul Lundh): măsoară excreția de tripsină obținută după introducerea intraduodenală a unei suspensii de acizi grași sau a unui prânz standard (Lundh test meal); pentru evitarea intubării duodeno-enterale se poate doza chemotripsina din materiile fecale (metodă mai puțin sensibilă);
- **teste indirecte** (fără intubare): unul dintre acestea măsoară eliminarea PABA (acid para-aminobenzoic) în urină după administrarea orală de PABA combinat cu un peptid (în condiții de secreție pancreatică normală, chemotripsina scindează complexul eliberând PABA care este absorbit din intestin, conjugat parțial în ficat și secretat în urină); alt test evaluează secreția pancreatică de lipază prin măsurarea respiratorie a $^{14}\text{CO}_2$ după ingestia de trioleină marcată cu ^{14}C , altul măsoară pierderea fecală de grăsimi cu ajutorul unor markeri radioactivi (evaluează steatoreea, indicator al malabsorbției lipidelor), etc..

2. Testarea funcției pancreatice endocrine prin măsurarea glicemiei, glucozuriei și a toleranței orale la glucoză (testul hiperglicemiei provocate, primul alterat, este pozitiv în quasitotalitatea pancreatitelor calcificante și în ~ 50% din pancreatitele obstructive).

Testele funcționale pancreatice au valoare discutabilă chiar și în caz de absență a steatoreei (nu pot arbitra diferența dintre pancreatita cronică și cancerul pancreatic). Evaluarea statusului nutrițional, hemoleucograma completă și evaluarea funcției hepatice trebuie realizate periodic. Nu este lipsită de sens determinarea randomizată a alcoolemiei în contextul suspectării continuării abuzului etanolic.

II. Investigații imagistice:

1. **Radiografia abdominală simplă**: evidențiază **calcificări** în regiunea pancreatică sau o **litiază wirsungiană** (calcificările surprinse pe clișeele radiologice trebuie diferențiate de calcificările limfonodulilor regionali și de cele ale organelor adiacente).
2. **Tranzitul baritat gastro-intestinal**: poate evidenția doar **semne indirecte** care exprimă răsunetul modificărilor pancreatice asupra organelor cu care acestea intră în raport (în cazul localizării cefalopancreatice, chisturile pancreatice pot determina deformări segmentare ale stomacului sau ale primelor porțiuni ale duodenului, etc.).
3. **Colangiografia intravenoasă**: poate evidenția **modificări ale coledocului terminal** (în-

gustări, decalibrări, deformări) cu contur regulat (diferit de cancer).

4. *PTC* (Carter-Seidpool): poate fi utilă în cazul asocierii icterului obstructiv.
5. *ERCP*: explorare foarte importantă care evidențiază calibrul canalelor pancreatice (dilatate prezentă sau absentă), eventuala alternanță de zone de stenoză cu zone dilatate, eventuala prezență de calculi pancreatici, posibilele comunicări ductale ale pseudochisturilor pancreatice, opacifierea coledocului fiind la rândul ei superioară calitativ colangiografiei intravenoase; această investigație permite definirea extinderii și distribuției pancreatitei cronice, fiind considerată **cea mai corectă metodă de diagnostic** și de diferențiere a pancreatitei cronice de cancerul pancreatic; constatarea posibilei existențe a pancreatitei cronice fără modificări morfologice vizibile la ERCP a dus la controversatul concept al "**pancreatitei cu modificări minime**".
6. *Angiografia selectivă și splenoportografia*: pot fi necesare la pacienți selecționați la care se suspectează tromboza venei porte sau a venei splenice.
7. *Ultrasonografia*: în stadii incipiente arată hipertrofia glandei cu margini neregulate (inflamație), pentru ca în stadii avansate să sublinieze atrofia glandei; adesea se constată hiperechogenitate neomogenă, calculii producând echouri foarte luminoase caracteristice; permite detectarea pseudochisturilor și abceselor, aprecierea calibrului ductului pancreatic (normal < 2 mm), ca și evaluarea ficatului și a sistemului biliar (adesea implicat în pancreatita cronică cefalică); fiind ieftină și neinvazivă, echografia reprezintă **investigația de primă linie** ce trebuie avută în vedere în cazul suspectării unei pancreatite cronice, putând fi folosită în plus pentru *ghidarea de puncții percutane* (aspirative sau biopsice) cu ac fin (prelevare de probe pentru examenele citologice și histologice foarte valoroase în formele pseudotumorale de pancreatită cronică), *ghidarea de pancreatografii percutane* sau *ghidarea drenajului percutan* al pseudochisturilor sau abceselor pancreatice; echografia Doppler poate revela ocluzia venei porte sau a venei lienale.
8. *CT-scan*: examen cu sensibilitate diagnostică superioară echografiei, are dezavantajul prețului și al expunerii la radiații ionizante; pe lângă volumul, conturul și densitatea glandei, permite vizualizarea ductului pancreatic, depistarea calculilor și **diferențierea de cancerul pancreatic**.
9. *Ultrasonografia endoscopică și RMN*, introduse recent în uz, sunt explorări valoroase ce nu aduc însă date suplimentare esențiale necesare stabilirii diagnosticului.
10. *Echografia peroperatorie*: permite o bună evaluare a raporturilor anatomice, a complicațiilor locale, aprecierea calibrului ductului pancreatic și eventuala ghidare a unei pancreatografii prin puncție directă (dacă nu s-a reușit efectuarea preoperatorie a ERCP).

Valoarea explorărilor imagistice în diagnosticul de pancreatită cronică este inegală, în general parcurgerea a 2-3 din ele fiind suficientă pentru precizarea diagnosticului; cele mai importante explorări folosite pentru stabilirea diagnosticului de pancreatită cronică sunt **echografia** (în primul rând) și **tomodensitometria**, eventual completate de **pancreatografie** (ERCP trebuie luată în considerare în vederea intervenției chirurgicale mai ales atunci când precedentele două investigații nu definesc clar morfologia ductală, cunoașterea acesteia fiind necesară stabilirii unei strategii operatorii optime). Trebuie menționat faptul că testele diagnostice pentru confirmarea pancreatitei cronice debutează de obicei cu **endoscopia digestivă superioară și echografia abdomenului superior**, pentru eliminarea ulcerului peptic și a litiazei biliare (afecțiuni cu expresie clinică asemănătoare celei din pancreatita cronică).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este ușor de stabilit în prezența calcificărilor, malabsorbției și diabetului care caracterizează stadiile avansate ale bolii, dar este dificil la începutul bolii când testele biologice au o slabă semnificație iar modificările morfologice minime nu pot fi surprinse de explorările imagistice. Un tablou relativ caracteristic pentru un bolnav cu pancreatită cronică prezintă un pacient în jur de 40 de ani, cu antecedente de alcoolism cronic, episoade de dureri abdominale, diabet zaharat sau o curbă de hiperglicemie provocată rapid ascendentă, calcificări pancreatice, pierdere ponderală și indicii evidente ale unui sindrom de malabsorbție.

Diagnosticul diferențial se face cu:

1. Afecțiuni ale organelor peripancreatice: *ulcer gastroduodenal, litiază biliară, diskinezii biliare, colon iritabil cu predominantă spastică, colică nefretică atipică, arterită mezenterică, aortită aterosclerotică abdominală, stenoză aorto-mezenterică a duodenului („sindrom de pensă mezenterică”)*.
2. Alte afecțiuni pancreatice:
 - *pancreatită acută* (în cursul episoadelor de reactivare a unei pancreatite cronice cu evoluție intermitentă): tomografia computerizată tranșează diagnosticul;
 - *cancer pancreatic*: dificil de diferențiat în stadiile incipiente ale neoplaziei, în care nu există încă sindromul dismetabolic neoplazic (pierdere ponderală), sindromul icteric neoplazic, hepatomegalia de colestază, semnul Courvoisier-Térrier; echografia, CT și ERCP ajută la clarificarea diagnostică (uneori numai explorarea intraoperatorie, inclusiv folosind echografia cu transductor intraoperator, tranșează diagnosticul).

Prezența calcificărilor pancreatice nu exclude existența cancerului, mai ales cunoscând posibila coexistență a pancreatitei cronice cu cancerul de pancreas (uneori carcinomul poate simula tabloul clinic al unei pancreatite cronice, alteori pancreatita cronică constituită reprezintă un factor de risc pentru apariția ulterioară a carcinomului). Prezența stenozei biliare la un bolnav cu duct pancreatic normal ridică suspiciunea unui cancer de pancreas în mai mare măsură decât a unei pancreatite cronice. Oricum, sancțiunea terapeutică chirurgicală în caz de pancreatită cronică cefalică este aceeași cu cea din cazul neoplasmului cefalopancreatic, fiind reprezentată de duodenopancreatectomia cefalică (s-a renunțat la puncția-biopsie și biopsia cu prelevare de fragment deoarece acestea pot fi fals negative, ultima ducând cel mai adesea și la constituirea unei fistule pancreatice ce complică inutil și neplăcut evoluția postoperatorie) care ridică leziunea și asigură un bun drenaj pancreatic, biliar și digestiv.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

1. *Stenoza CBP distale, stenoza duodenală, stenoza colonică, tromboza venei splenice* (cu hipertensiune portală radiculară în teritoriul eso-gastro-splenic, hemoragii digestive, splenomegalie și hipersplenism): reprezintă consecințe ale extinderii fibrozei de la nivelul pancreasului în jurul organelor cu care acesta intră în contact sau este vecin.
2. *Pseudochisturi pancreatice, fistule pancreatice, ascită pancreatică, revărsate pleurale, abcese pancreatice*: constituite prin efracția ductelor pancreatice secundar hipertensiunii intracanalare și defectelor de drenaj, cu posibilă supraadăugare a infecției.

3. *Sângerare masivă* prin erodare inflamatorie a unui vas sangvin de vecinătate sau a unui **fals anevrism** situat într-un pseudochist.
4. *Diabet zaharat* (asociat în până la 2/3 din cazuri).
5. *Cancer pancreatic*: se acceptă astăzi faptul că pancreatita cronică este o stare premalignă (cele 2 entități coexistă frecvent).

PROGNOSTIC

Prognosticul pancreatitei cronice depinde de *frecvența și severitatea atacurilor, necesitatea intervenției chirurgicale și apariția complicațiilor* (dependență medicamentoasă, depresie, diabet, malnutriție, neoplasm pancreatic și chiar extrapancreatic, etc.). Bolnavii cu pancreatită cronică au speranța de viață (quid ad vitam) mai mică decât populația generală. Alcoolicii care nu reușesc să se lase de fumat și de consumul de alcool au prognostic mai rezervat: rata de supraviețuire medie la alcoolici (cu sau fără intervenții chirurgicale) este de ~ **50% la 20-25 ani** de la debutul bolii, în timp ce bolnavii nealcoolici au rate de supraviețuire **cu 20% mai mari**.

TRATAMENT

Pancreatita cronică nu este prin ea însăși o indicație chirurgicală, cu atât mai mult cu cât chirurgia nu restabilește funcțiile exocrină și endocrină alterate în fazele finale ale bolii; prin obiectivele ei, chirurgia reprezintă o metodă paliativă de tratament și trebuie efectuată numai pe indicații ferm stabilite. Ținând cont de dezvoltarea înțelegerii mecanismelor fiziopatologice ale bolii, a facilităților diagnostice și a tehnicilor terapeutice intervenționiste chirurgicale și nonchirurgicale, abordarea actuală a pancreatitei cronice a devenit multidisciplinară, necesitând o strânsă colaborare între gastroenterolog, radiolog și chirurg, fără a uita rolul esențial al medicului de familie.

A. TRATAMENTUL CONSERVATOR AL PANCREATITEI CRONICE

Obiective: înlăturarea durerii, ameliorarea insuficienței pancreatice exocrine, tratamentul diabetului zaharat secundar instalării insuficienței endocrine.

1. Înlăturarea durerii (pragul durerii și percepția acesteia diferă în funcție de bolnav; majoritatea bolnavilor prezintă crize dureroase repetate la intervale variabile de la câteva săptămâni la câțiva ani, în timp ce durerea abdominală continuă este mai rară și dificil de tratat):

- *regim igienico-dietetic*: interzicerea alcoolului, alimentare prin mai multe mese pe zi reduse cantitativ, eliminarea alimentelor grase; mesele lichide și dietele bogate în oligoelemente, recomandate altădată, nu mai sunt de actualitate (s-a observat că lichidele intensifică faza gastrică a secreției pancreatice, în timp ce oligoelementele stimulează eliberarea colecistokininei); este indicat un regim hiperprotidic (**150-200 g/zi**);
- *antiacide și antisecretorii gastrice* (antagoniști ai receptorilor H₂, inhibitori de pompă protonică): scăderea acidității determină diminuarea eliberării duodenale de secretină;
- *analgezice*: trebuie prescrise având în vedere administrarea de lungă durată cu riscul posibilei dependențe; aspirina, paracetamolul și drogurile nonopioide (utile în atenuarea durerii musculoscheletice) au eficiență redusă în tratarea durerii viscerale; dintre

opioace se preferă dihidrocodeina tartrat (30 mg oral la fiecare 4-6 ore), pentazocina (25-100 mg oral la fiecare 3-4 ore după mese); durerile severe pot necesita injectarea de morfină (10-30 mg) sau petidină (50-100 mg), altelei mialgin oral (50-100 mg la fiecare 4 ore) sau preparate cu durată lungă de acțiune (morfină sulfat 10-60 mg de 2 ori pe zi); **necesitatea administrării de opioace trebuie să ridice problema posibilului tratament chirurgical;**

- *distrucția ganglionului celiac* (plexul solar) prin injectare percutană de corticosteroizi sub ghidaj CT; folosirea alcoolului absolut pentru blocajul celiac conduce la rezultate excelente la pacienții cu cancer pancreatic (determinată de invazia locoregională), dar nu și la pacienții cu pancreatită cronică (mecanism complex al durerii);
- *tratament endoscopic*, reprezentat de sfincteromie sau protezare a ductului pancreatic (după extragerea eventualilor calculi intraductali): indicat pentru tratarea durerii de tip discontinuu, nu rezolvă însă decât durerea dată de hiperpresiunea din ductele pancreatice mari (pancreatita cronică este o boală mai ales a ductelor mici, iar durerea are mecanism complex de apariție), existând în plus riscul de infectare (cu abces pancreatic), pancreatită acută sau chiar inducere a bolii (rată semnificativă de morbiditate și mortalitate, ca și posibilele rezultate incomplete, fac ca metoda să fie aplicată numai în cazuri bine selecționate).

Algoritm practic: bolnavii cu durere continuă sunt luați în considerare pentru terapia chirurgicală, în tim ce în celelalte cazuri se aplică tratamentul medical conservator.

2. Ameliorarea insuficienței pancreatice exocrine (prin măsuri terapeutice instituite atunci când se constată apariția malabsorbției exprimate prin steatoree și pierdere ponderală): administrare orală de extracte de pancreas sau enzime ca atare (primele rezultate se fac simțite după 3-4 luni de tratament, constând în principal în reducerea steatoreei deoarece deficitul de lipază este cel mai accentuat, deci cel mai repede corectabil; acidul gastric distruge însă 90% din activitatea acestor enzime până în duodenul distal); s-a încercat administrarea de extract pancreatic învelit în capsulă de gelatină (un exemplu de granulă enterică este „Creon”, o capsulă conținând 8000 u.i.lipază, 9000 u.i. amilază și 210 u.i.protează: inițial se administrează 1-2 capsule la fiecare masă, crescând până la 5-15 capsule pe zi), dar s-a constatat apariția consecutivă de stricturi ale colonului proximal datorită neînactivării enzimelor administrate până în porțiunea distală a intestinului subțire și colon (învelișul capsulelor este îndepărtat prea târziu); actual se încearcă administrarea de preparate enzimatică cu eliberare duodenală (sunt în curs de evaluare lipaza gastrică umană și lipaza fungică care însă sunt inactivate în prezența acizilor biliari; singura lipază activă în prezența acizilor biliari este lipaza bacteriană derivată din *Pseudomonas glomus*, lipaza ideală pentru tratamentul steatoreei la momentul actual); în caz de persistență a steatoreei se prescriu blocante H₂. Dacă toate metodele de eliminare a steatoreei dau greș, ingestia de grăsimi trebuie redusă **sub 40 g/zi**, iar dieta trebuie suplimentată cu uleiuri, trigliceride cu lanț mediu, ce necesită pentru a fi clivate mai puțină lipază.

3. Tratamentul diabetului zaharat: odată apărut, diabetul necesită administrare de insulină (nu este vorba de o insuficiență izolată a celulelor β, ci de o insuficiență globală a insulelor Langerhans, cu deficit combinat de insulină și glucagon); datorită riscului mai mare de hipoglicemie (chiar în cazul dozelor de 10-20 u.i./zi) decât de cetoacidoză,

administrarea insulinei trebuie atent monitorizată și corectată terapeutic la nevoie (se admit ca eficiente dozele de insulină care asigură nivele reduse ale glicozuriei însă fără absența glucozei urinare).

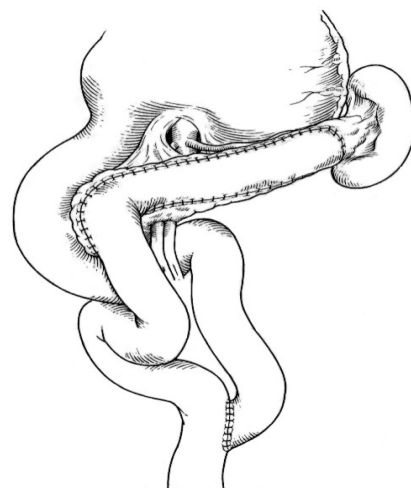
B. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL PANCREATITEI CRONICE

Metodele chirurgicale în pancreatita cronică sunt întotdeauna **paliative**, niciodată curative. Indicațiile chirurgicale în pancreatita cronică se pot grupa în indicații absolute (recunoscute de toți) și indicații relative (discutabile). **Indicațiile absolute** sunt reprezentate de *durere* (după epuizarea mijloacelor conservatoare de tratament, chirurgia propunându-și, pe lângă înlăturarea durerii, și încetinirea deteriorării funcționale prin realizarea unui drenaj adecvat al secreției pancreatice), prezența *complicațiilor* (obstrucție biliară, obstrucție duodenală, obstrucție colonică, chisturi și pseudochisturi pancreatice, hemoragie intrachistică, intraperitoneală sau digestivă, tromboză de venă splenică sau venă portă, ascită pancreatică, exsudate pleurale, etc.) și suspiciunea unui *adenocarcinom pancreatic*; descoperirea unui ulcer duodenal penetrant în pancreas sau a unei litiaze biliare impune rezolvarea lor în primul rând (factori cauzali). **Indicațiile relative** nu sunt încă ferm stabilite (nu există un consens în ce privește eficiența metodelor chirurgicale în încetinirea sau blocarea progresiei continue a bolii).

Intervențiile chirurgicale practicate se grupează în *intervenții de drenaj* (au ca obiectiv realizarea unui drenaj corect și lejer al secreției pancreatice, ducând la ameliorarea durerii și oprirea sau încetinirea distrucciilor acinare și insulare determinante ale insuficienței pancreatice exocrine și ale apariției diabetului) și *intervenții de rezecție pancreatică* (ablația practică în fazele inițiale, mai localizate, ale bolii, poate determina întârzierea inexorabilei expansiuni a acesteia; în plus, montajele finale realizate după rezecție asigură și un drenaj bun al parenchimului restant; rezultatele par mai bune, în ciuda sacrificiului de parenchim presupus).

I. Intervenții de drenaj

1. *Pancreaticojejunostomie latero-laterală longitudinală pe ansă în Y à la Roux* trecută transmezocolic (operația **Puestow–Gillesby–Mercadier**): reprezintă operația standard în caz de dilatație a ductului Wirsung; indicația operatorie presupune existența unui duct pancreatic dilatat (diametru wirsungian de **7-8 mm**, determinat pe o pancreatografie pre- sau peroperatorie), iar lungimea anastomozei trebuie să fie de minim **10 cm** (pentru a asigura drenajul majorității segmentelor ductului pancreatic); procedeul poate fi utilizat și pentru drenajul pseudochisturilor pancreatice. Evidențierea și secționarea ductului pancreatic pe o distanță atât de mare ușurează mult îndepărtarea eventualilor calculi canalari, ca și posibila asociere a unei dezobstrucții a Wirsung-ului cefalic prin abord transpapilar transduodenal (tehnica „dublului curent”). **Alternative posibile** (puțin folosite): *pancreaticojejunostomia caudală* (presupune rezecția cozii pancreasului) și *pancreaticogastrostomia*.



2. *Sfincteroplastie transduodenală* (cu sau fără îndepărtarea calculilor din ductul pancreatic): are valoare discutabilă (dezvoltarea pancreatitei cronice numai prin obstrucția porțiunii terminale a canalului Wirsung este puțin probabilă), fiind înlocuită actual de *papilofincterotomie endoscopică* însoțită în unele cazuri de *inserția unui stent* și de distrucția calculilor prin *litotriție extracorporeală* (intervenție nechirurgicală incomplet evaluată încă).
3. *Sfincterotomie accesorie* (chirurgicală sau endoscopică): practică în caz de pancreatită cronică asociată cu pancreas divisum (cu rezultate adesea nesatisfăcătoare).

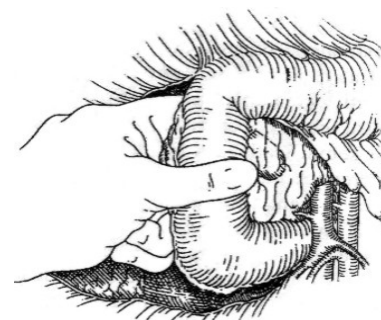
II. Intervenții de rezecție

Intervențiile de ablație parțială sau totală ale organului par paradoxale la o analiză superficială, ținând cont de faptul că funcțiile exocrină și endocrină ale pancreasului sunt și așa reduse în pancreatita cronică, iar ablația îndepărtează odată cu zona afectată patologic și o parte din parenchimul glandular încă secretor; rațiunea intervențiilor ablativă se sprijină însă pe ideea de îndepărtare a focarului primitiv de pancreatită cronică, cu întârziere consecutivă a extinderii fenomenelor patologice la restul glandei; pe de altă parte, ablația dezinervează zona nocitivă care determină durerea intratabilă medical și creează condiții favorabile de drenaj ductal.

Varietatea lezională întâlnită în pancreatita cronică explică absența unei operații standard general valabile. Chirurgia conservă un loc, ca *tratament de primă alegere*, pentru cazurile când metodele intervenționiste nechirurgicale sunt inaplicabile (în particular pentru leziuni canalare predominant localizate la nivelul wirsungului caudal), ca și pentru asigurarea unui tratament radical preferabil în caz de pancreatită cronică non-alcoolică familială sau idiopatică la care speranța de viață nu este în mod direct compromisă printr-o boală asociată. Tratamentul chirurgical este justificat ca *intervenție secundară* în caz de eșec tehnic sau în caz de complicații ale metodelor intervenționale.

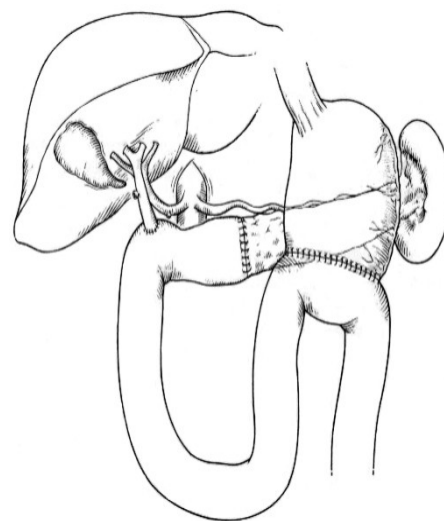
Tipuri de intervenții practicate:

1. *Duodenopancreatectomie cefalică clasică (Whipple)*, considerată operație standard pentru situațiile cu sistem ductal insuficient dilatat pentru a face o pancreaticojejunostomie (regiunea cefalo-pancreatică reprezintă sediul cel mai frecvent al inflamației cronice a glandei, locul de debut al acestui proces și al desfășurării lui pseudo-tumorale): operația conservă o funcție exocrină și endocrină satisfăcătoare prin conservarea corpului și cozii pancreasului, oferă o soluție pentru posibila obstrucție a tractului biliar distal și evită riscul lăsării pe loc a unui cancer ocult cefalopancreatic; prin eliminarea inflamației, rezecția cefalopancreasului duce la îmbunătățirea toleranței la glucoză la majoritatea pacienților în ciuda pierderii de celule insulare (8 din 10 bolnavi rămân normoglicemici chiar după reintervenții determinate de eșecul procedurilor inițiale). Operația începe cu o foarte atentă explorare a tuturor organelor

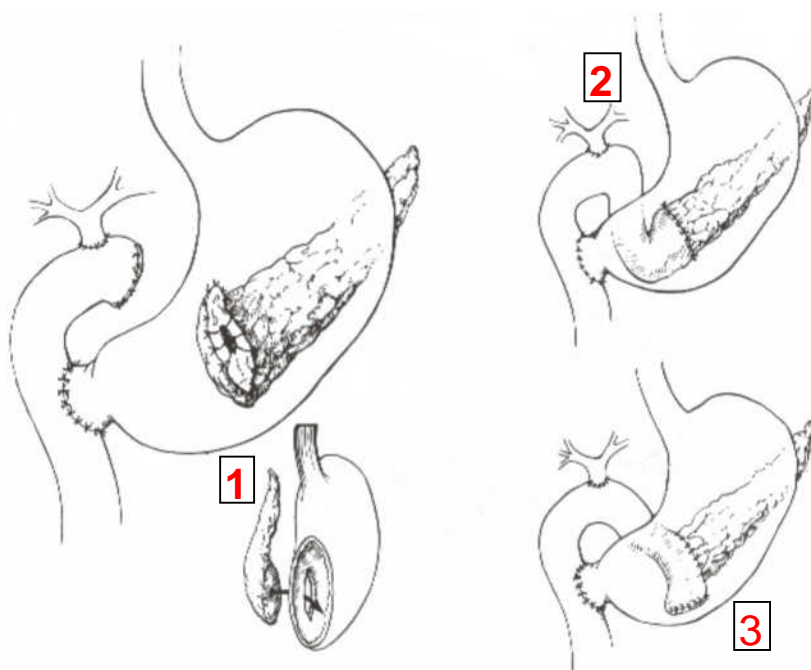


manevra Kocher

abdominale, a peritoneului și mobilizarea duodeno-pancreatică prin manevra de decolare Kocher, apreciindu-se aderența pancreasului la VMS și v.portă (paradoxal la prima vedere, aderența poate fi mai mare în pancreatita cronică decât în neoplasmul cefalopancreatic, datorită intensului proces inflamator pancreatic și peripancreatic). Dacă operația este tehnic posibilă, ablația interesează regiunea cefalică a pancreasului situată la dreapta istmului și axului mezentericoport, regiunea antropilorică a stomacului, duodenul în întregime, vezicula biliară și porțiunea distală a CBP; continuitatea pancreatică, biliară și digestivă se restabilește prin efectuarea unei **pancreatojejunostomii** (bontul pancreatic restant este anastomozat la ansa jejunală pe care se realizează și gastrojejunostomia și hepaticojejunostomia; unii preferă anastomozarea bontului pancreatic la fața posterioară a stomacului, considerând acest montaj mai sigur în ciuda reproșurilor aduse tehnicii din



montaj final după DPC clasic



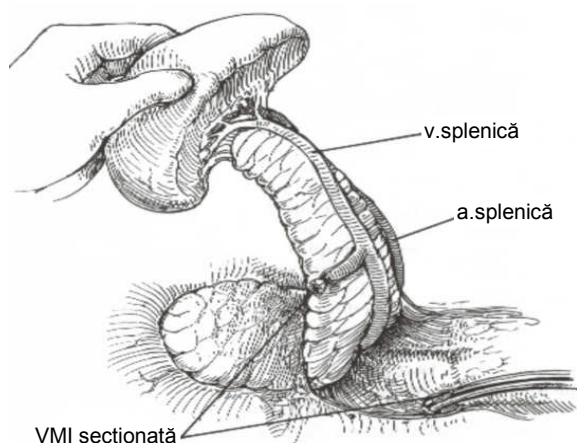
MONTAJE FINALE DUPĂ DPC:

- 1 = pancreato-gastrostomie**
- 2 = DPC cu preservare de pilor și pancreato-jejunostomie termino-terminală**
- 3 = DPC cu preservare de pilor și pancreato-jejunostomie termino-laterală**

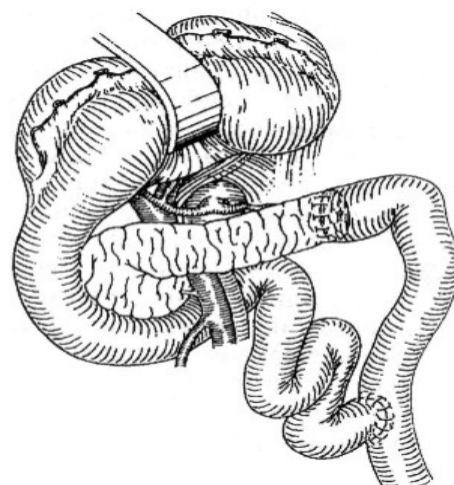
punct de vedere al fiziologiei digestive), unei **hepaticojejunostomii** (preferabilă unei coledocojejunostomii prin micșorarea riscului dezunirii ischemice a anastomozei) și unei **gastrojejunostomii**; vagotomia tronculară (asociată inițial în scopul prevenirii ulcerărilor anastomotice) și-a pierdut din interes.

2. Pancreatectomie distală (termen imprecis care descrie rezecția unei mase variabile din coada și corpul pancreasului, cu preservare a capului pancreasului): indicată în caz de episoade recurente de pancreatită ce necesită spitalizări repetate, cu dilatare ductală distală, pseudochisturi caudale multiple și/sau tromboză de venă splenică; se însoțește în majoritatea cazurilor de splenectomie, chiar în caz de venă splenică patentă, datorită dificultății separării v.splenice de parenchimul pancreatic adiacent aderenț; intervenția se termină fie cu sutura tranșei de secțiune, fie cu implantarea aceste-

ia într-o ansă jejunală în Y à la Roux (variantă mai puțin aplicată astăzi deoarece realizează un drenaj retrograd).



secționarea ligamentelor splenice și a vaselor scurte permite ridicarea splinei și a cozii pancreasului, cu vizualizare și palpare completă a suprafeței posterioare a glandei



pancreatojejunostomie distală termino-terminală pe ansă în Y

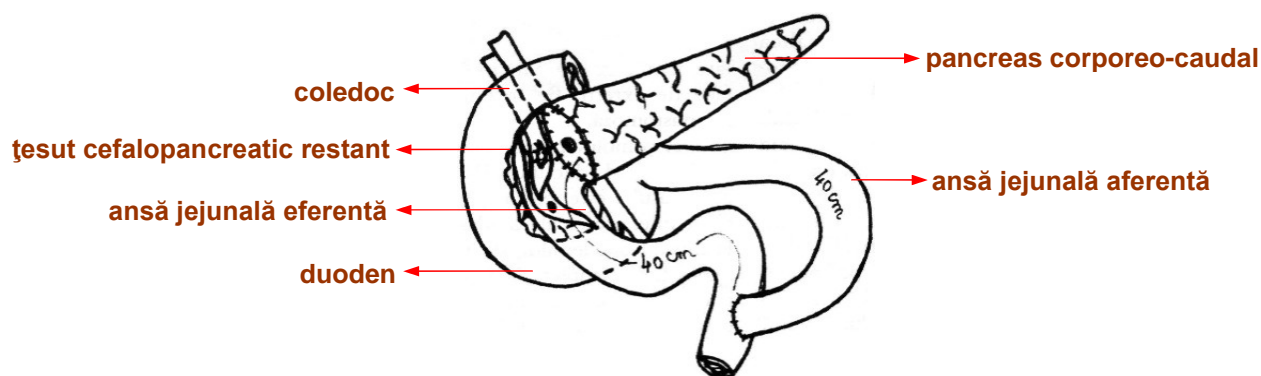
[N.B.: Pancreatectomia distală poate precipita insuficiența endocrină (densitate maximă a insulelor pancreatice la nivel caudal), în timp ce pancreatectomia proximală poate precipita insuficiența exocrină; drenajul ductal întârzie ambele insuficiențe.]

3. Duodenopancreatectomie cefalică cu prezervare de pilor (Traverso–Longmire): se deosebește de DPC clasic prin conservarea 1/3 distale a stomacului, a pilorului și a 2-4 cm din prima porțiune a duodenului cu scopul păstrării unei fiziologii gastro-intestinale mai apropiate de normal (sunt menținute în întregime funcțiile stomacului, evacuarea ritmică a acestuia și reflexele duodeno-gastrice cu punct de plecare în segmentul conservat); indicat inițial în cazul bolilor cronice ale pancreasului, procedeul s-a extins și în tratamentul cancerului cefalopancreatic; singura problemă ridicată este reprezentată de existența unei întârzieri postoperatorii de 2 săptămâni sau chiar mai mult în ce privește reluarea evacuării gastrice (necesită menținerea unei aspirații gastrice pe perioada respectivă; în cazurile grave întârzierea evacuării gastrice depășește o lună).



4. Pancreatectomie cefalică cu prezervare de duoden și pancreatico-jejunostomie (operația Hans Beger, practicată mai ales în Europa Occidentală): pornind de la ideea că vascularizația duodenului depinde de vasele sangvine conținute în ligamentul hepato-duodenal și de vasele lamei posterioare retroperitoneale (se afirmă chiar existența unei artere duodenale posterioare), dar mai ales de rețeaua vasculară din submucoasă (alimentată superior din surse gastrice și inferior de artera mezenterică superioară),

Beger practică în caz de pancreatită cronică o rezecție subtotală a capului pancreasului cu conservarea duodenului (se păstrează regiunea corporeo-caudală a pancreasului și o lamă juxtaduodenală de țesut pancreatic de 5-8 mm grosime, ca și aa. pancreatico-duodenale inferioare, în condițiile ligaturii a.gastroduodenale și a micilor vase din v. portă și AMS, cu speranța conservării surselor de irigație ale duodenului); în spațiul rămas după ablația pancreasului cefalic se insinuează o ansă jejunală à la Roux care este anastomozată termino-terminal la pancreasul corporeocaudal, latero-terminal la bontul pancreatic proximal (unii recomandă numai apozitia ansei jejunale la lama fină de țesut pancreatic de pe cadrul duodenal intern) și latero-lateral cu coledocul retroduodenopancreatic; în operația originală Beger conservă pancreas în jurul duodenului (în special spre calea biliară și în apropiere de papila lui Vater), ceea ce înseam-



nă o ablație incompletă (suficientă pentru pancreatita cronică cefalică, dar insuficientă pentru un cancer pancreatic cefalic ocult).

5. *Pancreatectomie cefalică cu preservare de duoden și pancreaticojejunostomie longitudinală (operația Charles Frey, practică mai ales în USA):* realizează o rezecție subtotală a capului pancreasului (pancreatectomie cefalică) combinată cu o modalitate largă de drenaj ductal (pancreaticojejunostomie longitudinală); ca și operația Beger, este indicată mai ales în formele clinice caracterizate de durere, ambele fiind contraindicate la bolnavii cu tromboză de venă splenică și hipertensiune portală, ca și în caz de suspiciune de cancer pancreatic; pentru a-și evidenția eficiența, operația Frey solicită un duct pancreatic de cel puțin 4-5 mm în diametru.
6. *Pancreatectomie corporeală (operația Warren):* pancreasul este secționat la nivelul colului (ca în operația Whipple), cu preservare a vaselor gastroepiploice și a vaselor gastrice scurte; a. și v. splenică sunt secționate la nivelul feței antero-laterale stângi a aortei, iar coada și capul pancreasului sunt anastomozate pe o ansă jejunală în Y (la nivel cefalic se realizează o rezecție subtotală cu preservarea unei lame fine de țesut pancreatic pe duoden).
7. *Pancreatectomie totală:* este o intervenție disperată practică ca ultimă soluție în caz de suferință dureroasă necalmată medical sau prin alte procedee chirurgicale (determină inevitabil diabet și steatoree cu sindrom grav de malabsorbție; diabetul survenit sau agravat după această operație este însă mai ușor de echilibrat, ținând cont că îndepărtarea pancreasului în totalitate determină absența atât a insulinei cât și a glucago-

nului); 20% din pacienți continuă să acuze dureri și după extirparea totală; actual se încearcă limitarea dezastrelor funcționale prin efectuarea de pancreatectomie totală cu conservare de pilor și duoden (**operația Lambert**), intervenția chirurgicală fiind amânată până când procesul obstructiv cuprinde întreaga glandă.

Se mai pot efectua: *pancreatectomie cefalică cu prezervare duodenală și denervare pancreatică corporeo-caudală* (**operația Haruchika-Ykenaga**, care anulează durerea păstrând funcțiile pancreatice exocrină și endocrină), *pancreatectomie cefalică totală cu prezervare de duoden și tract biliar și pancreaticoduodenostomie* (**operația Ryo**, care conservă funcția sfincteriană a papilei duodenale și drenajul sucului pancreatic în duoden; vascularizația duodenului după o astfel de intervenție se realizează prin ligamentul hepatoduodenal și circulația intramurală alimentată la cele 2 capete; pentru îmbunătățirea surselor de irigație este evitată manevra Kocher, conservând astfel aportul sangvin de la mezoduoden și retroperitoneu, și se încearcă atunci când este posibil conservarea ramurei posterioare a a. pancreaticoduodenale superioare).

Pancreatectomiile subtotale sau totale care au fost propuse la bolnavi fără dilatație canalară sau după eșecurile altor modalități terapeutice au căzut în desuetudine din cauza instabilității diabetului pe care îl determină. În ansamblu, intervențiilor cu viză de radicalitate li se impută efectuarea de ablații organice prea întinse, cu risc de insuficiență funcțională ulterioară.

Avantajele operațiilor conservatoare enumerate anterior sunt estompate în evoluția postoperatorie imediată fie de o *golire gastrică precoce* (rar), fie de o *golire gastrică întârziată* (frecvent); această inerție gastrică se întâlnește în toate tipurile de intervenții chirurgicale practicate pentru pancreatită cronică cefalică, dar este mai puțin frecventă și mai puțin gravă după DPC tip Whipple față de intervențiile conservatoare. Se citează și *imposibilitatea de a menține mult timp normală funcția de evacuare a sistemului ductal pancreatic*, cu agravare consecutivă a funcției exocrine (în literatură există constatări ale obstrucției ductului pancreatic implantat în stomac prin acoperirea lui de către mucoasa gastrică care se reface, fenomen constat și în cazul anastomozelor pancreatico-intestinale; din fericire însă, aceste constatări sunt excepțional de rare).

8. Splahnictomie uni-sau bilaterală ± solarectomie (operația Mallet-Guy): are intenția de a stopa durerea, însă rezultatele sunt nesatisfăcătoare (oferă însă timp necesar pentru eventuala producere a dilatării wirsungiene); există și alte posibile intervenții ce realizează diferite neurectomii, cum ar fi splahnictomia toracică stângă completată cu vagotomie tronculară bilaterală (operație intrată recent în evaluare), fără rezultate spectaculoase însă.

9. Intervențiile chirurgicale pe alte organe în afara pancreasului:

- *paratiroidectomie* (în caz de hiperparatiroidism primar);
- *colecistectomie* în caz de litiază veziculară asociată (pentru eliminarea unei posibile surse de suferință a bolnavului).

Operația ideală ar trebui să nu înregistreze mortalitate operatorie, să determine o diminuare semnificativă sau dispariția durerii și să conserve funcțiile exo- și endocrină ale pancreasului (să nu precipite insuficiența pancreatică). Suplimentar, ar fi de dorit interferența minimă cu funcția digestivă normală și evitarea riscului de a nu elimina cancerul pancreatic ocult.

C. TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR

1. Pseudochisturile pancreatice: necesită abordare separată (vezi subcapitolul următor).

2. Obstrucția biliară: se manifestă prin icter rareori tranzitoriu, de cele mai multe ori permanent, sugerând neoplasmul de cap de pancreas; diagnosticul diferențial cu cancerul cefalopancreatic este imposibil în absența unei biopsii (hepatita alcoolică și ciroza sunt rar asociate chiar în cazul etiologiei etanolice a pancreatitei). În cazul asocierii durerii necalmate de analgezice obișnuite, intervenția chirurgicală cea mai potrivită este **rezeția cefalopancreatică**, atitudine care minimalizează riscul unei neoplazii cefalopancreatice și rezolvă în majoritatea cazurilor durerea (prin drenajul biliopancreatic adecvat). Altfel, după eliminarea suspiciunii de neoplasm pancreatic, drenajul biliar poate fi realizat prin **hepaticojejunostomie** pe ansă în Y sau **coledocoduodenostomie** (colecisto-jejunostomia nu reușește să realizeze un flux biliar continuu și păstrează riscul unei boli concomitente a veziculei biliare). Ca alternativă la soluția chirurgicală există posibilitatea rezolvării obstrucției biliare prin **protezare biliară endoscopică**.

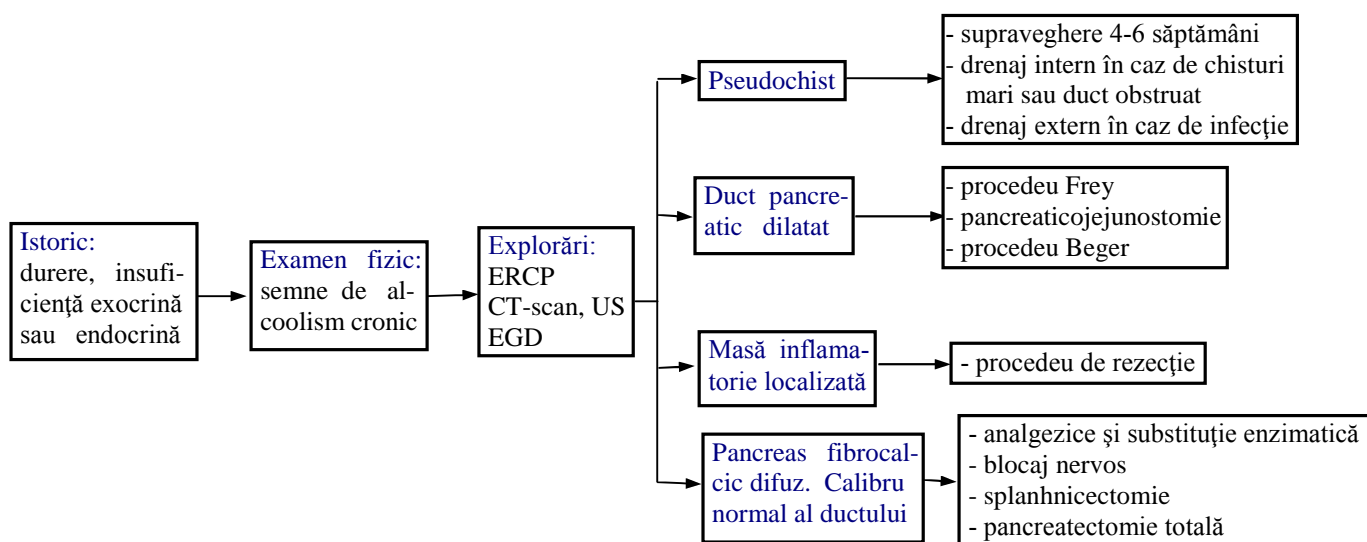
3. Obstrucția gastro-intestinală: poate fi tranzitorie (durează mai puțin de 2-3 săptămâni, fiind generată de un puseu inflamator acut) sau definitivă (prin extinderea fibrozei pancreatice); stenoza duodenală definitivă reprezintă o indicație de bypass digestiv (**gastroenterostomia** este indicată atunci când obstrucția digestivă reprezintă singura acuză a bolii); asocierea unui proces pseudotumoral cefalopancreatic însoțit de simptomatologie dureroasă indică **DPC** (asigură și drenajul complet al CBP și al pancreasului).

4. Obstrucția colonică (rară, obișnuit tranzitorie, implică colonul transvers sau flexura splenică): indică **colectomia segmentară numai** dacă persistă mai mult de câteva săptămâni.

5. Hemoragia intrachistică, intraductală (cu hemoragie digestivă superioară), **retroperitoneală sau intraperitoneală:** interesează de obicei a. splenică, a. gastroduodenală, a. pancreaticoduodenală sau a. hepatică, indicând intervenția chirurgicală de urgență pentru **realizarea hemostazei** (fie prin sutură, fie prin intervenții ablativă care întrerup sursele de hemoragie); în cazuri selectate există **soluția angiografică**, cu evidențierea sursei de sângerare și embolizarea terapeutică a sursei.

6. Tromboza venei splenice (mai rar a venei porte și/sau a VMS): poate fi asimptomatică, se poate manifesta prin sângerare din varice gastrice și esofagiene, sau poate determina splenomegalie cu leucopenie și trombocitopenie; tratamentul de elecție este reprezentat de **splenectomie**.

7. Fistula pancreatică, ascita pancreatică și revărsatul pleural: scurgerea sucului pancreatic se poate produce prin ruptura unui pseudochist sau prin efracția ductului pancreatic, determinând rapid ascită și revărsat pleural; confirmarea diagnostică este dată de determinarea concentrației proteice (> 25 g/l) și a amilazelor (mai mare decât amilazemia) în lichidul extras din pleură sau din peritoneu; dacă rezultatele întârzie să apară, tratamentul conservator inițial (nutriție parenterală, analogi de somatostatina) nu trebuie continuat mai mult de **2-3 săptămâni** în absența intervenției chirurgicale (fistulele situate la nivelul cozii se tratează obișnuit prin pancreatectomie distală, în restul cazurilor practicându-se hepaticojejunostomie); ERCP are mare valoare în indicarea locului scurgerii.



ALGORITM DE ABORDARE A PACIENTULUI CU PANCREATITĂ CRONICĂ

V. CHISTURI, PSEUDOCHISTURI ȘI FISTULE PANCREATICE

Există două tipuri de chisturi pancreatice: **chisturi adevărate** (căptușite cu celule epiteliale) și **pseudochisturi** (colecții fluide incapsulate consecutive pancreatitei). De la bun început trebuie subliniată importanța recunoașterii cât mai precoce a caracterului chistic adevărat sau fals, știută fiind posibilă etiologie malignă a chisturilor pancreatice ce necesită un tratament specific cu viză oncologică (însă nu orice chist pancreatic trebuie tratat în manieră radicală în condițiile unui diagnostic preoperator cert de benignitate).

CLASIFICAREA LEZIUNILOR CHISTICE PANCREATICE

1. Chisturi congenitale:

- fibroză chistică a pancreasului
- boală polichistică
- chisturi enterogene (duplicație intestinală)
- chist coledocian intrapancreatic
- chist simplu (solitar, disgenic)
- chist dermoid.

2. Pseudochisturi:

- postinflamatorii
- posttraumatice
- asociate necrozei tumorale.

3. Chisturi de retenție:

- pancreatită cronică
- cancer pancreatic
- ascaridioză
- clonorchis sinensis.

4. Chisturi neoplazice:

- chistadenom seros
- chistadenocarcinom (neoplasm mucinos chistic)
- ectazie ductală mucinoasă
- tumoră chistică papilară
- tumoră chistică a celulelor insulare
- chistadenocarcinom acinar
- teratom chistic
- limfangiom
- hemangiom
- paragangliom.

5. Chisturi parazitare:

- echiconocoză
- amoebiene
- cisticercoză.

Posibilitatea evaluării noninvazive în dinamică a acestor leziuni a permis realizarea distincției între *pseudochistele acute* și cele *cronice*, două entități cu aspect similar dar cu etiopatogenie și soluție terapeutică distincte. ERCP s-a dovedit a juca un rol fundamental în realizarea unei bune înțelegeri și a unor mai bune rezultate operatorii în

cazul diferitelor afecțiuni pancreatice, cel mai clar exemplu în acest sens fiind reprezentat de aportul adus de ERCP în planificarea unui tratament optim al fistulelor pancreatice (considerate în fond variante nedelimitate ale pseudochisturilor).

I. CHISTURI PANCREATICE

Clasificare:

1. Chisturi **congenitale**:

- *chist solitar* (extrem de rar): reprezintă rezultatul unei anomalii de dezvoltare a ductelor pancreatice; prezintă căptușală epitelială intactă, iar comunicarea cu țesutul acinar poate fi întreruptă; obișnuit se manifestă zgomotos la copiii mici (tumoră abdominală, compresie gastroduodenală și biliară), chisturile solitare întâlnite la adult fiind în principal chistadenoame seroase; în cazul chisturilor simptomatice cu etiologie neclară este preferată **rezecția** (altfel se poate practica un **drenaj intern**);
- *chisturi enterogene* (observate mult mai frecvent la nivelul tractului gastrointestinal): peretele chistic conține fibre musculare netede și prezintă căptușală epitelială; întâlnite mai ales la adult, soluția terapeutică fiind reprezentată de **excizia chistică completă**;
- *chisturi dermoide* (teratoame chistice) pancreatice: conțin în structură obișnuitele elemente epidermice; **excizia completă** este tratamentul de elecție;
- *chisturi pancreatice congenitale multiple* (în general < 5 cm): se pot asocia cu chisturi renale, hepatice, pulmonare, ale SNC (sindromul Hippel-Lindau asociază în 50% din cazuri chisturi pancreatice, din care unele chistadenoame seroase, la hemangioblastoamele cerebrale și retiniene); rareori sunt simptomatice, tratamentul chirurgical reprezentând o excepție;
- *boala fibrochistică a pancreasului* (1/2000 de nașteri): reprezintă cauza cea mai obișnuită de insuficiență pancreatică la copii (etiologie neclară); în cazul avansării în vârstă pot apare episoade de pancreatită recurentă datorate obstrucției ductale prin secreții vâscoase; soluția chirurgicală este rareori aleasă.

2. Chisturi pancreatice **dobândite**: sunt chisturi delimitate de căptușală epitelială formate prin dilatația progresivă a ductelor pancreatice proximal de o obstrucție cronică (pancreatită cronică, cancer pancreatic, etc.); se întâlnesc la ~ ¼ din pacienții cu pancreatită cronică, numindu-se și *chisturi de retenție* (trebuie menționat faptul că acestea sunt imposibil de diferențiat de pseudochisturile din pancreatita cronică, având aceeași prezentare, dar și același tratament).

3. Chisturi **neoplazice** (unde termenul „neoplazic” este folosit în accepțiunea sa mai largă de proliferare celulară, benignă sau malignă; reprezintă 10% din chisturile pancreatice):

- *chistadenom seros* (aproape invariabil benign): leziune în general unică, localizată mai ales cefalic, întâlnită în majoritate după 35 de ani (80% după 60 de ani), cu predominanță feminină (1:2), se manifestă în principal printr-o vagă durere abdominală (în 2/3 din cazuri se poate palpa o masă epigastrică);
- *chistadenom mucinos* (mare potențial malign): întâlnit mai frecvent la femei (1:4), localizat predominant corporeo-caudal, se manifestă în principal prin durere abdomi-

- nală (în 2/3 din cazuri se poate palpa o masă epigastrică);
- *chistadenom mucinos ductectatic* (ectazie ductală mucinoasă): întâlnit mai frecvent la bărbați (4:1), interesează ductul pancreatic principal, obișnuit la nivel cefalic, și se manifestă adesea prin episoade recurente de pancreatită acută sau simptome ce mimează pancreatita cronică (steatoree, diabet); endoscopia digestivă superioară găsește scurgeri mucoase printr-un orificiu papilar deschis; mare potențial de malignitate;
 - *neoplasm chistic papilar* („tumoră chistică și solidă”, „neoplasm solid și papilar”): întâlnit în 85% din cazuri la femei tinere (15-35 ani), se manifestă prin masă abdominală și/sau durere; se prezintă ca mase hemoragice incapsulate cu arii de necroză, componenta chistică fiind predominantă sau minoră; localizare predominant corpo-reo-caudală; potențial malign mic, dar prezent;
 - *tumori chistice ale celulelor insulare* (caracter malign în 1/3 din cazuri, cu supraviețuire pe termen lung chiar în prezența metastazelor la distanță): tumorile endocrine pancreatice sunt obișnuit solide, dar uneori pot suferi degenerare chistică; majoritatea sunt nefuncționale, deși în fluidul chistic se pot găsi uneori concentrații insulinice mari;
 - *alte tumori chistice ale pancreasului*: adenocarcinom ductal cu degenerare chistică, chistadenocarcinom acinar, paragangliom, hemangiom, limfangiom, etc..

Diagnosticul și tratamentul chisturilor neoplazice:

Trebuie reținut faptul că aproximativ 1/3 din pacienții cu chisturi neoplazice sunt inițial greșit diagnosticați și tratați ca având pseudochisturi pancreatice. Pseudochisturile apar obișnuit fie la pacienți ce au un *istoric* de pancreatită acută, fie în cadrul pancreatitei cronice obișnuit alcoolice, fiind întâlnite mai frecvent la bărbați; din contră, chisturile pancreatice apar în absența acestor afecțiuni și sunt mai frecvente la femei; *amilazemia* este ridicată la 50-75% din pacienții cu pseudochisturi, dar este aproape întotdeauna normală în cazul tumorilor chistice; *echografia* și *CT* reprezintă explorările cele mai utile în diagnosticul chisturilor pancreatice, arătând prezența de septuri sau aspectul multiloculat al acestora, calcificări focale, asocierea solid/chistic, etc.; *arteriografia* poate arăta aspect hipervascular și înglobare a vaselor vecine (în cazul pseudochisturilor arată deplasare vasculară și aspect hipovascular); *ERCP* poate contribui la stabilirea naturii unei leziuni chistice pancreatice, știut fiind că majoritatea pseudochisturilor comunică obișnuit cu ductul pancreatic, în timp ce majoritatea chisturilor neoplazice nu comunică; în caz de dubiu diagnostic nu se recomandă folosirea *puncției aspirative percutane* a chistului (rezultat concludent în numai 50% din cazuri, risc de diseminare a eventualelor celule maligne), intervenția operatorie fiind oricum necesară pentru înlăturarea simptomatologiei (exceptând cazurile când statusul nefavorabil al bolnavului ridică problema unei alte soluții terapeutice).

Descoperirile macroscopice *intraoperatorii* sunt obișnuit suficiente pentru diferențierea leziunilor neoplazice de pseudochisturi: pseudochisturile tind să adere la visceralele adiacente iar pancreasul înconjurător este indurat, în timp ce chisturile neoplazice au un perete subțire iar pancreasul adiacent are o textură normală. **Biopsia** peretelui chistic poate lămurii diagnosticul, prezența căptușelii epiteliale semnând diagnosticul de chist neoplazic; trebuie menționat însă faptul că absența căptușelii epiteliale pe o biopsie limitată

nu exclude posibilitatea neoplaziei, știut fiind că aceasta este adesea discontinuă și chiar poate fi absentă pe mai mult de jumătate din suprafața căptușelii. **Se contraindică drenajul intern al chisturilor pancreatice**, care nu asigură un control adecvat al simptomatologiei, poate duce la infectare și nu are viză oncologică curativă; deasemenea, trebuie reținut faptul că un pseudochist drenat corespunzător extern sau intern care prezintă persistența cavității dincolo de **1-3 săptămâni** ridică cu foarte mare probabilitate problema interpretării greșite a unui chist pancreatic neoplazic (prezența unui perete infiltrat neoplazic împiedică colabarea cavității). Singurul tratament valabil al chisturilor pancreatice este reprezentat de **completa excizie** a acestora, constând în pancreatectomie distală cu/fără splenectomie pentru leziuni ale corpului și cozii pancreasului, respectiv duodenopancreatectomie cefalică pentru leziuni ale capului pancreasului (ultimele date arată o scădere importantă a ratelor de morbiditate și mortalitate – mai puțin de 3% – după rezecții pancreatice majore în mâini experimentate); pancreatectomia totală nu este necesară decât în cazul interesării difuze a glandei prin multiple chisturi. Se pot asocia rezecții hepatice în cazul prezenței metastazelor hepatice sincrone.

II. PSEUDUCHISTURI PANCREATICE

Definiție și delimitarea noțiunilor:

Pseudochisturile pancreatice reprezintă **cea mai frecventă leziune chistică a pancreasului**, fiind caracterizate prin absența căptușelii epiteliale; reprezintă colecții localizate, extra- sau intrapancreatice, de suc pancreatic (uneori conțin și sfaceluri necrotice, sânge sau puroi), ce apar ca rezultat al **inflamației pancreatice**, al **traumatismului** sau al **obstrucției ductale**; peretele lor este constituit din peritoneu, țesut retroperitoneal sau seroasă a viscerelor adiacente (nu au perete propriu).

Dezvoltarea tehnicilor imagistice (în principal ecografia și computer tomografia) a arătat prezența pseudochisturilor în mai mult de **10%** din cazurile de pancreatită (acută sau cronică). Pseudochisturile **acute** apar în asociere cu un episod de inflamație pancreatică, calea urmată fiind: efuziune peripancreatică difuză → necroză pancreatică → lichefacție → balonizare (flegmon) → pseudochist acut → incapsulare (maturare); pseudochisturile **cronice** apar în cadrul pancreatitei cronice (cel mai adesea fără un episod de acutizare identificabil în antecedente) și au în general un perete matur la prezentare. Dacă în pancreatita acută pseudochistele sunt secundare organizării unei necroze pancreatice, în pancreatita cronică se întâlnesc mai frecvent pseudochisturi secundare obstrucției ductale (dar pot exista și pseudochisturi postnecrotice); pseudochisturile postnecrotice sunt mai frecvent situate în regiunea corporeo-caudală, pe când pseudochisturile secundare obstrucției ductale sunt mai frecvente în regiunea cefalică.

Pseudochisturile acute se pot localiza oriunde din mediastin până în scrot (nu există nici o barieră naturală care să împiedice progresiunea retroperitoneală în sens cefalic sau caudal a lichidului rezultat prin efracția ductală din cadrul pancreatitei acute), însă sunt mai frecvent descoperite în bursa omentală sau în spațiul pararenal anterior. *Pseudochisturile posttraumatice*, fiind produse de efracția ductală consecutivă presării pancreasului pe corpurile vertebrale, sunt situate mai ales anterior de corpul glandei; timpul scurs de la traumatism până la manifestarea pseudochistului îi permite acestuia

să fie mai maturat decât în cazul etiologiei postnecrotice. *Pseudochisturile cronice* se datoresc efracției ductale produsă de proteine condensate, calculi sau stricturi (cu explozia consecutivă a ductului pancreatic) și sunt cel mai adesea intraparenchimotoase (parenchimul pancreatic ferm, fibrotic, le delimitează); ele sunt practic imposibil de diferențiat clinic de chisturile pancreatice de retenție din cadrul pancreatitei cronice, formate prin dilatația progresivă a ductului pancreatic proximal de o obstrucție (diferența dintre pseudochisturile și chisturile de retenție din pancreatita cronică este reprezentată de prezența căptușelii epiteliale în cazul chisturilor retentive, însă chiar și aceasta poate fi mult aplatazată sau distrusă de către inflamație și presiunea crescută intrachistică, complicând și mai mult distincția între aceste două entități).

Este necesară o bună înțelegere a *istoricului natural* al pseudochisturilor pancreatice, fără de care nu se pot stabili indicații clare în ce privește momentul și soluția (percutană, endoscopică sau chirurgicală) rezolvării acestora:

- *pseudochistul acut* trebuie diferențiat de „colecția fluidă”, etapă în constituirea sa, care poate evolua spre resorbție sau poate progresa la formare de pseudochist; 50% din pacienții cu pancreatită moderată sau severă asociază colecții fluide, acestea putând fi observate precoce ca protruzii ale suprafeței pancreatice anterioare sau ocupând bursa omentală, spațiul pararenal stâng, spațiul subhepatic, mediastinul sau retroperitoneul; o colecție fluidă poate fi considerată pseudochist numai dacă persistă mai mult de 3 săptămâni (sub monitorizare computer tomografică); se consideră că o colecție fluidă este cu atât mai pasibilă unei resorbții spontane cu cât descoperirea ei este mai apropiată de debutul pancreatitei acute, cu cât are un contur mai imprecis și cu cât are variație mai mare în ce privește mărimea, localizarea și conturul (de la o evaluare la alta); colecțiile fluide se pot rezolva prin resorbție spontană transperitoneală, prin decompresie în ductul pancreatic, prin eroziune într-un viscer cavităar cu formare consecutivă de fistulă chist - enterică sau prin ruptură în cavitatea peritoneală liberă (rar); odată format, evoluția unui pseudochist spre resorbție spontană este improbabilă, mai ales în cazul pseudochisturilor mai mari de 4-6 cm în diametru, al pseudochisturilor cu evoluție staționară sau crescătoare pe parcursul a 3-4 săptămâni de urmărire, ca și în cazul pseudochisturilor multiple;
- *pseudochisturile cronice*, în special cele ce nu pot fi asociate unui puseu identificabil de acutizare, se caracterizează cel mai adesea prin lipsa resorbției spontane;
- *pseudochisturile posttraumatice* au tendința de a fi cele mai maturizate la momentul descoperirii lor, deci cel mai puțin dispuse la resorbție spontană.

Diagnostic:

Pseudochisturile pancreatice trebuie suspectate la pacienții cu pancreatită acută a căror simptomatologie nu cedează după 7-10 zile de evoluție și la pacienții cu pancreatită cronică care acuză *durere* persistentă (90%), greață sau vomă (50%), scădere ponderală (40%). Pseudochistele pot fi asimptomatice sau se manifestă prin dureri, tulburări de compresiune legate de volumul chistului sau complicații (hemoragie, infecție, ruptură). În 60% din cazuri se constată prezența unei mase epigastrice; *hiperamilazemia* persistentă după un atac de pancreatită acută poate fi un martor al formării unui pseudochist, dar e prezentă numai în 50% din cazuri. Diagnosticul se realizează prin *explorări ima-*

gistică (echografie – mai ales pentru supravegherea evoluției pseudochistului, CT – mai ales pentru detectarea apariției pseudochistului, RMN), care permit și ghidarea gesturilor terapeutice; *ERCP* arată existența de anomalități ale ductului pancreatic în 90% din cazuri (2/3 din pseudochisturi comunică cu ductul pancreatic; ERCP este foarte importantă în stabilirea conduitei terapeutice în caz de pseudochisturi cronice, mai ales atunci când se descoperă un duct pancreatic dilatat sau pseudochisturi multiple; rol important și în evaluarea posibilului icter obstructiv; ținând cont că este un procedeu invaziv cu potențial risc agravant sau infecțios în ciuda antibioticoprofilaxiei, se recomandă ca, atunci când se indică folosirea sa, ERCP să se situeze în intervalul de 48 de ore ce precede un procedeu planificat de drenaj); echoendoscopia, echografia Doppler, wirsungografia și eventual arteriografia (utilă în cazul existenței unei tromboze de venă splenică cu hipertensiune portală stângă) sunt *examene de a doua intenție*.

Tratament:

Pseudochisturile acute care nu se rezolvă spontan și pseudochisturile cronice necesită tratament reprezentat de *drenaj* sau *excizie*. În absența tratamentului evoluția se face spre dezvoltare de *complicații* reprezentate de infecție (cu formare de abces pancreatic), obstrucție (pe duoden sau CBP), sângerare (complicație potențial amenințătoare de viață) sau ruptură (cu formare de fistulă chist - enterică, ascită pancreatică sau fistulă pancreatico - pleurală), complicații asociate cu o mortalitate globală de 30%; cea mai dramatică complicație, deși rară, este reprezentată de ruptura bruscă intraperitoneală cu constituire de peritonită acută chimică. Riscul apariției complicațiilor crește odată cu trecerea timpului de la constituirea pseudochistului, fiind de 20% în primele 6 săptămâni și de 60% după trecerea acestora.

Intervenția terapeutică trebuie întârziată suficient de mult timp cât să permită rezoluția spontană a pseudochistului sau maturarea peretelui său (pentru a se preta la anastomoză), dar nu atât de mult timp încât să permită apariția complicațiilor; s-a constatat că o perioadă de timp de **6 săptămâni** scursă din momentul formării pseudochistului corespunde cel mai bine acestor criterii (în absența complicațiilor acute). În ce privește pseudochisturile cronice, acestea pot fi rezolvate terapeutic imediat după diagnosticarea lor, ținând cont de foarte probabila lor maturizare; pseudochisturile infectate necesită drenaj extern fără întârziere.

Tratamentul pseudochisturilor pancreatice se realizează în urgență în cazul complicațiilor acute sau la rece în cazul manifestărilor cronice. În general, pseudochisturile mai mici de 6 cm, puțin simptomatice și necomPLICATE vor fi numai supravegheate medical, în timp ce pseudochisturile de **6 cm** sau mai mult, simptomatice și complicate, necesită intervenție terapeutică.

Tendința actuală este de a diminua rolul chirurgiei în favoarea metodelor intervenționale non-chirurgicale; rolul chirurgiei rămâne totuși predominant.

Posibilități terapeutice:

1. *Puncție evacuatoare* sub ghidaj echografic sau CT: permite confirmarea diagnosticului, analiza conținutului (sânge, puroi, amilaze, citologie) și aprecierea rolului pseu-

dochistului în simptomatologie (dispariția durerii); procentul de recidivă după puncție variază între 50-80%, riscurile de eșec fiind majore în cazul pseudochisturilor comunicante cu sistemul canalelor pancreatic (concentrația amilazelor în lichidul aspirat constituie un factor predictiv al succesului sau eșecului aspirației percutane, o valoare mai mare decât a amilazemiei fiind o dovadă de chist comunicant care nu are șanse de vindecare prin această metodă), în cazul pseudochisturilor produse de obstrucția ductală, ca și în cazul prezenței de material necrotic în interiorul pseudochistului; există și posibilitatea realizării de puncții iterative.

2. *Drenaj percutan* sub ghidaj echografic sau CT: se face sub anestezie locală, pe cale posterioară sau laterală, eventual transgastric, transhepatic sau transduodenal, cu un dren de 14-17 French; eficacitatea drenajului este limitată de aceleași situații particulare prezentate în cazul puncției evacuatorii, deși el poate fi asociat cu aspirație și lavaj (eficacitatea medie este considerată a fi de 85-95%, cu o durată medie de menținere a drenajului de 20-30 zile); eșecul drenajului este urmat de constituirea unei fistule externe ce impune necesitatea unei intervenții chirurgicale de rezecție pancreatică într-o situație care altfel s-ar fi putut rezolva printr-o intervenție chirurgicală de derivație internă; existența unei hemoragii intrachistice sau a unei hipertensiuni portale segmentare constituie contraindicații ale acestei metode de drenaj.
3. *Tratament endoscopic* (rezervat pseudochisturilor cronice, deoarece în cazul celor acute este greu de certificat aderența fermă a pseudochistului la partenerul digestiv), cu următoarele 2 variante ce pot fi eventual asociate:
 - a. derivație chisto-digestivă cu stomacul sau duodenul: necesită pentru a fi realizabilă o distanță mai mică de 1 cm între lumenul digestiv și cavitatea chistului (aspect determinat modern cu ajutorul echoendoscopiei); complicațiile posibile sunt reprezentate de sângerarea din peretele chistic și scurgerea de fluid chistic în cavitatea peritoneală; rezultatele sunt inferioare celor obținute prin tratament chirurgical, principala indicație fiind reprezentată de contraindicația tratamentului chirurgical (situație când caracterul de beniginitate a formațiunii chistice trebuie certificat prin puncție percutană); contraindicații similare celor ale drenajului (hemoragie, hipertensiune portală);
 - b. drenaj transpapilar: se adresează pseudochisturilor cefalice comunicante; tehnic constă în introducerea protezei până în cavitatea chistică (succes 80%, recidivă 5%, complicații 15% - necesită recurgerea la chirurgia tradițională).
4. *Tratamentul chirurgical*, reprezentat de proceduri de **drenaj** (extern sau intern) sau **rezecție pancreatică**, este justificat în cazul eșecului sau imposibilității de aplicare a altor metode; este susținut de **indicații absolute** (ruptură acută cu pneumoperitoneu, hemoragie, pseudochist rezistent sau recidivant după alte tratamente, pseudochist cu epansament seros rezistent la tratamentul medical) sau **relative** (stenoză biliară sau duodenală, pseudochist infectat, pseudochisturi multiple cefalice dureroase, etc.). Procedurile de drenaj sunt preferate în general celor ablativ deosebite deoarece prezervă funcția pancreatică, sunt tehnic mai simple de executat și se însoțesc de rate ale complicațiilor și ale mortalității mai mici (32% față de 68%, respectiv 5% față de 11%).
 - a. **Drenajul extern**: deși se însoțește de ratele cele mai înalte de morbiditate, mortalitate și recurență, rămâne o soluție deosebit de importantă și salvatoare de viață (e a-

plicat de cele mai multe ori în urgență); printre complicații se citează fistula pancreatică și pseudochistul recurent (datorate unei injurii subiacente a ductului pancreatic); în 20% din cazuri fistula necesită reintervenție (pancreatectomie distală sau drenaj pe ansă jejunală în Y); drenajul extern rămâne procedeul de ales în caz de chist mare infectat, hemoragie sau ruptură chistică, ca și în caz de perete subțire chistic care nu ține la anastomoză, și constă în plasarea de drenuri mari aspirative în interiorul cavității chistice.

- b. **Derivațiile chistodigestive:** se realizează *cu stomacul* (într-o porțiune accesibilă – procedeu Jedlicka, sau la nivelul feței posterioare cu acces printr-o gastrotomie anterioară – procedeu Jurasz; necesită hemostază atentă pe tranșa de anastomoză), *cu duodenul* (necesită atenție pentru evitarea lezării CBP și a. gastroduodenale) sau *cu jejunul* (se preferă drenajul într-o ansă jejunală în Y față de drenajul pe ansă jejunală continuă); combinarea drenajului chistic cu o pancreaticojejunostomie laterală determină o ameliorare a rezultatelor obținute.
- c. **Exerzele pancreatice** (mai rar indicate): sunt reprezentate de splenopancreatectomie distală (operația cea mai potrivită în caz de pseudochist corporeal ce interesează și splina, situație când ERCP joacă un rol esențial în definirea limitei drepte a rezecției în funcție de starea de permeabilitate a ductului pancreatic distal), pancreatectomie cefalică eventual cu prezervare duodenală (în caz de pseudochisturi cefalice hemoragice, etc.), etc..

Orice intervenție efectuată trebuie să conțină și practicarea unei **biopsii** din peretele pseudochistului, ținând cont de posibila descoperire a unei forme de neoplasm pancreatic cu evoluție chistică.

Este bine ca orice decizie terapeutică, mai ales în caz de pseudochisturi multiple, să fie precedată de **puncționare** pentru stabilirea strategiei operatorii optime (pot exista pseudochisturi complicate care au prioritate în ce privește soluția chirurgicală aleasă):

- dacă la momentul laparotomiei fluidul chistic este nonpurulent și nu există semne preoperatorii de sepsis, se poate efectua un procedeu de drenaj intern chiar dacă se descoperă prezența bacteriilor în conținutul lichidian al pseudochistului; dacă colecția lichidiană din interior se dovedește a fi un abces, este de dorit practicarea unui drenaj extern;
- conținutul chistului poate fi hemoragic datorită unor false anevrisme, dar mai ales datorită eroziunii unor vase majore; cea mai bună soluție este ablația împreună cu porțiunea pancreatică pe care este inserat, însă uneori este suficientă deschiderea chistului cu evacuarea conținutului hemoragic și hemostaza endochistică a vaselor care sângerează (dacă hemostaza este sigură, operația poate fi terminată printr-un drenaj); tratamentul primar preferat astăzi este, fără îndoială, embolizarea angiografică a arterei sângerânde sau a pseudoanevrismului.

Concluzie: pseudochisturile cu diametru > 6 cm și vechime > 6 săptămâni nu cunosc rezolvare spontană și prezintă indicație de tratament (chirurgical sau de alt tip).

III. FISTULE PANCREATICE

Definiție și clasificare:

Fistula pancreatică reprezintă rezultatul efracției unui duct pancreatic major, putând fi

externă (când se produce consecutiv unei intervenții chirurgicale sau unui drenaj percutan) sau *internă* (când se datorește pancreatitei cronice sau rupturii unui pseudochist, ducând la constituirea ascitei pancreatice, a revărsatului pleural sau a scurgerii de suc pancreatic în interiorul tractului gastrointestinal).

CLASIFICAREA FISTULELOR PANCREATICE	
INTERNE	EXTERNE
Deschisă: <ul style="list-style-type: none"> - pancreatico-peritoneală - pancreatico-pleurală - pancreatico-pericardială - pancreatico-bronhială. 	Simplă (pancreatico-cutanată): <ul style="list-style-type: none"> - cu debit mic (< 200 ml/zi) - cu debit mare (> 200 ml/zi).
Închisă: - pancreatico-enterică.	Complexă (pancreatico-enterico-cutanată).

Caracteristici ale fistulelor pancreatice interne:

- apar de obicei la pacienții cu pancreatită cronică alcoolică; majoritatea nu se rezolvă în absența unei terapii specifice; se datoresc efracției ductului pancreatic în cavitatea peritoneală sau în spațiul retroperitoneal (de unde poate trece în mediastin și apoi în spațiul pleural), ca și posibilei efracții a unui pseudochist; foarte rar, fistulele interne pot eroda direct pericardul sau arborele bronhic;
- ascita pancreatică și revărsatul pleural pancreatic (asociat în 1/3 din cazuri ascitei și localizat obișnuit pe partea stângă) trebuie diferențiate de colecțiile fluide din cursul evoluției pancreatitei acute (fistulele interne sunt rareori asociate unui atac de pancreatită acută);
- ascita pancreatică se însoțește de hiperamilazemie, iar paracenteza găsește concentrație crescută de amilaze (diferit de ascita cirotică); trebuie excluse ascita și pleurezia carcinomatoase (se pot însoți de concentrații crescute de amilaze);
- ERCP poate identifica direct sau indirect efracția ductală, CT poate identifica un posibil pseudochist;
- tratamentul inițial este conservator, având ca obiective reducerea secreției pancreatice (post, TPN – nutriție parenterală totală, anticolinergice, inhibitori de anhidrază carbonică, octreotid, iradiere pancreatică externă cu doză mică) și îndepărtarea fluidului peritoneal sau pleural (paracenteză zilnică, drenaj pleural); lipsa de succes după **2 săptămâni** impune apelarea la tratamentul chirurgical;
- tratamentul chirurgical este dictat de anatomia ductală a pancreasului și de descoperirile intraoperatorii, fiind reprezentat de rezecții pancreatice parțiale și/sau procedee de drenaj intern (pancreaticojejunostomie sau chistojejunostomie pe ansă în Y); se contraindică drenajul extern datorită riscului constituirii de fistulă externă persistentă (cu posibilă infecție) ce necesită reintervenție.

Caracteristici ale fistulelor pancreatice externe:

- reprezintă obișnuit complicații ale chirurgiei pancreatice sau ale traumatismului pancreatic; cel mai adesea apar după drenajul extern al pseudochisturilor pancreatice sau debridarea necrozei pancreatice, dar pot deasemenea să complice excizia locală a tumorilor pancreatice, biopsiile pancreatice, anastomozele pancreatice, ca și in-

- jură pancreatică din cursul splenectomiei, gastrectomiei sau altor intervenții de etaj abdominal superior;
- se clasifică în *fistule simple* (cu debit mic sau cu debit mare) și *fistule complexe* (presupun și discontinuitate a tractului gastrointestinal, ca în cazul efracției unei pancreatico-jejunostomii);
 - **75-90%** din **fistulele simple** se închid spontan (în principal cele cu debit mic); se pot complica cu sepsis local, eroziuni ale viscerelor adiacente sau ale vaselor (cu hemoragii), iritații ale pielii, deficite electrolitice, malnutriție; lipsa închiderii spontane se poate datora obstrucției distale, sepsisului, unei tumori sau unui corp străin; tratamentul e obișnuit conservator, constând în reducerea secreției pancreatice (fistulele cu debit mic nu necesită restricție a dietei atât timp cât secrețiile sunt drenate corespunzător iar infecția este combătută eficient; fistulele cu debit mare necesită administrare de octreotid) și corectarea deficitelor electrolitice și metabolice; ERCP și fistulograma sunt necesare pentru a determina eficiența tratamentului conservator în cazul prelungirii sale inutile; tratamentul chirurgical constă în rezecție distală (fistulă corporeocaudală), respectiv anastomoza locului de origine a fistulei pe o ansă jejunală în Y (rezecția capului pancreatic în condițiile unei inflamații severe este dificilă și hazardată);
 - **fistulele complexe** implică și lumenul intestinal, fiind determinate de dezinerea unei anastomoze pancreaticeoenterice sau de injuria peretelui gastrointestinal în cursul evoluției unei pancreatite acute severe; pericolozitatea acestora este maximă, fiind datorată riscului crescut de sepsis și hemoragie locală; în caz de fistulă postoperatorie se recomandă reintervenția rapidă pentru rezolvarea fistulei prin completarea pancreatectomiei și închiderea segmentului intestinal (nu trebuie așteptată apariția celor 2 complicații de temut); în caz de necroză duodenală, colonică, gastrică sau jejunală (anunțate în cursul evoluției unei pancreatite severe de apariția de conținut biliar, fecal sau acid pe drenurile montate după debridarea necrozei infectate) necesită intervenție cu realizare de rezecție și stome de diversie a fluxului enteric din segmentul intestinal lezat.

VI. CANCERUL PANCREASULUI EXOCRIN

Cancerul pancreasului exocrin reprezintă **a cincea cauză de deces prin cancer** (după cancerul pulmonar, colorectal, mamar și prostatic); reprezintă majoritatea proliferărilor tumorale pancreatice, pe lângă tumorile benigne (au componentă chistică și au fost prezentate în cadrul chisturilor pancreatice) și tumorile pancreasului endocrin. Tumorile maligne ale pancreasului exocrin sunt deosebit de agresive, având *una din cele mai slabe rate de supraviețuire la 5 ani (3%)*, în mare parte explicația constând în faptul că, prin poziția profundă a organului și absența îndelungată a unei simptomatologii evocatoare, diagnosticul este întârziat foarte mult (bolnavii ajung la chirurg într-un stadiu evolutiv avansat al bolii).

INCIDENȚĂ ȘI ETIOPATOGENIE

Incidența cancerului pancreatic în USA se situează în jur de **8-9/10⁵**, vârsta medie de diagnosticare fiind în jur de **65 de ani** (este rar înainte de 40 de ani, incidența crescând rapid la vârstnici); sex ratio prezintă o ușoară predominanță masculină (♂ : ♀ = **1,5-**

2/1); s-a constatat o incidență mai mare la populația africano-americană și la cea evreiască din USA, ca și la polinezieni (incidența cea mai mică pare a fi la indieni și la populațiile din Orientul Mijlociu).

Cauzele exacte ale acestei neoplazii nu sunt cunoscute, studiile statistice și observațiile clinice incriminând însă o serie de factori exogeni sau endogeni:

a) factori exogeni:

- *fumatul* (în principal de țigarete, dar și de trabuc sau pipă): sunt incriminate nitrosaminele inhalate care ajung la pancreas pe cale sangvină sau biliară;
- *dietă*: este implicat consumul crescut de grăsimi nesaturate și proteine animale (determină descărcări crescute de colecistokinină cu hiperplazie ductală și hipertrofie acinară pancreatică consecutive), în timp ce un consum crescut de fructe și legume proaspete, ca și o dietă bogată în fibre, joacă rol protector; se discută posibilul rol al consumului de cafea, ceai sau alcool (părerile sunt împărțite);
- *alți factori implicați*: agenți chimici profesionali (naftilamină, benzidină, petrol, etc.), virusuri oncogene, status socio-economic nefavorabil;

b) condițiuni medicale predispozante:

- *pancreatita cronică calcifiantă*: coexistă adesea cu cancerul pancreatic, asocierea lor fiind considerată de către unii întâmplătoare, deși este dovedită posibilă evoluție spre malignizare a diferitelor inflamații cronice active (ciroză → carcinom hepatocelular, tbc → adenocarcinom pulmonar); se discută mai ales rolul etiologic al pancreatitei cronice familiale și tropicale; la rândul său, cancerul pancreatic poate determina modificări de pancreatită cronică prin obstrucția ductală produsă;
- *diabetul zaharat*: mecanism incomplet elucidat; cel mai probabil se pare că diabetul reprezintă o primă manifestare a insuficienței pancreatice cauzate de dezvoltarea unui cancer pancreatic (semnal de alarmă mai ales în cazul apariției unui diabet după vârsta de 40 ani); 15% din cancerurile pancreatice asociază un diabet zaharat;
- *intervenții chirurgicale anterioare pe tractul digestiv*: rezecții gastrice (implicare a hipoacidității ce nu mai poate detoxifia nitrosaminele bacteriene, ca și a modificării metabolismului hormonilor digestivi), colecistectomie (implicare a nivelelor crescute de colecistokinină), etc.; din contră, s-a constatat că amigdalectomia anterioară, ca și anumite boli alergice, reprezintă factori protectori (implicare a factorilor imunologici în carcinogeneza pancreatică);
- *anemia pernicioasă*: reprezintă o stare de risc crescut pentru cancerul pancreatic și cancerul gastric (posibil efect trofic al hipergastrinemiei cronice).

c) factori genetici: implicarea lor în etiologie este susținută de existența aglomerărilor familiale ale acestei boli, de posibilă asociere a ei în cadrul unor sindroame cu cunoscută implicare genetică (polipoză familială, sindrom Gardner, sindrom Lynch, sindrom Hippel-Lindau, etc.), ca și de incidența mai mare la anumite populații (negri, evrei, polinezieni, etc.).

Biologie tumorală:

Biologia cancerului pancreatic (geneza și evoluția sa) este un proces multifacțat, știut

fiind faptul că tumori diferite histologic pot avea cauze și comportamente diferite. Nu este clar dacă tumorile pancreatice provin din celule deja diferențiate (în celule acinare sau ductale) sau din celule stem pluripotente. Cele mai multe cercetări au în vedere precizarea conceptului inițiator – promotor, neexcluzând nici posibilitatea unei cooperări carcinogenice de un tip puțin diferit (co-inițiere).

Printre *promotorii* studiați se află colecistokinina, steroizii sexuali (tumorile pancreatice au numeroși receptori pentru androgeni și estrogeni, explicând incidența diferită după sex), bombesina, factorii de creștere epidermală (posibil produși chiar de celulele tumorale, cu stimulare autocrină), secretina, neurotensina, glucocorticoizii și sărurile biliare (cu mențiunea că răspunsul celulelor tumorale la promotori poate varia în funcție de fenotipul celulei induse); există și posibili *inhibitori*, reprezentați de somatostatina, deficiența de selenium și inhibitori ai sintezei poliaminei (ciclosporină).

Carcinogeneza experimentală este stimulată de androgeni și inhibată de antiandrogeni sau de castrare; bolnavii cu cancer pancreatic au concentrații serice scăzute de testosteron, concentrații mari de androstendion și un raport testosteron / dihidrotestosteron modificat; rezecția tumorii restabilește de obicei valorile normale ale acestor hormoni, ceea ce face ca modificările hormonale enumerate să reprezinte mai degrabă o consecință decât o cauză a bolii neoplazice.

Studiile influențelor inițiatoare s-au centrat pe *oncogene*, cancerul pancreatic însoțindu-se de expresia unei gene mutante k-ras (situată pe cromozomul 12) și a unei gene mutante p53 (situată pe cromozomul 17). Indiferent de factorii oncogeni analizați, focalitatea dezvoltării tumorale față de influența genetică difuză necesită un factor ulterior ce poate fi reprezentat de un factor de mediu sau un factor genetic (de exemplu deleția unei gene supresoare); la om s-au găsit deleții cromozomiale specifice în țesutul malign, însă nu și în țesutul adiacent non-malign. În sfârșit, nu ar trebui total neglijat un posibil rol al virusurilor sau al interacțiunii exocrin/endocrin în tumorigeneza pancreatică exocrină umană.

ANATOMO-PATOLOGIE

Tumorile maligne ale pancreasului au în marea lor majoritate origine în parenchimul exocrin, dar pot proveni și din proliferarea celulelor endocrine ale insulelor Langerhans.

Adenocarcinomul ductal este cea mai frecventă tumoră malignă pancreatică (80%), în 2/3 din cazuri fiind situat la nivelul capului, gâtului sau procesului uncinat; la momentul diagnosticului peste 85% din aceste tumori sunt extinse dincolo de limitele organului, prin invazie directă, perineurală și limfatică; metastazele la distanță se produc cel mai frecvent în ficat și peritoneu, plămânul fiind organul extraabdominal cel mai susceptibil de a primi metastaze.

Carcinomul cu celule gigante, carcinomul scuamos și carcinomul celulelor acinare sunt rare și se însoțesc de prognostic mai slab decât cel al adenocarcinomului ductal.

Neoplasmale chistice (chistadenocarcinom, carcinom papilar chistic, etc.) sunt rare, întâlnite predominant la femei, fără o topografie preferențială, atingând dimensiuni relativ mari la momentul diagnosticului (diametru mediu de 6 cm); rezecția completă se

însoțește de prognostic foarte bun (supraviețuire la 5 ani de 50% în caz de rezecție incompletă, respectiv 75% în caz de rezecție completă), mult mai bun decât al adenocarcinomului ductal.

Neoplasmale ductale se caracterizează histologic prin prezența *mucinei*, în timp ce neoplasmale acinare se caracterizează prin prezența *granulelor de zimogen*. Tumorile endocrine pot fi benigne sau maligne, funcționale (cu producție hormonală excesivă) sau nefuncționale.

Limfomul pancreatic se prezintă ca o tumoră mare, cu limite imprecise dar cu prognostic relativ favorabil, prezentând și un răspuns bun la chimioterapie și radioterapie.

Tumorile metastatice pancreatice, deși rareori au semnificație clinică, sunt descoperite necropsic în număr de 4 ori mai mare decât tumorile maligne primitive ale pancreasului; în ordine descrescătoare a frecvenței se întâlnesc în caz de cancer mamar, cancer pulmonar, melanom malign, cancer gastric și cancer colonic.

ORIGINE	TIP TUMORAL
epiteliu ductal	adenocarcinom carcinom cu celule gigante carcinom scuamos carcinom mucinos microadenocarcinom chistadenocarcinom carcinom chistic papilar carcinom neclasificat
celule acinare	carcinom al celulelor acinare
celule insulare	insulinom malign gastrinom VIP-om glucagonom
țesut non-epitelial	fibrosarcom leiomiom hemangiopericitom histiocitom limfom

CLINICĂ

Evoluția clinică a cancerului de pancreas este împărțită în **patru perioade**:

- 1. Perioada asimptomatică:** lipsesc atât semnele generale de impregnare neoplazică cât și semnele tumorale localizate, diagnosticul fiind o descoperire întâmplătoare a unei investigații imagistice de finețe cu altă viză.
- 2. Perioada de debut clinic,** însoțită de manifestări nesemnificative: astenie fizică, astenie psihică și stări depresive, tendință la scădere în greutate, posibile tromboflebite superficiale migratorii (semn Trousseau), scădere a apetitului, discretă jenă epigastrică, sindrom dispeptic nesistematizat; examen fizic fără modificări semnificative. Supoziția de cancer pancreatic trebuie să orienteze către un protocol de investigații paraclinice specifice. Diagnosticul corect și indicația operatorie adecvată se stabilesc rareori în această perioadă, ultima în care un tratament chirurgical mai poate avea intenție de radicalitate cu șanse semnificative pentru un rezultat de durată.
- 3. Perioada de stare,** cu manifestări clinice dependente de topografia tumorii și produse de invazia sau compresia unor structuri învecinate, corespunde prezentării la medic a

majorității bolnavilor; diagnosticul clinic și mai ales paraclinic este ușor de realizat, dar tratamentul chirurgical cu intenție de radicalitate are șanse reduse de succes (chiar în condițiile asocierii cu tratament oncologic complex).

Datele comemorative descoperă simptome ce au debutul cu cel puțin 4 luni înainte. *Cancerul cefalopancreatic* se caracterizează prin durere epigastrică, scădere severă în greutate și icter mecanic progresiv (**triadă clinică** ce se instalează insidios); în schimb, *cancerul corporeo-caudal* evoluează cu un tablou clinic nespecific un timp mai îndelungat decât cel cefalic, în cazul *localizării corporeale* fiind pe primul plan **durerea intensă** epigastrică, în timp ce *localizarea caudală* se însoțește în special de fenomene de **hipertensiune portală segmentară**.

Durerea este cel mai adesea localizată în epigastru sau în cadranul superior stâng abdominal, are caracter continuu, surd, putând iradia în regiunea lombară sau interscapulară, cu posibilă ameliorare în ortostatism, procubit, decubit ventral sau poziție „cocoș de pușcă”; pe măsură ce boala evoluează, durerea devine mai severă și dificil de tratat (invazia plexurilor nervoase retropancreatice conferă durerii caracter lancinant, chinuitor, ce modifică caracterul surd al durerii de stază ductală).

Icterul mecanic neoplazic, prezent în 50% din cazuri în momentul prezentării (dat de compresia sau invazia neoplazică), este indolor, apiretic, progresiv (poate ajunge la nuanță verdinică), precedat sau însoțit de prurit intens, rezistent la tratamentul simptomatic.

Alte posibile asocieri: scădere ponderală (prin apetit scăzut, malabsorbție, stenoză duodenală), sindrom depresiv (75% din cazuri), diabet zaharat cu debut recent (50% din cazuri), sângerare gastrointestinală (secundară invaziei tumorale a stomacului sau duodenului, ca și posibilei efracții de varice esofagiene consecutive obstrucției tumorale a venei splenice sau chiar a venei porte), tromboflebită migratorie, noduli subcutanați și poliartrită (secundare necrozei adipoase metastatice din cadrul carcinoamelor acinare), etc..

Examenul fizic obiectiv: veziculă biliară destinsă (semn Courvoisier-Térrier; lipsește în caz de colecist sceroatropic sau colecistectomie anterioară), hepatomegalie globală (colestatică) sau multinodulară (metastaze); în stadii avansate (tumoră nerezecabilă) se evidențiază prezența ascitei și se palpează formațiunea tumorală epigastrică.

4. *Perioada evoluției avansate*, preterminale și terminale, cu manifestări clinice comune indiferent de localizarea inițială a tumorii: tumoră palpabilă, metastaze hepatice și/sau peritoneale decelabile clinic, ascită neoplazică, adenopatie supraclaviculară stângă (semn Virchow-Troisier), metastază ombilicală (semnul sorei Marie Joseph), hipertensiune portală segmentară cu splenomegalie, hemoragie digestivă superioară (HDS) secundară, sindroame paraneoplazice (cutanate, hematologice sau endocrine), insuficiență hepato-renală, etc.; diagnosticul este evident, dar șansele terapeutice sunt nule.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Explorări de laborator, care pot evidenția:

- *anemie* (impregnare neoplazică, sângerări digestive posibil oculte), *VSH* crescut;
- teste pozitive pentru *insuficiența pancreatică exocrină* (probe de digestie);
- toleranță redusă la glucide sau chiar *hiperglicemie*;
- teste funcționale hepatice modificate: *sindrom de retenție biliară* (bilirubină totală crescută cu netă predominanță a directei, fosfatază alcalină crescută, etc.), *sindrom de citoliză hepatocitară* (transaminaze crescute);
- sindrom biochimic al *insuficienței hepato-renale* (prezent în fazele terminale cu icter intens);

- *markeri tumorali serici specifici* (introduși cu intenția descoperirii cancerului pancreatic în stadiul infraclinic):

- antigene tumorale asociate: **CA 494**, **CA 19-9** (antigenele carcinogenice cele mai sensibile în cazul cancerului pancreatic, însă și ele fără specificitate absolută), **α -feto-proteina**, **CEA** (antigen carcinoembrionic), etc. (întâlnite și în cazul altor neoplazii gastrointestinale); importanță mai mare în evaluarea radicalității rezecției chirurgicale (scădere importantă a valorilor acestora) și în aprecierea eventualei recidive tumorale (înregistrare de noi creșteri) decât în folosirea ca test de screening (pentru depistare în stadiul subclinic); actual se încearcă perfecționarea unor teste de depistare precoce și fidelă ce folosesc **anticorpi monoclonali anti celulă neoplazică** pancreatică;
- markeri enzimatici: concentrație crescută de **elastază**;
- markeri endocrini: raport **testosteron / dihidrotestosteron** ≤ 5 .

Explorări imagistice (confirmă sau infirmă suspiciunea clinică de cancer pancreatic):

1. **Echografie** (ultrasonografie, US): se constată hipoechogenitate relativă a țesutului tumoral (față de parenchimul pancreatic înconjurător) cu modificare a conturului glandei, eventuale calcificări, prezența consecințelor asupra arborelui biliar (dilatare a căilor biliare extra- și intrahepatice), ca și a metastazelor hepatice sau extrahepatice; valoarea informațiilor furnizate depinde de grosimea țesuturilor interpușe în calea fasciculului de ultrasunete (obezitate, etc.), de distensia gazoasă intestinală, de performanțele echografului și de experiența examinatorului.
2. **Tomodensitometrie** (computer tomografie, CT-scan), realizată cu contrast oral și intravenos: are sensibilitate mai mare, motiv pentru care trebuie folosită în toate cazurile cu suspiciune de cancer pancreatic; se constată mărirea focală a glandei și celelalte modificări menționate mai sus; precizează cu relativă acuratețe invazia tumorală, extinderea limfatică loco-regională și eventualele metastaze hepatice, peritoneale, etc.; nici CT, însă, nu poate identifica tumori cu diametrul mai mic de **2 cm**; ca și echografia, poate folosi și la ghidarea unor manevre suplimentare diagnostice sau intervenționale non-chirurgicale.
3. **RMN**: nu prezintă avantaje suplimentare.
4. **Colangiografie intravenoasă** (numai dacă bilirubinemia totală este sub 3 mg/dl): vizualizează arborele biliar.
5. **Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă** (ERCP): poate diferenția un cancer cefalopancreatic de alte tumori periampulare producătoare de icter obstructiv; în cazul opacifierii ductului pancreatic, se pot constata stenoze sau obstrucții ale acestuia (imagini greu de diferențiat de cele din pancreatita cronică); permite vizualizarea arborelui biliar, cu aprecierea gradului și întinderii obstrucției segmentului terminal al CBP și eventuala protezare transtumorală (plasare de stent-uri); precizarea topografiei joncțiunii cisticului cu CBP ajută la alegerea procedurii de drenaj biliar intern chirurgical (colecistogastrostomie în caz de joncțiune înaltă, cu risc tardiv de invadare neoplazică, respectiv coledocoduodenostomie în caz de cistic jos situat, cu risc mare de invadare rapidă).

6. *Colangiografie transparietohepatică* (PTC): utilă în caz de eșec al ERCP (ERCP impracticabilă datorită modificărilor de anatomie prin intervenții chirurgicale anterioare pe stomac ce desființează continuitatea gastroduodenală, imposibilitate de cateterizare a papilei duodenale, etc.).

7. *Echografie endoscopică* (echoendoscopie): utilă mai ales pentru evaluarea tumorilor localizate în capul pancreasului (precizează dimensiunile reale și invazia locală, permite realizarea de puncție diagnostică țintită transduodenală) și diferențierea de alte tumori periampulare.

8. *Explorări radiologice vasculare:*

- splenoportografie: arată răsunetul tumorii asupra sistemului venos portal;
- angiografie selectivă de trunchi celiac și AMS: poate fi diagnostică (studierea fazelor arterială, capilară și venoasă oferă informații despre dimensiunile și structura tumorii) sau intervențională (permite efectuarea de chimioterapie regională intraarterială).

9. *Laparoscopie:* se realizează sub anestezie generală și permite explorarea vizuală a pancreasului (prin introducerea camerei video în bursa omentală), ficatului, omentului mare, cavității peritoneale, teritoriului venos portal și a splinei; revelează leziuni tumorale de până la 1-2 mm diametru, putând fi completată de *echografia cu transductor laparoscopic*, de *colangiografia laparoscopică* transcolecistică sau transhepatică, ca și de recoltarea de material pentru *studiul citologic sau histologic* ulterior (biopsie cu pensa ciupitoare, puncție-aspirativă sau puncție-biopsie, citologie pe produsul de periaj tumoral sau pe lichidul peritoneal obținut spontan sau prin lavaj peritoneal); explorarea laparoscopică conduce la concluzia de **nerezecabilitate** (cu evitarea unei laparotomii inutile) sau **rezecabilitate** (uneori supraestimată și infirmată ulterior la laparotomia cu intenție de rezecție); actual există și posibilitatea microlaparoscopiei, realizată cu instrumentar de calibru mic (2,5-3 mm), sub sedare și anestezie locală.

10. *Alte explorări posibile:*

- radiologice: tranzit baritat gastroduodenal (poate arăta împingere anterioară a corpului gastric sau a antro-pilorului, semne de invazie directă gastrică, lărgire a cadrului duodenal, imagine lacunară eventual cu nișă pe porțiunea a doua a duodenumului), irigografie (posibilă împingere caudală a transversului și/sau a unghiului splenic), urografie (posibilă deplasare caudală a rinichiului stâng);
- endoscopice: EGD (eso-gastro-duodenoscopie) poate arăta compresia extrinsecă sau invazia peretelui gastroduodenal (cu periaj citologic al tumorii periampulare, recoltare de conținut duodenal pentru citologie, sau excizie biopsică a tumorii periampulare) și exclude alte posibile afecțiuni gastroduodenale (tumori gastrice, etc.).

În afara informațiilor utile în precizarea diagnosticului, explorările imagistice permit și ghidarea de **manevre intervenționale cu scop diagnostic sau terapeutic**, cum sunt:

- *puncții aspirative sau puncții biopsice* ghidate, cu examen citologic, respectiv histologic;

- *drenaj biliar extern* care poate fi folosit ca soluție terapeutică paliativă definitivă în cazuri inoperabile, sau ca timp pregătitor decompresiv (cu o durată de cel puțin 4-6 săptămâni) al unei intervenții ulterioare cu intenție de radicalitate;
- *drenaj biliar intern transtumoral* (endoscopic) cu plasare de endoproteză (în aceleași condiții ca cele de mai sus).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv și diferențial al cancerului pancreasului exocrin este cu atât mai dificil cu cât pacientul se află într-o etapă evolutivă mai precoce. În perioada asimptomatică și în cea de debut clinic, în care nu există manifestări clinice sau acestea sunt nespecifice, rolul stabilirii diagnosticului revine explorărilor imagistice. În schimb, în perioada de stare, *cancerul de cap de pancreas* aduce în discuție diagnosticul diferențial al icterelor mecanice și al tumorilor periampulare, iar *cancerul corpului și cozii pancreasului* aduce în discuție diagnosticul diferențial al durerilor pancreatice (benign/malign, acut/cronic) și al afecțiunilor cachectizante (cancere viscerale, boli de sistem, psihopatii).

Diagnosticul diferențial se face cu:

- alte *tumori periampulare* (tumori ampulare, tumori ale CBP distale, tumori duodenale); frecvența mare a sângerării intestinale la bolnavii cu tumori ampulare și duodenale, ca și caracterul ondulant al icterului observat la unii bolnavi cu cancer ampular, pot orienta diagnosticul (însă fără specificitate prea mare); endoscopia și ERCP ajută în precizarea diagnosticului;
- *pancreatita cronică*: tablou clinic și radiologic asemănător; calcificări mai rare în cazul cancerului pancreatic;
- *tuberculoza* sau *sarcoidoza* cu localizare pancreatică (se pot prezenta ca formațiuni tumorale pancreatice asociate cu durere sau icter); biopsia endoscopică sau laparoscopică transduodenală poate să ajute la stabilirea unui diagnostic exact.

Diagnosticul cert de cancer pancreatic poate fi pus numai după examinarea citologică a unui aspirat tumoral și/sau examinarea histologică a unui eșantion tisular tumoral; manevrele de recoltare a unor fragmente tisulare pentru examen citologic sau histologic pot fi realizate *preoperator* (prin explorări invazive ghidate ultrasonografic sau computer-tomografic) sau *peroperator* (prin laparoscopie sau laparotomie).

Examenul citologic se poate realiza:

- pe materialul obținut prin puncție aspirativă cu ac fin Chiba (sub ghidaj imagistic);
- prin studiul celularității conținutului duodenal și/sau a secreției pancreatice spontane sau stimulate exogen (cu secretină, colecistokinină sau pancreozimină);
- pe produsul de periaj tumoral obținut cu ocazia explorării endoscopice sau laparoscopice;
- pe lichidul peritoneal spontan recoltat (prin puncția ascitei neoplazice, sau în cursul laparoscopiei sau laparotomiei);
- pe produsul de lavaj peritoneal (recoltat prin puncție abdominală sau prin laparoscopie).

Examenul histologic se poate realiza:

- pe cilindri tisulari recoltați prin puncție biopsică;
- pe fragmente tisulare prelevate chirurgical sau endoscopic (cu pensa ciupitoare de biopsie), sau pe piesa operatorie (biopsie excizională).

Trebuie menționat faptul că, dacă rezultatul pozitiv confirmă diagnosticul de cancer, cel negativ nu îl exclude (20% rezultate fals-negative); mai mult, puncția percutană este în general nerecomandată (poate conduce la însămânțare neoplazică de-a lungul traseului de puncție).

Diagnostic stadial:

Scopul stadierii preoperatorii a cancerului pancreatic este acela de a determina fezabilitatea tratamentului chirurgical și de a stabili soluția terapeutică optimă pentru fiecare bolnav în parte. În general, stadierea preoperatorie a cancerului pancreatic este mai folositoare decât pentru alte tipuri de tumori periampulare, deoarece rezecabilitatea ultimelor este semnificativ mai mare la momentul prezentării decât în cazul cancerului pancreatic (dintre toate tumorile periampulare, cancerul pancreatic prezintă rata cea mai scăzută a supraviețuirii la 5 ani).

Clasificarea stadială TNM a cancerului pancreatic propusă de AJCC (American Joint Committee for Cancer) și acceptată de UICC (Union Internationale Contre le Cancer) în 1987 este următoarea:

- stadiul de „T”:

- T₁** = tumoră limitată la pancreas (substadii: T_{1a} = tumoră < 2 cm, T_{1b} = tumoră > 2 cm);
- T₂** = extensie directă limitată la duoden, duct biliar sau stomac;
- T₃** = extensie directă avansată, incompatibilă cu rezecția chirurgicală;

- stadiul de „N”:

- N₀** = fără implicarea limfonodurilor regionali;
- N₁** = limfonoduli regionali implicați;

- stadiul de „M”:

- M₀** = fără metastaze la distanță;
- M₁** = prezența metastazelor la distanță.

Se acceptă următoarele **4 stadii evolutive ale cancerului pancreatic**:

- Stadiul I = T₁₋₂ N₀ M₀ (fără extensie directă, fără implicare limfonodulară regională)
- Stadiul II = T₃ N₀ M₀ (extensie directă în țesutul adiacent, fără implicare limfonodulară)
- Stadiul III = T₁₋₃ N₁ M₀ (implicarea limfonodurilor regionali, cu/fără extensie directă a tumorii)
- Stadiul IV = T₁₋₃ N₀₋₁ M₀ (metastaze la distanță prezente).

O *clasificare practică* macroscopică clasifică cancerul pancreatic în 3 stadii: rezecabil, nerezecabil local și metastazat.

Un rol important în stadializarea preoperatorie au următoarele **investigații imagistice**:

- *echografia și computer-tomografia*: pot demonstra prezența metastazelor hepatice, a ocluziilor vasculare porto-mezenterice și a limfonodulilor;
- *laparoscopia*: vizualizează leziuni hepatice sau peritoneale nedetectabile prin US sau CT (1-2 mm), permite spălături peritoneale și examinarea citologică a lichidului rezultat (existența de celule neoplazice în acest lichid indică nerezecabilitatea);
- *angiografie selectivă de trunchi celiac și AMS* (obstrucția sau îngustarea v. porte, v. lienale, VMS, trunchiului celiac, a. hepatice și AMS reprezintă criterii de nerezecabilitate, deși în ultima vreme există chirurghi care îndepărtează tumora împreună cu fragmente din vasele invadate, reconstituind apoi aceste vase).

Computer tomografia, laparoscopia și angiografia sunt investigații complementare pentru stabilirea indicației de rezecabilitate: bolnavii la care toate aceste 3 teste sunt negative prezintă o rezecabilitate de **80%**, pozitivarea unuia sau mai multora dintre aceste teste scăzând rata rezecabilității la **5%**.

Deși numai bolnavii ce se prezintă cu icter au șansa unei rezecții radicale, doar **10-20%** din pacienții icterici prezintă un cancer rezecabil (la majoritatea pacienților este fezabil numai un procedeu paliativ de bypass biliar și/sau duodenal). Pacienții cu cancer nerezecabil au o supraviețuire medie de **6 luni**; soluția acceptabilă în aceste situații este reprezentată de plasarea de stent-uri pe cale endoscopică sau percutană pentru îndepărtarea obstrucției biliare (eficacitate egală cu cea a bypass-ului chirurgical). Doar pacienții cu obstrucție duodenală necesită invariabil intervenție chirurgicală pentru bypass.

TRATAMENT

Obiectivul ideal în tratamentul cancerului de pancreas exocrin are o componentă *oncologică* (îndepărtarea tumorii, cu absența metastazelor și/sau recidivelor la 5 ani de la tratamentul cu intenție de radicalitate) și o componentă *funcțională* (rezolvarea complicațiilor biliară, pancreatică și/sau duodenală determinate de extinderea tumorală); din nefericire, în majoritatea cazurilor singurul obiectiv realizabil este reprezentat de *paliatie*, intervenția cu intenție de radicalitate fiind imposibilă fie datorită evoluției locale avansate a tumorii (cu invazie masivă mai ales a vaselor mari), fie datorită diseminării masive locoregionale și la distanță, fie datorită vârstei înaintate (terenul biologic degradat nu permite o intervenție laborioasă și de lungă durată); paliatia își propune ameliorarea funcțională a pacientului prin rezolvarea unor complicații produse de expansiunea tumorală (retenție biliară, retenție pancreatică, stenoza duodenală, stenoza colonică, sindrom dureros pancreatic) și se poate realiza prin tehnici chirurgicale (convenționale sau laparoscopice) sau tehnici intervenționale non-chirurgicale (imagistice și/sau endoscopice). Ultima soluție terapeutică este reprezentată de tratamentul simptomatic *analgezic* (calmare a durerilor intense în faze depășite din punct de vedere al oricărei alte soluții terapeutice).

A. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Supraviețuirile după ablația chirurgicală sunt relativ scurte, cu atât mai scurte cu cât tumora este operată într-un stadiu mai avansat; în stadii incipiente însă, ablația tumorii

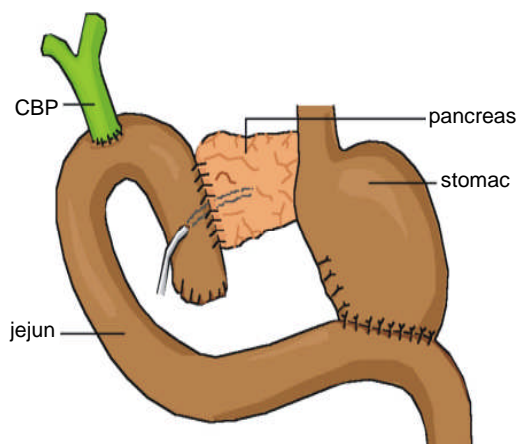
după principiile oncologice obține supraviețuiri pe termen lung, majoritatea intervalului fiind liber de boală; de aceea, chirurgia este considerată tratament de elecție, mai ales al tumorilor în stadii incipiente.

Tratamentul chirurgical al cancerului de pancreas este dependent de topografia tumorii, ablația integrală a pancreasului fiind aplicată relativ rar și cu rezultate îndoielnice. Mutilarea organică și întinderea ablației dincolo de limitele glandei este dependentă de un diagnostic cert de cancer al pancreasului. Diagnosticul cert se obține numai prin *examen histopatologic*, chiar dacă tabloul imagistic și clinic fac foarte suspectă o astfel de leziune. Diagnosticul histopatologic, necesar în primul rând diferențierii cancerului de o pancreatită cronică pseudotumorală (deși asemănătoare, rezecția pentru cancer trebuie să depășească limitele organului și să realizeze ablația limfonodurilor locoregionali), se poate realiza preoperator sau intraoperator (prin conducerea transduodenală a acului de puncție). Este important de știut că, pe lângă riscul însămânțării cu celule neoplazice a traseului de puncție, toate tipurile de puncție cu ac gros, ca și biopsia incizională, conduc la stabilirea unor fistule pancreatice ce rămân ulterior ca probleme terapeutice în cazul renunțării la ablația zonei pancreatice puncționate; aceasta face ca, în cazul suspectării macroscopice a unor metastaze limfonodulare sau hepatice, să se prefere biopsia excizională a unui astfel de limfonodul sau nodul hepatic presupus metastatic (stabilirea diagnosticului pe această cale are o rată mult mai mică de complicații). *Colangiografia intraoperatorie* (posibil de realizat chiar și în cazul apelării la tehnica laparoscopică), realizată prin puncție veziculară sau hepatică (echografia cu transductor intraoperator poate ajuta la orientare) oferă informații utile despre starea arborelui biliar (mai ales în absența unei colangiografii preoperatorii de orice fel).

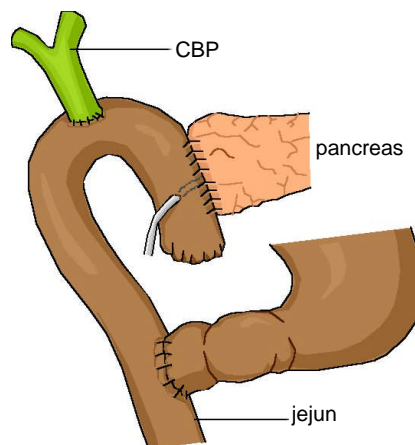
1. Intervenții cu intenție de radicalitate (presupun 3 timpi principali = timpul explorator, timpul de exereză, timpul de reconstrucție):

- **duodenopancreatectomie cefalică** (DPC): se execută în caz de cancer localizat în regiunea cefalopancreatică (cancerule care ocupă regiunea supero-externă a capului pancreatic determină timpuriu obstrucția CBP cu icter, fiind urmate de rezultatele cele mai bune după DPC, aspect care nu se regăsește în cazul cancerelor cu debut în regiunea corporeală și extensie ulterioară cefalică în zona CBP); intervenția începe cu evaluarea rezecibilității (atență explorare a tuturor organelor abdominale, a peritoneului, mobilizare duodenopancreatică Kocher cu aprecierea aderenței pancreasului la VMS și vena portă), ablația interesând (atunci când tehnic este posibilă) regiunea cefalică a pancreasului situată la dreapta istmului și axului mezentericoport, regiunea antropilorică a stomacului, potcoava duodenală, vezicula biliară, porțiunea distală a CBP, prima ansă jejunală și limfonodulii peripancreatici; *procedeele clasice (Whipple)* restabilește continuitatea pancreaticointestinală, biliointestinală și gastrointestinală prin montarea pancreasului, coledocului și bontului gastric pe primele anse jejunale (acest tip de montaj este susținut pe faptul că pH-ul alcalin al secrețiilor biliare și pancreatice are un efect protector și profilactic asupra aparițiilor ulcerărilor marginale ale anastomozei gastroenterice), fiind urmat în cazul tumorilor mai mici de 2 cm de o supraviețuire la 5 ani de 30% (supraviețuirea medie a bolnavilor cu cancer cefalopancreatic supuși rezecției este de aproximativ 18 luni, față de supraviețuirea de numai 6 luni a bolnavilor nerezecați;

în ordinea frecvenței, complicațiile postoperatorii constau în fistule pancreatice (10-20%), fistule biliare (5-15%), hemoragii intestinale și sepsis intraabdominal); *procedeu Traverso-Longmire* (DPC cu prezervare a regiunii antropilorice și a primilor 2 cm duodenali) urmărește îmbunătățirea stării nutriționale postoperatorii și așa afectate de ablația parțială a pancreasului (acest procedeu mai puțin radical este posibil numai în



operația Whipple (1935)



operația Traverso-Longmire (1978)

cazul absenței invaziei tumorale a primei porțiuni duodenale și a antecedentelor de ulcer duodenal, fiind însoțit de supraviețuiri pe termen lung similare celor din cazul procedurii clasice); în cazul pacienților cu icter prelungit, intens și cu suferință hepatocelulară trebuie asigurat un drenaj biliar eficient pentru o perioadă de cel puțin 4-6 săptămâni înainte de a tenta operația cu intenție de radicalitate (drenaj realizat printr-o colecistogastrostomie clasică sau laparoscopică, prin protezare coledociană transtumorală endoscopică, sau prin realizarea unui drenaj biliar extern, fie transcutaneohepatic prin montarea unei endoproteze sub ghidaj imagistic, fie prin realizarea unei colecistostomii), având ca scop protejarea funcțiilor hepato-renale și calmarea pruritului tegumentar extrem de supărător;

- **splenopancreatectomie corporeocaudală (SPC) cu limfadenectomie regională:** realizează, în caz de tumoră corporeo-caudală, exereza în bloc a pancreasului la stânga istmului glandei împreună cu splina și cu limfonodulii din hilul acesteia (datorită evoluției îndelungate asimptomatice, însă, adesea se intervine în stadii evolutive avansate care limitează aplicarea ablației radicale); tranșa de secțiune a pancreasului restant poate fi suturată sau poate fi implantată într-o ansă jejunală în Y;
- **pancreatectomie totală cu limfadenectomie regională:** realizează exereza în bloc a întregului pancreas împreună cu duodenul, splina, marele epiploon, mare parte din stomac și stațiile limfatice corespunzătoare; alegerea acestei atitudini se însoțește de **argumente „pro”** (dezvoltare multicentrică a cancerului pancreatic la peste 1/3 din pacienți, existența de material tumoral restant pe tranșele de secțiune din ablațiile subtotale, posibilitatea efectuării unei limfadenectomii mai radicale după îndepărtarea pancreasului, evitarea spinoasei probleme a tratării bontului pancreatic restant, lipsa de importanță funcțională a unui pancreas restant și așa fibrozat, posibilitatea compensării relativ ușoare a diabetului secundar datorită absenței concomitente a glucagonului) și **„contra”** (morbiditate și mortalitate postoperatorii relativ mai mari, supraviețuire nemodificată);

conform concepției actuale, pancreatectomia totală reprezintă o intervenție chirurgicală excesivă în afara cazurilor în care există o afectare certă multifocală sau prin continuitate a întregului organ (pancreatectomie totală *de necesitate*), renunțându-se la pancreatectomia totală efectată *de principiu* (doar pe baza argumentelor „pro” enunțate).

Deși laparoscopia este proscrisă de principiu în cazul patologiei neoplazice (există constatări certe privind agravarea evoluției ulterioare în ciuda reușitei tehnice, datorită favorizării diseminării neoplazice intraperitoneale și chiar parietale la nivelul găurilor de trocar), există susținători ai folosirii acestei tehnici în scopul efectuării de rezecții pancreatice radicale, cu rezultate remarcabile din punct de vedere tehnic.

2. Intervenții paliative:

În momentul stabilirii diagnosticului, cancerul pancreatic este nerezecabil în 90% din cazuri; nerezecabilitatea nu poate fi întotdeauna stabilită înainte de explorarea chirurgicală; odată pătruns în abdomen, chirurgul are însă sarcina de a rezolva cel puțin complicațiile evoluției cancerului pancreatic (icter, stenoză duodenală, stenoza colonului transvers, stenoza ductului pancreatic, durere necalmată de analgezice):

- **rezolvarea icterului** (a retenției biliare): se recurge la *drenaj biliar extern* (prin colecistostomie sau plasare de cateter în căile biliare intrahepatice dilatate, soluții rezervate pacienților cu degradare biologică marcată) sau *drenaj biliar intern* (bypass biliodigestiv, în care partenerul biliar poate fi reprezentat de colecist sau CBP, iar partenerul digestiv poate fi reprezentat de antrul gastric, duoden sau jejun); utilizarea colecistului pentru derivație este condiționată de permeabilitatea cisticului și de existența unei distanțe suficiente între joncțiunea acestuia cu CBP și tumora pancreatică; **coledocojejunostomia** e considerată cea mai bună modalitate de bypass (recunoaște o incidență mai redusă a colangitei sau a icterului recidivat prin dezvoltarea tumorii de-a lungul căii biliare); în practică se recurge însă destul de frecvent la **coledocoduodenostomie** (supraviețuirea de numai 3-6 luni ce urmează operațiilor paliative sprijină montajul coledocoduodenal, neexistând de obicei timpul necesar invaziei tumorale a anastomozei constituite chirurgical), asociată sau nu cu gastrojejunostomie; în cazul când nerezecabilitatea a fost apreciată preoperator și icterul nu este asociat cu o stenoză duodenală sau colonică, ca și în caz de inoperabilitate (stare generală alterată și boli asociate care nu permit șocul anestezico-chirurgical), se poate realiza **drenaj biliar intern endoscopic** (tutorare transtumorală, inițial cu tub rigid, actual cu tub expandabil cu diametrul de 10-12 French), demonstrat statistic a avea supraviețuire similară celei constatate în cazul bypass-ului chirurgical (însă cu cost și morbiditate scăzute); imposibilitatea plasării endoscopice a endoprotezei la pacienții inoperabili orientează spre unica soluție terapeutică rămasă, reprezentată de **imagistica intervențională** (drenaj biliar extern adresat colecistului sau căilor biliare intrahepatice dilatate, sau drenaj biliar intern prin plasare percutană de endoproteză, metodă care recunoaște însă complicații mai frecvente și necesită un timp îndelungat de realizare);
- **rezolvarea stenozei duodenale** constituite sau doar iminente: se practică **gastrojejunostomie** (efectuată concomitent cu derivația biliară, sau la un moment ulterior acesteia; **10-30%** din pacienții ce necesită derivație biliară dezvoltă ulterior obstrucție duodenală ce necesită reintervenție chirurgicală);

- **rezolvarea stenozei ductului pancreatic** (implicată în disfuncția gravă a glandei și în producerea durerilor incurabile acuzate de bolnavi): uneori poate fi realizată wirsungojejunostomie latero-laterală pe ansă în Y; ca alternativă, se poate tenta montarea endoscopică de endoproteză;
- **rezolvarea stenozei colonice** (complicație rară, întâlnită în cancerul pancreatic avansat): se practică colectomie segmentară cu refacerea continuității digestive;
- **combaterea durerii** (în condițiile imposibilității practicării oricărei alte soluții paliative, cum este cazul cancerelor corporeale cu invazie posterioară a plexurilor nervoase periaortocave): s-au încercat *iradierea intraoperatorie* în doză unică mare cu energie de voltaj înalt și *splanhnectomia bilaterală*, însă problemele de logistică, respectiv dificultățile tehnice determinate de extinderea procesului neoplazic, determină dificultăți adesea imposibil de depășit în contextul unui beneficiu minimal; astăzi se preferă *splanhnectomia chimică* (chemoneuroliza) prin infiltrarea plexului celiac cu fenol sau alcool etilic 50% fie în momentul intervenției chirurgicale paliative (cu ameliorare netă a durerii pentru câteva luni), fie anterior sau ulterior acesteia prin puncție percutană (beneficiu mai mic).

Trebuie menționată cu titlu de inventar și posibilitatea efectuării pe cale laparoscopică a derivației biliare externe sau interne (colecistogastrostomie, colecistojejunostomie), ca și a derivației digestive (gastroenterostomie).

Actual se acceptă că ablația chirurgicală, în speță DPC, reprezintă cel mai bun tratament paliativ în caz de cancer pancreatic avansat (îndeosebi pentru localizarea cefalopancreatică a cancerului): pe lângă reducerea impresionantă a masei tumorale, această operație permite în același timp drenajul ductului pancreatic restant, drenajul biliar și drenajul gastric, iar disecția spațiului retropancreatic interceptează terminațiile nervoase care conduc excitațiile dureroase cu punct de plecare în pancreas; mai mult, **morbiditatea și mortalitatea foarte reduse obținute de chirurghi în zilele noastre pledează pentru chirurgia agresivă, eforturile fiind recompensate de rezultate mai bune.**

B. TERAPIA COMPLEMENTARĂ

Chimioterapia, radioterapia, hormonoterapia și imunoterapia sunt uneori utilizate ca *metode adjuvante* ale rezecției chirurgicale, iar alteori ca *terapie paliativă* în caz de cancer nerezecabil; ele nu influențează supraviețuirea când sunt utilizate ca monoterapie.

- 1. Radioterapia** poate fi folosită în tratamentul cancerului pancreatic singură sau în asociere cu chimioterapia; este utilizată ca tratament adjuvant (preoperator, intraoperator sau postoperator) asociat unei intervenții chirurgicale cu scop curativ, sau ca o componentă a protocoalelor paliative complexe în absența chirurgiei curative:
 - radioterapia externă cu 40-60 Gy poate fi un procedeu paliativ de *calmare a durerii* la bolnavii cu cancer pancreatic nerezecabil, supraviețuirea nefiind însă semnificativ prelungită;
 - combinarea radioterapiei cu chimioterapie (5-FU) permite o *supraviețuire medie* de 10 luni, față de 5,5 luni în cazul radioterapiei externe paliative exclusive;
 - completarea rezecției curative cu terapie combinată iradiantă și chimică determină *supraviețuiri medii* mai mari de 21 luni, față de numai 11 luni în absența adăugării radiochimioterapei;

- radioterapia poate fi administrată sub formă de **teloradioterapie** (iradiere externă cu sursă de cobalt, cu accelerator de particule, cu fascicul de neutroni sau de ioni grei) sau **brahiradioterapie** (iradiere internă cu fascicul de electroni sau prin implanturi de iod radioactiv la nivel tumoral); iradierea intraoperatorie are avantajul realizării de doze suficiente cu leziuni radice minime ale viscerelor înconjurătoare (se citează însă posibilitatea apariției de ulcerații și stenoze duodenale în urma leziunilor de iradiere, motiv pentru care se indică asocierea unei gastrojejunostomii la toți bolnavii tratați cu fascicul electronic intraoperator).

2. Chimioterapia este utilizată în cancerul pancreatic ca terapie adjuvantă (administrare preoperatorie și/sau postoperatorie) sau paliativă (încercare de prelungire a supraviețuirii, mai ales în asociere cu radioterapia, în cazurile inoperabile, nerezecabile sau în caz de recidivă tumorală locală sau la distanță), folosind ca agenți 5-FU, mitomicina C, streptozotocina și ifosfamida (administrare sistemică în mono- sau polichimioterapie); rezultatele finale ale chimioterapiei administrate *pe cale generală* s-au dovedit dezamăgitoare, oarecare speranță fiind justificată actual de folosirea chimioterapiei *intraarteriale țintite* (catetere plasate prin laparotomie în a.gastroduodenală și în a.lie-nală), al cărei efect poate fi potențat prin administrare de angiotensină II (crește fluxul sanguin în țesutul tumoral și îl reduce în cel netumoral) și prin asocierea hemofiltrării extracorporeale (permite creșterea dozei totale fără efecte toxice secundare).

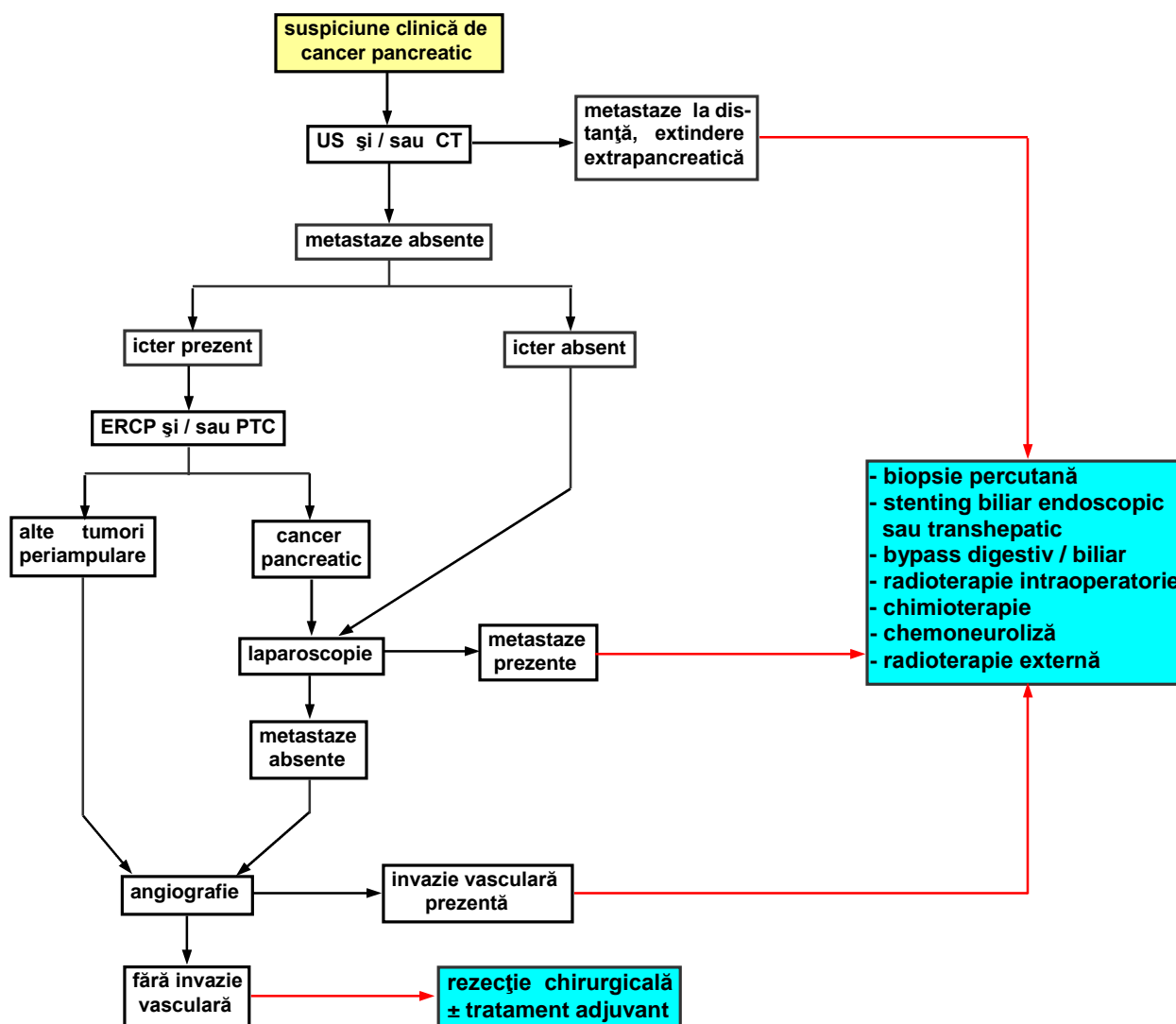
3. Terapia endocrină: este susținută de frecvența mai mare a bolii la sexul masculin, de prezența receptorilor tumoralii pentru androgeni și estrogeni, de modificările hormonilor androgeni (testosteron scăzut, androsteron crescut, raport testosteron/dihidrotestosteron modificat), de stimularea proliferării celulelor pancreatice de către unii hormoni gastrointestinali (colecistokinină, secretină, gastrină), ca și de inhibarea proliferării celulelor pancreatice prin diferite manipulări hormonale (administrare de somatostatina, de tamoxifen sau de analog al hormonului eliberator de hormon luteinizant LH-RH, suprimare a secreției endogene de gastrină prin antrectomie gastrică); rolul hormonoterapiei, studiat mai ales în ce privește prelungirea supraviețuirii la pacienții cu cancer pancreatic nerezecabil, rămâne a fi evaluat mai bine în viitor.

4. Imunoterapia poate fi asociată celorlalte forme terapeutice sub forma *imunostimulării generale nespecifice* sau a *tratamentului cu anticorpi monoclonali*; se află în stadiu experimental conjugarea anticorpilor monoclonali cu citostatice sau cu izotopi radioactivi.

Abordarea terapeutică a cancerului pancreatic mizează pe un tratament în esență ineficient, chirurgia, radioterapia, chimioterapia sau combinații ale acestora nereușind să îmbunătățească semnificativ supraviețuirea medie; efectul pozitiv asupra calității vieții reprezintă însă un imbold pentru practicarea chirurgiei agresive în cazul acestei patologii cu expectație infaustă.

[N.B.: Este dificil să afirmi caracterul radical al rezecției chirurgicale în cazul patologiei maligne, știut fiind faptul că boala canceroasă nu este o boală de organ ci o boală de organism, în care invazia locală și la distanță este greu de evaluat și de combătut; de aceea se vorbește de rezecții „cu intenție” de radicalitate, ce au șansa de a surprinde o proporție mai

mare a masei neoplazice, a cărei ablație să poată oferi speranța unei vindecări ulterioare, vindecare eventual potențată prin aplicarea metodelor terapeutice adjuvante chirurgiei; este însă sigur faptul că există intervenții chirurgicale care nu lasă nici măcar speranța radicalității unei intervenții, cum ar fi de exemplu operația Beger în cazul unui cancer cefalopancreatic.]



ALGORITM DE ABORDARE A CANCERULUI PANCREATIC

VII. TUMORI ENDOCRINE ALE PANCREASULUI

Tumorile endocrine ale pancreasului sunt rare, având o incidență anuală recunoscută de **5/1.000.000**; ele aparțin unui grup mai larg al tumorilor endocrine cu variate localizări, toate având origine în celulele crestei neurale (acestea sunt denumite **celule APUD**, denumire care indică conținutul lor ridicat în amine, capacitatea preluării de precursori aminici și conținutul în aminoacid-decarboxilază: A = amine, P = precursor, U = uptake, D = decarboxylation); o dezordine generalizată a sistemului APUD poate genera anomalități ale mai multor tipuri de celule endocrine, generând ceea ce este cunoscut drept **sindroame MEN** (M = multiple, E = endocrine, N = neoplasia), actual fiind recunoscute trei sindroame MEN principale: *MEN₁* (sindrom **Werner**, caracterizat prin

prezența de tumori sau hiperplazii ale paratiroidelor, ale celulelor insulare pancreatice și ale hipofizei, manifestate în **90%** din cazuri prin hiperparatiroidism, în **80%** prin manifestări datorate afecțiunii insulare pancreatice, iar în **54%** prin manifestări datorate adenomelor hipofizare; tumorile pancreatice sunt reprezentate de PP-oame în **80-100%** din cazuri, de gastrinoame în **54%**, de insulinoame în **21%**, de glucagonoame în **3%** și de VIP-oame în **1%** din cazuri; prezentarea clinică clasică cuprinde hipercalcemie, nefrolitiază, ulcer peptic, hipoglicemie, cefalee, îngustare a câmpului vizual, hipopituitarism, acromegalie, galactoree și sindrom Cushing), *MEN II* (sindrom **Siipple**, caracterizat prin prezența de feocromocitom frecvent bilateral, carcinom medular tiroidian și hiperplazie paratiroidiană) și *MEN III* (caracterizat prin prezența de carcinom medular tiroidian și feocromocitom, asociate unor afecțiuni dismorfice reprezentate de neuroame conjunctivale, labiale, ale mucoasei bucale, ale limbii, ale laringelui și ale tractului gastrointestinal). Tumorile endocrine pancreatice sunt deci membri ai unui sistem neuroendocrin difuz care cuprinde aproximativ **40 de tipuri celare** endocrine diferite ce produc diferiți hormoni peptidici și chiar amine bioactive, ele neputând să fie diferențiate histologic de exemplu de tumorile carcinoide localizate de-a lungul tractului gastrointestinal.

TIPUL CELULEI PANCREATICE	HORMONUL SECRETAT
A (α)	glucagon
B (β)	insulină
D (δ)	somatostatină
G	gastrină
D ₁	VIP
PP (non-β)	polipeptid pancreatic
C (clare, fără granule secretorii)	—

Mai mult de **75%** din tumorile endocrine pancreatice sunt *funcționale*, eliminând unul sau mai mulți hormoni în fluxul sanguin; pacienții cu niveluri hormonale serice normale și manifestări clinice datorate acestora absente, dar cu tumori pancreatice manifeste clinic și imagistic și dovedite histopatologic, sunt considerați a avea tumori *non-funcționale*. Din punct de vedere histologic, fiecare tip tumoral poate prezenta o evoluție de tip *benign* sau *malign*.

Tumorile endocrine ale pancreasului au prezentare histologică asemănătoare, care nu permite precizarea comportamentului biologic în absența manifestărilor endocrine specifice; tehnicile de *imunofluorescență* și *procedeul peroxidază/antiperoxidază* sunt cele ce permit demonstrarea prezenței diferiților hormoni specifici în interiorul acestor celule. Malignitatea este demonstrată pe constatarea invaziei locale, a extinderii spre limfonodulii regionali și a existenței metastazelor hepatice sau la distanță.

Tumorile endocrine ale pancreasului au prezentare histologică asemănătoare, care nu permite precizarea comportamentului biologic în absența manifestărilor endocrine specifice; tehnicile de *imunofluorescență* și *procedeul peroxidază/antiperoxidază* sunt cele ce permit demonstrarea prezenței diferiților hormoni specifici în interiorul acestor celule. Malignitatea este demonstrată pe constatarea invaziei locale, a extinderii spre limfonodulii regionali și a existenței metastazelor hepatice sau la distanță.

Principiile general aplicabile în management-ul pacienților suspecți de prezența tumorilor endocrine pancreatice funcționale implică următoarele **etape**:

- recunoașterea alterărilor fiziologice organizate sub forma **sindroamelor clinice** caracteristice (sindroame mai bine definite în cazul insulinomului, gastrinomului, VIP-omului și gastrinomului);
- detectarea **creșterilor hormonale în ser** prin radioimunoanaliză (RIA), tehnică pusă la punct mai ales pentru determinarea insulinemiei, gastrinemiei, VIP-emiei și glucagonemiei (mai puțin disponibilă în cazul somatostatinei, PP, etc.);
- localizarea și stadializarea **tumorii pancreatice**, ca și a eventualelor diseminări secundare (în cazul etiologiei maligne) în vederea pregătirii pentru intervenția chirurgicală cu viză curativă; tehnicile standard includ *CT-scan* cu contrast oral și intravenos, *an-*

giografia viscerală (vede chiar leziuni mai mici de 1 cm, nedetectabile tomodesitometric, *dozarea hormonală transhepatică în sângele venos portal*; actual se atribuie o importanță crescută *ultrasonografiei endoscopice* și tehnicilor imagistice bazate pe vizualizarea receptorilor de somatostatina (*octreoscan*);

- explorare atentă și completă, vizuală și palpatorie, în cursul **laparotomiei**, atât a pancreasului (după efectuarea manevrei Kocher, pentru regiunea cefalică, și secționarea ligamentului gastrocolic și a peritoneului la nivelul marginii inferioare a pancreasului, pentru regiunea corporeo-caudală), cât și a ficatului sau a altor posibile localizări tumorale extrapancreatice (duoden, mezenter, limfonoduli); *echografia intraoperatorie* poate juca un rol esențial în descoperirea leziunilor pancreatice mici, practic imposibil de identificat prin palpate bimanuală; se citează și posibilitatea descoperirii incidentale intraoperatorii a unei formațiuni tumorale pancreatice ce se dovedește ulterior a aparține tipului histologic endocrin, tumoră neanunțată prin manifestări clinice și paraclinice preoperatorii și numită de aceea **incidentalom**.

Distribuția tumorilor endocrine pancreatice variază: gastrinoamele, somatostatinoamele și PP-oamele sunt localizate mai ales la nivel cefalopancreatic, în timp ce insulinoamele și glucagonoamele par a nu manifesta situsuri preferențiale de-a lungul pancreasului. **Scopurile terapiei chirurgicale** includ controlul simptomelor datorate excesului hormonal, excizia maximală a țesutului neoplazic și prevenirea recurenței tumorale, strategia operatorie fiind diferită în cazul diferitelor tumori.

1. INSULINOMUL

Este cea mai frecventă tumoră endocrină pancreatică, benignă în 85-90% din cazuri, cu localizare aproximativ egală statistic între capul, corpul și coada pancreasului (este citată și o formă difuză, numită **nesidioblastom** sau sindrom de nesidioblastoză, cu hipertrofieri difuză a celulelor β -insulare în totalitatea pancreasului).

Este caracterizat prin prezența **triadei Whipple-Frantz**: hipoglicemie à jeun, niveluri documentate ale glicemiei mai mici de 50 mg/dl și ameliorare a simptomelor prin administrare intravenoasă de soluție glucozată hipertona. **Tabloul clinic** conține două grupe de simptome: *simptome datorate hipercatecolaminemiei induse de hipoglicemie* (tremor, iritabilitate, slăbiciune, diaforeză, tahicardie, foame) și *simptome datorate neuro-glicopeniei* (modificări de personalitate, confuzie, hiporeactivitate, crize comițiale, comă); este tipică calmarea simptomelor după ingestia de alimente carbohidrate. Diagnosticul diferențial al hipoglicemiei include hipoglicemia funcțională asociată gastrectomiei sau gastroenterostomiei, insuficiența cronică adrenală, hipopituitarismul, insuficiența hepatică extensivă, administrarea secretă de insulină sau ingestia secretă de sulfoniluree, hipoglicemia reactivă (cea mai frecventă condițiune, manifestată prin simptome ce apar la 3-5 ore postprandial fără a se asocia cu hipoglicemie à jeun).

Metoda diagnostică cea mai fidelă, reprezentată de monitorizarea unui post de 72 de ore, subliniază următoarele **caracteristici biochimice** ale insulinoamelor: insulinemie mai mare de **25 μ U/ml**, raport insulinemie (μ U/ml) / glicemie (mg/dl) mai mare de 0,4 după un post de o noapte (normal < 0,3), niveluri crescute de peptid C și proinsulină.

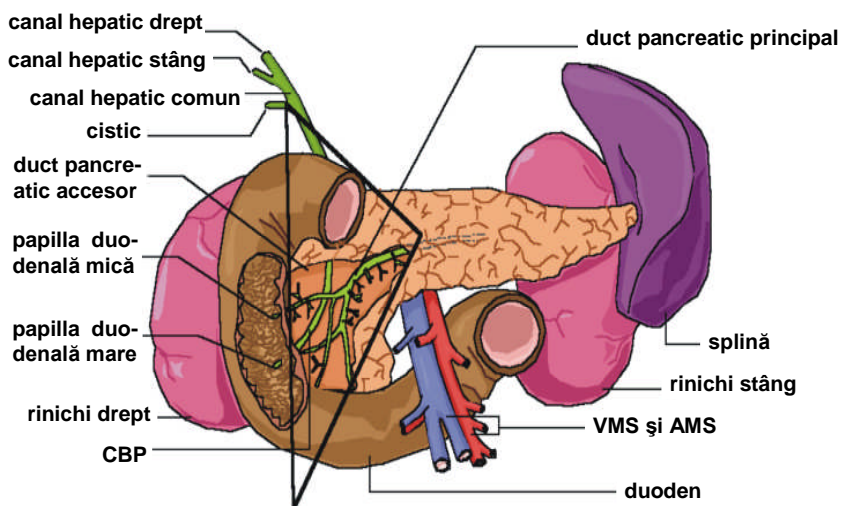
Tratamentul este **chirurgical**, constând în *enucleere* (în caz de tumori benigne mici) sau *pancreatectomie* (proximală, distală, etc.). Dacă la momentul explorării intraoperatorii nu se identifică nici o tumoră pancreatică, există următoarele două posibile opțiuni terapeutice: realizarea unei pancreatectomii distale „blânde” până la nivelul VMS (în speranța îndepărtării și a formațiunilor insulinomatoase neidentificate), sau „închiderea” bolnavului în absența rezecției și în ideea dozării insulinice transhepatice postoperatorii în sângele venos portal (cu definire precisă a localizării în vederea unei reintervenții ulterioare). În cazul etiologiei maligne a insulinoamelor, rezecția chirurgicală trebuie să aibe viză oncologică (trebuie avute în vedere și eventualele determinări secundare); cazurile nerezecabile pot beneficia întrucâtva de terapia paliativă chimică (streptozotocin) sau hormonală (octreotid). Terapia **farmacologică** poate fi folositoare la pacienții cu tumori reziduale după rezecție, atunci când hipoglicemia simptomatică nu poate fi evitată prin alimentare fracționată, agentul terapeutic folosit fiind *diazoxidul* în doză de 600-1000 mg zilnic (inhibă prin acțiune directă eliberarea insulinei din celulele beta).

2. GASTRINOMUL (SINDROM ZOLLINGER-ELLISON)

Gastrinomul este întâlnit în 75% din cazuri ca afecțiune singulară, restul de 25% apărând în cadrul MEN₁; gastrinomul pancreatic se situează pe locul doi ca frecvență în cadrul tumorilor endocrine pancreatice, iar **90%** din gastrinoame sunt descoperite în așa-numitul triunghi gastrinomic (Stabile-Passaro) delimitat de ductul cistic, de joncțiunea dintre porțiunile duodenale II și III, și de joncțiunea dintre gâtul și corpul pancreasului.

Tabloul clinic include: ulcere peptice (> 90%, cu localizare majoritară bulbară dar posibil și postbulbară), sângerare gastrointestinală (50%, exteriorizată prin hematemeză și/sau melenă), diaree (35%), pierdere ponderală, greață și vomă; în 10% din cazuri se constată injurie esofagiană peptică datorată refluxului gastroesofagian.

Bioumoral se constată creșterea nivelului *gastrinemie* à jeune (valoare normală **100-200 pg/ml**), valorile înregistrate fiind adesea mai mari de 1000 pg/ml; pentru diferențierea hipergastrinemie ulcerogene de cea non-ulcerogenă și pentru excluderea altor cauze de hipergastrinemie (hiperplazie/hiperfuncție a celulelor G antrale, alte hipergastrinemii ulcerogene), mai ales în situațiile cu niveluri ale gastrinemie de 200-1000 pg/ml, se folosesc două teste suplimentare: *analiza acidității gastrice* (BAO > 15 mEq/h la pacienții neoperați, BAO > 5 mEq/h la pacienții operați, sau BAO/MAO > 0,6 conferă suport diagnosticului de gastrinom, unde BAO = basal acid output, iar MAO = maximal acid output) și *testul de provocare cu secretină* intravenoasă (în caz de gastrinom se constată o creștere postprandială a gastrinemie mai mică de 50% față de nivelul bazal, în timp ce hiperfuncția antrală se însoțește de creșteri



triunghiul gastrinomului

mai mari de 100%). Următorul pas este reprezentat de **investigația imagistică** în scopul precizării localizării tumorale, folosind *tomodensitometria* (precizie mai mare în detectarea gastrinoamelor pancreatice și a metastazelor hepatice și mai mică în cazul altor localizări), *RMN*, *angiografia selectivă*, *echoendoscopia*; o investigație utilă este reprezentată de dozarea gastrinei în sângele portal după injectare intraarterială selectivă de secretină.

Tratamentul urmărește **două obiective**: *controlul hipersecreției gastrice acide* (modern cu inhibitori de pompă protonică de tipul omeprazolului) și *modificarea evoluției naturale a gastrinomului* (aceasta necesită, mai ales în cazul gastrinoamelor neasociate unui sindrom MEN_I, o evaluare diagnostică atentă în scopul aprecierii posibilității realizării unei rezecții curative); s-a constatat evoluția relativ lentă a bolii chiar în cazul etiologiei maligne, fiind raportată o supraviețuire naturală (în absența intervenției chirurgicale) de până la 8 ani în gastrinomul cu metastaze hepatice.

Tratamentul chirurgical poate avea drept scop *rezeția curativă* a gastrinomului, *rezeția paliativă* a masei tumorale sau, rar, tratarea hipersecreției gastrice (*rezeții gastrice* ce au ca scop în primul rând ridicarea zonei antro-bulbare secretoare de gastrină, dar care pot ajunge în cazuri cu complicații amenințătoare de viață până la gastrectomie totală). În cazul în care *explorarea* manuală și *ultrasonografia* intraoperatorie nu detectează tumori pancreatice, se recomandă explorarea atentă a interiorului triunghiului gastrinomic, ca și transiluminarea endoscopică a duodenului urmată de duodenotomie și palpare atentă transmurală; lipsa precizării localizării chiar și în aceste condiții impune alegerea uneia din următoarele soluții: „închiderea” pacientului (preferabilă în cazurile cu hipersecreție gastrică acidă controlată) sau vagotomie (pentru reducerea postoperatorie a dozelor de antisecretorii gastrice). *Tratamentul curativ* este reprezentat de enucleere (în cazul gastrinoamelor cefalopancreatice mici, cu etiologie cert benignă) sau rezecție pancreatică; *riscul recurenței* locale sau la distanță în cazul etiologiei maligne, chiar după rezecție curativă, se situează în jurul a 50% la 5 ani; *supraviețuirea postoperatorie* este însă bună, fiind citate chiar valori de 20 de ani (90% la 5 ani în absența bolii metastatice la momentul operației).

Pacienții cu **tumori nerezecabile** sau **gastrinom metastatic** pot beneficia de chimioterapie, hormonoterapie cu octreotid, embolizare hepatică sau transplant hepatic. În general, răspunsurile după chimioterapie (streptozotocin, 5-FU, doxorubicin), antihormoni (octreotid) sau modulatori ai răspunsului biologic (interferon) s-au dovedit nesatisfăcătoare. În cazul asocierii gastrinomului **în cadrul MEN_I**, protocolul terapeutic începe cu tratamentul chirurgical al hiperparatiroidismului concomitent cu tratamentul antisecretor gastric, ulterior fiind tentată rezecția chirurgicală a gastrinoamelor (caracterul lor obișnuit multiplu complică însă foarte mult execuția).

3. VIP-OMUL (SINDROM VERNER-MORRISON)

Este caracterizat prin diaree apoasă, hipopotasemie și aclorhidrie, fiind denumit și sindrom WDHA (WD = watery diarrhea, H = hypokalemia, A = aclorhydria); diareea din VIP-om nu este calmată de aspirația gastrică (spre deosebire de diareea din gastrinom, deoarece este de tip secretor, fiind produsă de nivelele circulante crescute de hor-

moni) și justifică denumirea de „holeră pancreatică” atribuită acestei afecțiuni.

Agenții activi secretați includ VIP (polipeptid vasoactiv intestinal), prostaglandine și PHI (peptidul histidină-izoleucină). VIP (nivel seric normal à jeun < **150 pg/ml**) acționează pe receptorii epitelului intestinal producând activarea adenilatciclazei, cu creștere consecutivă a AMPc intracelular ce determină procese opuse absorbției normale în celulele epitelului intestinal, inhibarea absorbției sodiului și stimularea secreției cloride împotriva unui gradient electrochimic; consecința este diareea apoasă de tip secretor (un volum fecal mai mic de 700 g/zi exclude obișnuit diagnosticul de VIP-om). Consecințele diareei din VIP-om sunt reprezentate de pierdere ponderală, dezechilibre electrolitice (în special hipopotasemie), deshidratare și acidoză metabolică; hipo/aclorhidria, prezentă în 70-75% din cazuri, este datorată dezechilibrilor ionice. Toate aceste perturbări fiziologice justifică crampele abdominale ce sunt întâlnite deseori.

Diagnosticul este suspectat pe baza prezentării clinice și susținut pe nivelele serice crescute ale VIP și ale PP (polipeptid pancreatic ce funcționează adesea ca marker al tumorilor insulare). *Diagnosticul diferențial* al diareei apoase din VIP-om se face cu alte cauze de diaree apoasă: gastrinom, abuz laxativ, carcinoid, carcinom medular tiroidian, hiperparatiroidism, etc.. *Explorările imagistice* aducătoare de beneficiu sunt tomografii, angiografia selectivă și ecografia peroperatorie; tumorile sunt în principal solitare, fiind localizate în 75% din cazuri în regiunea corporeo-caudală a pancreasului.

Tratamentul de elecție este reprezentat de *rezeția chirurgicală curativă* (enucleerea e inadecvată), precedat de terapie agresivă reechilibrantă (corectarea deshidratării și a dezechilibrelor electrolitice și acidobazice) și administrare de somatostatin (agentul cel mai eficient în combaterea diareei apoase din VIP-om, doza inițială fiind de 50-100 mg de 3 ori/zi, cu eventuală creștere ulterioară a dozei) eventual asociat cu glucocorticoizi sau indometacin; în caz de boală metastatică se recomandă rezeția paliativă.

4. GLUCAGONOMUL (SINDROM McGAVRAN)

Este tumoră rară, predominant malignă, cu sediu aproape exclusiv pancreatic, în 65-75% din cazuri fiind situată în regiunea corporeocaudală a pancreasului. **Clinic** se manifestă prin diabet moderat (rareori asociat cu cetoacidoză) ce poate duce la hipocolesterolemie, hipoproteinemie cu hipoaminoacidemie, anemie, tromboză venoasă, malnutriție, pierdere ponderală, diaree și dermatită severă manifestată prin glosită, stomatită, vulvovaginită și rash cutanat caracteristic (eritem migrator necrolitic, cu margini extensive și rezoluție centrală, tipic localizat pe abdomenul inferior, perineu, aria periorală și picioare); afectarea cutaneomucoasă poate fi evidențiată prin efectuarea unei *biopsii cutanate*. **Biochimic** se constată *glucagonemie* > 500 pg/ml (normal < **120 pg/ml**), ca și niveluri insulinemice ușor ridicate; *testul stimulării cu tolbutamid* ajută la diferențierea glucagonomului de alte stări hiperglucagonemice (se constată lipsă de răspuns glucagonic). Imagistica joacă rolul important în stabilirea localizării tumorale. **Tratamentul** de elecție este reprezentat de *rezeția chirurgicală radicală*, după instituirea unei terapii medicale adecvate: hiperalimentație (suprimă statusul hipercatabolic), administrare subcutanată de octreotid, administrare peroperatorie subcutanată de heparină.

5. SOMATOSTATINOMUL

Este tumoră extrem de rară, obișnuit unică, localizată pancreatic (68%, cu preferință pentru regiunea cefalică) sau extrapancreatic (duoden - 19%, intestin subțire - 3%, etc.). **Somatostatina** este un hormon care inhibă activitatea multor funcții exocrine și endocrine ale tractului gastrointestinal, cum sunt secreția de gastrină, secretină, colecistokinină, motilină, VIP, polipeptid pancreatic (PP), insulină și glucagon, ca și motilitatea intestinală și a veziculei biliare. **Clinic** se manifestă printr-o constelație de simptome nespecifice, reprezentate de colelitiază, diabet, steatoree, hiperclorhidrie, pierdere ponderală (simptome întâlnite la mai mult de ½ din pacienții cu somatostatinom pancreatic, dar la mai puțin de ½ din pacienții cu somatostatinom primar intestinal). Nivelul seric al somatostatinei este crescut la valori chiar mai mari de 10 ng/ml (normal < **100 pg/ml**). Tumora este descoperită adesea incidental în cursul laparotomiei pentru colecistectomie sau în timpul evaluării radiologice pentru durere, diaree sau icter. **Tratamentul** de elecție este reprezentat de rezecția chirurgicală radicală, cu mențiunea că, în cazul etiologiei maligne, metastazarea limfatică locoregională și hepatică reprezintă aproape regula.

6. POLIPEPTIDOMUL PANCREATIC

Este tumoră foarte rară, care se poate manifesta prin diaree, boală ulceroasă, rash cutanat. Riscul mare al malignității impune rezecția chirurgicală cu viză radicală.

7. TUMORA NEFUNCȚIONALĂ

Inițial se manifestă prin durere abdominală și/sau icter; datorită manifestării clinice tardive, prezența metastazelor este aproape sigură la momentul diagnosticului; prognosticul este însă mai bun decât în cazul cancerului pancreatic exocrin.

TUMORA	SIMPTOMATOLOGIE	DIAGNOSTIC	MALIGNITATE	LOCALIZARE EX-TRAPANCREATICĂ
INSULINOM	triada Whipple	insulinemie > 25 µU/ml insulinemie/glicemie > 0,4 peptid C, proinsulină	10-15%	rară
GASTRINOM	ulcere peptice HDS diaree	gastrinemie > 200 pg/ml BAO > 15 mEq/h (> 5 mEq/h) BAO/MAO > 0,6	60-70%	frecventă
VIP-OM	diaree apoasă hipopotasemie hipo/aclorhidrie acidoză metabolică	VIP > 150 pg/ml conținut fecal crescut în K ⁺ și scăzut în HCO ₃ ⁻	50%	ocazională
GLUCAGONOM	eritem migrator necrolitic diabet moderat glosită stomatită tromboză venoasă	glucagonemie > 500 pg/ml (normal < 120 pg/ml) biopsie cutanată testul stimulării cu tolbutamid	60-70%	rară
SOMATOSTATINOM	litiază biliară diabet steatoree anemie	somatostatinemie >> 100 pg/ml intoleranță la glucoză conținut crescut fecal în grăsimi	50%	rară
PP-OM	diaree boală ulceroasă rash cutanat	pp-emie crescută testul supresiei cu atropină	50%	—
TUMORĂ NEFUNCȚIONALĂ	durere abdominală icter	incidental	60%	—

BIBLIOGRAFIE:

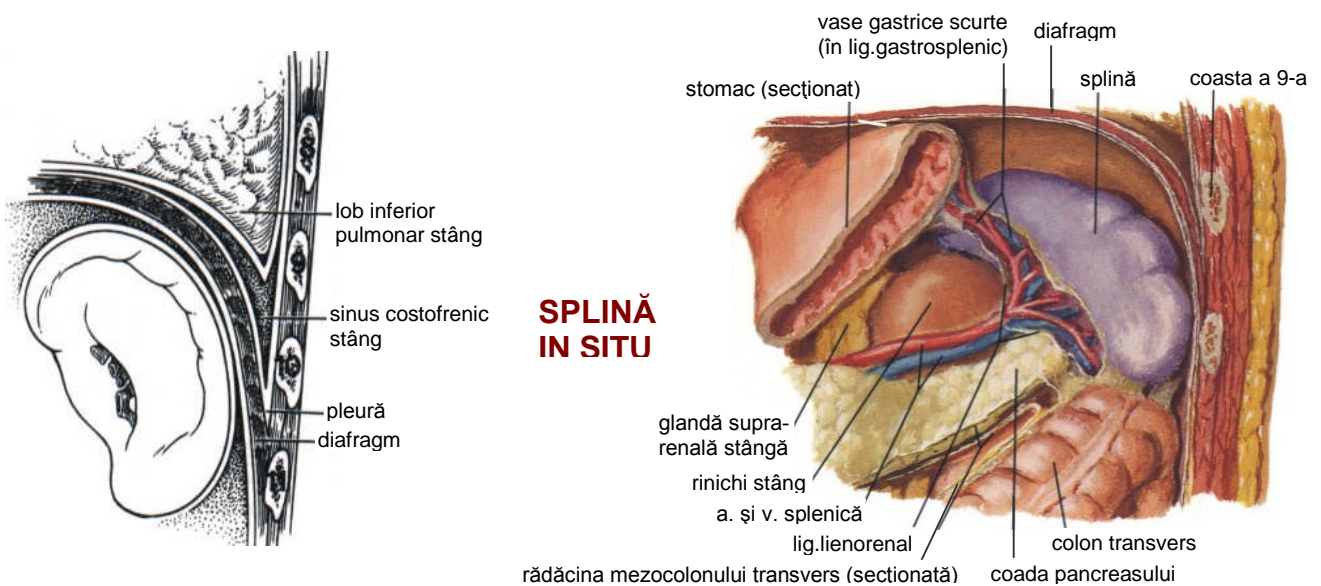
- John E. Skandalakis, Panajiotis N. Skandalakis, Lee John Skandalakis: Pancreas. *Surgical anatomy and technique*, Springer-Verlag Inc., New York, 1995.
- Peter L. Williams, Roger Warwick, Mary Dyson, Lawrence H. Bannister: The Pancreas. *Gray's Anatomy – 37th Edition*, ELBS Churchill Livingstone, Edinburgh, 1993.
- Frank H. Netter, M.D.: *Atlas of Human Anatomy – 2nd Edition*, Novartis, New Jersey, 1999.
- D. Burlui, T. Strutenschi: Pancreatitele acute și cronice. *Tratat de patologie chirurgicală – vol.VI, sub redacția E.Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- T. Chirileanu: Chisturile pancreatice. *Tratat de patologie chirurgicală – vol.VI, sub redacția E.Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- N.G. Ionescu: Cancerul pancreasului exocrin. *Tratat de patologie chirurgicală – vol. VI, sub redacția E.Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- Al. Prișcu: Patologia chirurgicală a pancreasului. *Chirurgie - vol.II, sub redacția Al. Prișcu*, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1994.
- Gheorghe Funariu: Pancreatita acută. *Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat – vol.I*, Editura Celsius, București, 1997.
- Andrei Popovici: Pancreatitele cronice. *Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat – vol.I*, Editura Celsius, București, 1997.
- Corneliu Dragomirescu, Mircea Lițescu: Cancerul pancreasului exocrin. *Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat – vol.I*, Editura Celsius, București, 1997.
- C.Dimitriu: Anomalii congenitale ale pancreasului. *Chirurgie generală, sub redacția N.Angelescu și P.D.Andronescu*, Editura Medicală, București, 2000.
- M. Bărbulescu, C. Dimitriu: Pancreatita acută. *Chirurgie generală, sub redacția N.Angelescu și P.D.Andronescu*, Editura Medicală, București, 2000.
- P.Andronescu: Pancreatita cronică. *Chirurgie generală, sub redacția N.Angelescu și P.D.Andronescu*, Editura Medicală, București, 2000.
- P.Andronescu: Cancerul pancreatic. *Chirurgie generală, sub redacția N.Angelescu și P.D.Andronescu*, Editura Medicală, București, 2000.
- R.Nemeș, I.Georgescu: Pancreatitele acute. *Chirurgie generală – vol.I, sub redacția F.Ghelase și R.Nemeș*, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1996.
- Gh. Funariu: Actualități în pancreatita acută. *Actualități în chirurgie, sub redacția C.Dragomirescu și I.Popescu*, Editura Celsius, București, 1998.
- David W. Rattner, Andrew L. Warshaw, David C. Carter, Carlos Fernandez del Castillo: The pancreas. *Oxford Textbook of Surgery*, Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- Charles J.Yeo, John L.Cameron: The Pancreas. *Sabiston Textbook of Surgery - 15th Edition*, W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Howard A.Reber: Pancreas. *Schwartz's Principles of Surgery - 6th Edition*, McGraw Hill Inc., New York, 1994.

- Keith W. Millikan, M.D.: Acute pancreatitis. *Common Surgical Diseases*, Springer-Verlag, New York, 1998.
- Keith W. Millikan, M.D.: Chronic pancreatitis. *Common Surgical Diseases*, Springer-Verlag, New York, 1998.
- John H.C. Ranson: Acute pancreatitis. *Maingot's Abdominal Operations – 10th Edition*, Appleton & Lange, New York, 1997.
- Andrew L. Warshaw, Carlos Fernandez del Castillo, David W. Rattner: Pancreatic cysts, pseudocysts and fistulas. *Maingot's Abdominal Operations – 10th Edition*, Appleton & Lange, London, 1997.
- Howard A. Reber: Chronic pancreatitis. *Maingot's Abdominal Operations – 10th Edition*, Appleton & Lange, London, 1997.
- R. Daniel Beauchamp, James C. Thompson: Endocrine tumours of the pancreas. *Maingot's Abdominal Operations – 10th Edition*, Appleton & Lange, London, 1997.
- M. Huguier: Les pancréatites aiguës. *Les enseignements post-universitaires de l'AFC*, 98^e Congrès Français de Chirurgie, Paris, 1996.
- B. Launois (Rennes): Les pancréatites aiguës. *Formation chirurgicale continue*, 100^{ème} Congrès Français de Chirurgie, Paris, 5-7 octobre 1998.
- B. Launois (Rennes): Cancer du pancreas exocrine. *Formation chirurgicale continue*, 100^{ème} Congrès Français de Chirurgie, Paris, 5-7 octobre 1998.
- Michael Trede, David C. Carter: *Surgery of the pancreas*, Churchill Livingstone, New York, 1993.
- I. Popescu, C. Vasilescu, M.P. Boeți: Rezecția cefalopancreatică cu prezervarea duodenului în tratamentul chirurgical al pancreatitei cronice. *Revista Chirurgia (București)*, vol.94, nr.5/1999, pag.383-390.
- A. Popovici, Anca Petca, Mădălina Grigoriu, Alina Nica: Insulinoamele – nesidioblastoamele (o experiență clinică). *Revista Chirurgia (București)*, vol.92, nr.6/1997, pag. 387-397.
- P.D. Andronescu, S. Simion, Al. Croitoru, M. Angelescu, B. Mastalier, A. Zarafin: Opțiuni terapeutice în pseudochisturile pancreatice. *Chirurgia*, vol. 95 / 2000, nr. 3, pag.297-302.
- James Zasuly, M.D.: Pancreatic endocrine tumors. *Common Surgical Diseases*, Springer-Verlag, New York, 1998.
- James Zasuly, M.D.: Insulinoma. *Common Surgical Diseases*, Springer-Verlag, New York, 1998.
- Theodore J. Saclarides, M.D.: Gastrinoma. *Common Surgical Diseases*, Springer-Verlag, New York, 1998.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A SPLINEI

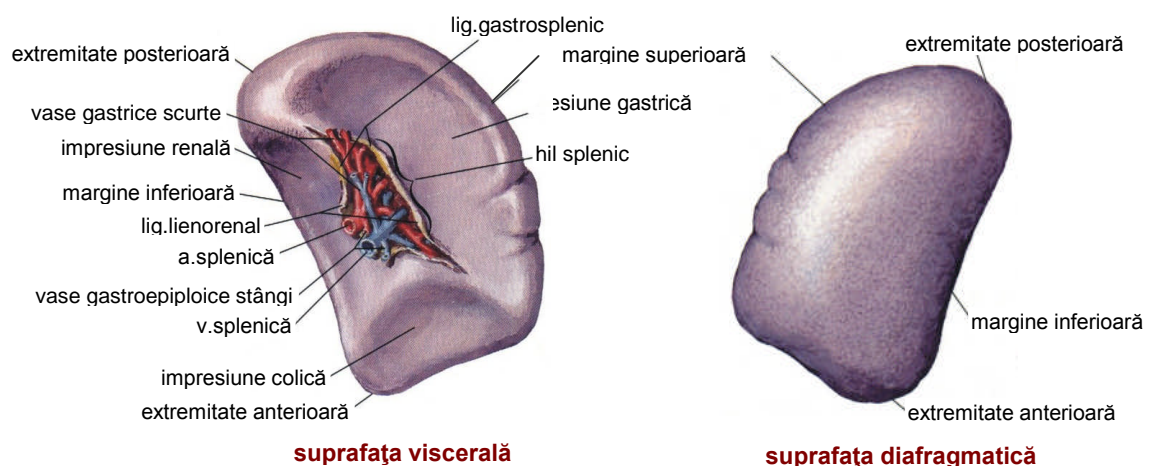
I. SCURT RAPEL DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A SPLINEI

Splina este un **organ limfoid abdominal** situat în hipocondrul stâng, având funcții importante în *fagocitoză* (a elementelor figurate perimate, ca și a antigenelor străine ajunse în splină), *răspunsul imun* și *citopoieză* (rol hematopoietic în viața fetală și ulterior în cazul unor anemii severe și leucemii mieloid, rol limfopoietic în viața matură), în același timp reprezentând și un principal *depozit sangvin* al organismului. În medie are o lungime de **12-14 cm**, o lățime de **6-8 cm** (diametru transversal) și o grosime de **3 cm** (diametru antero-posterior); greutatea diferă în funcție de cantitatea de sânge depozitat (mai mare în timpul digestiei), fiind în medie de **150-200 g** (scade la vârste înaintate).



Embriologic splina începe să se dezvolte la *sfârșitul primei luni de viață intrauterină*, când în mezogastrul dorsal, prin proliferarea mezenchimului și a epiteliului celomic care îl învelește, apare *mugurele (primordiul) splenic*, care inițial este fragmentat dar ulterior fuzionează într-un organ compact (aspectul lobulat al splinei dispare foarte repede).

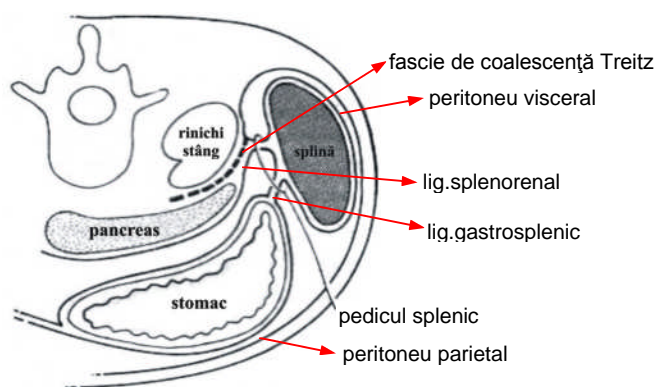
Splina prezintă o *față diafragmatică* (parietală) și o *față viscerală*, o *margine inferioară* și o *margine superioară*, o *extremitate posterioară* și o *extremitate anterioară*; fața



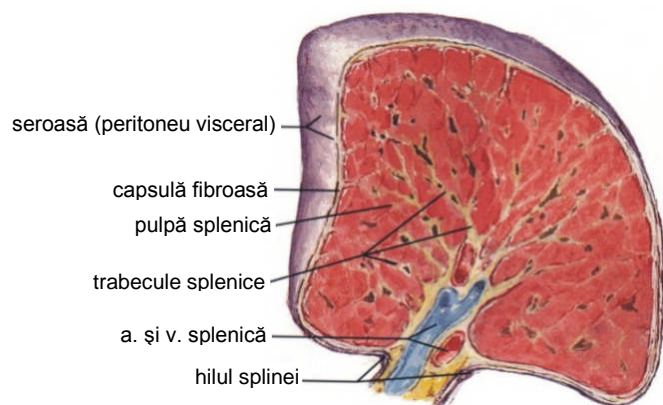
viscerală prezintă o impresiune gastrică, o impresiune renală și o impresiune colică, între care se găsește hilul splenic ce conține pediculul splenic (vasele și nervii splinei).

Splina este așezată în regiunea cavității abdominale delimitată superior de diafragm și inferior de mezocolonul transvers, posterior de stomac (regiune numită clinic „**lojă splenică**”); proiecția la suprafață a splinei se realizează prin intermediul diafragmului, al recesului pleural costofrenic stâng și parțial al lobului inferior pulmonar stâng (axul longitudinal al organului este oblic și paralel cu *coasta X*; extremitatea posterioară ajunge la *coasta IX* în vecinătatea coloanei vertebrale, în timp ce extremitatea anterioară coboară până la *coasta XI*).

Peritoneul acoperă splina în întregime în dublu strat, cu excepția hilului unde peritoneul visceral se unește cu marginea dreaptă a omentului mare formând *ligamentele gastrosplenic* (conține vasele gastrice scurte) și *splenorenal* (conține vasele lienale, eventual și coada pancreasului) ce delimitează între ele recesul lienal al bursei omentale. În afara acestor 2 ligamente principale, splina mai are raporturi directe sau indirecte cu: *lig. gastrofrenic*, *lig. frenocolic*, *lig. splenocolic*, *lig. splenofrenic*, *lig. pancreatosplenic*, *lig. pancreatocolic* și *plica presplenică* (fald peritoneal ce conține adesea vasele gastroepiploice, fiind situat anterior de *lig. gastrosplenic*).



Splina este învelită la suprafață de peritoneul visceral ce formează *tunica seroasă*, sub care se găsește *tunica fibroasă* numită clasic și *capsula splinei*. Capsula este foarte friabilă, ca de altfel splina însăși, ceea ce explică **riscul mare de injurie splenică** în cursul manevrelor chirurgicale din vecinătate lipsite de finețe; este formată din fibre colagene, fibre elastice și fibre musculare netede, ultimele fiind slab reprezentate la om și astfel neputând produce o splenoconstricție puternică ca la unele specii de mamifere. Țesutul splenic din interiorul capsulei este numit *pulpa splinei*. Capsula splenică trimite spre interior tracturi conjunctive numite *trabecule splenice*, ce formează o rețea suportivă

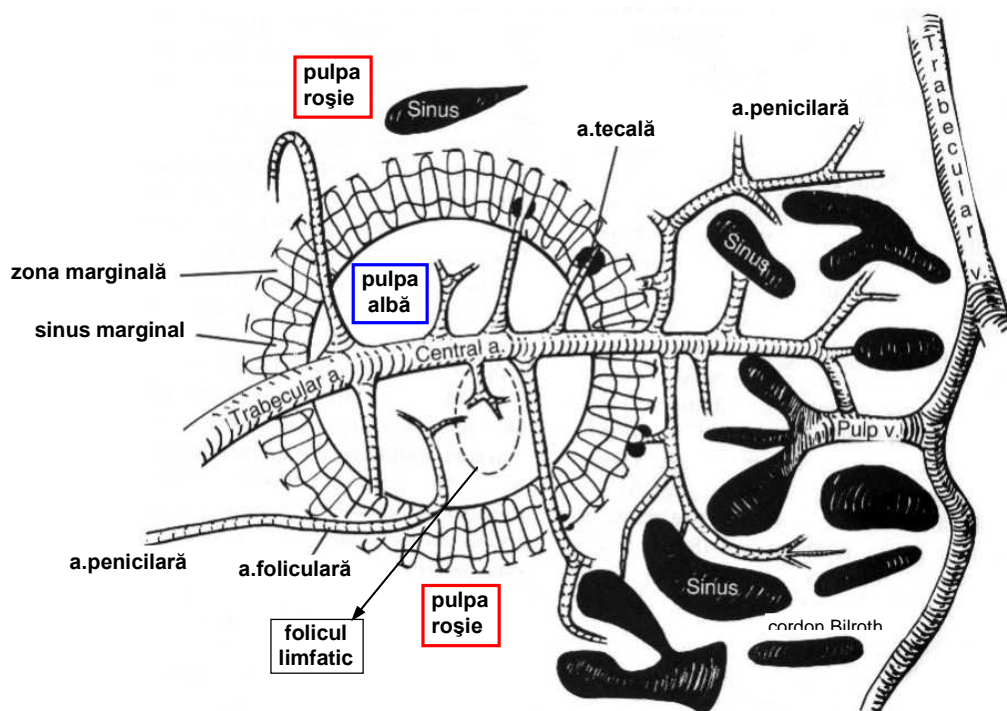


secțiune transversală prin splină

pentru pulpa splinei și conțin vasele trabeculare (ramificații ale vaselor din hil); între capsulă și trabecule se găsește o rețea de țesut reticular ce formează *scheletul reticular al splinei*. Pulpă splenică este împărțită în *pulpa albă* (reprezentată de *tecile limfatice periarteriale* și foliculii limfatici splenici numiți și *corpusculi Malpighi*, având rol imunologic) și *pulpa roșie* (reprezentată de *sinusurile venoase splenice* și *cordoanele splenice Bilroth*, cu rol în fagocitoză și de depozit sangvin), regiunea de joncțiune fiind numită *zona marginală*. Organizarea

de depozit sangvin), regiunea de joncțiune fiind numită *zona marginală*. Organizarea

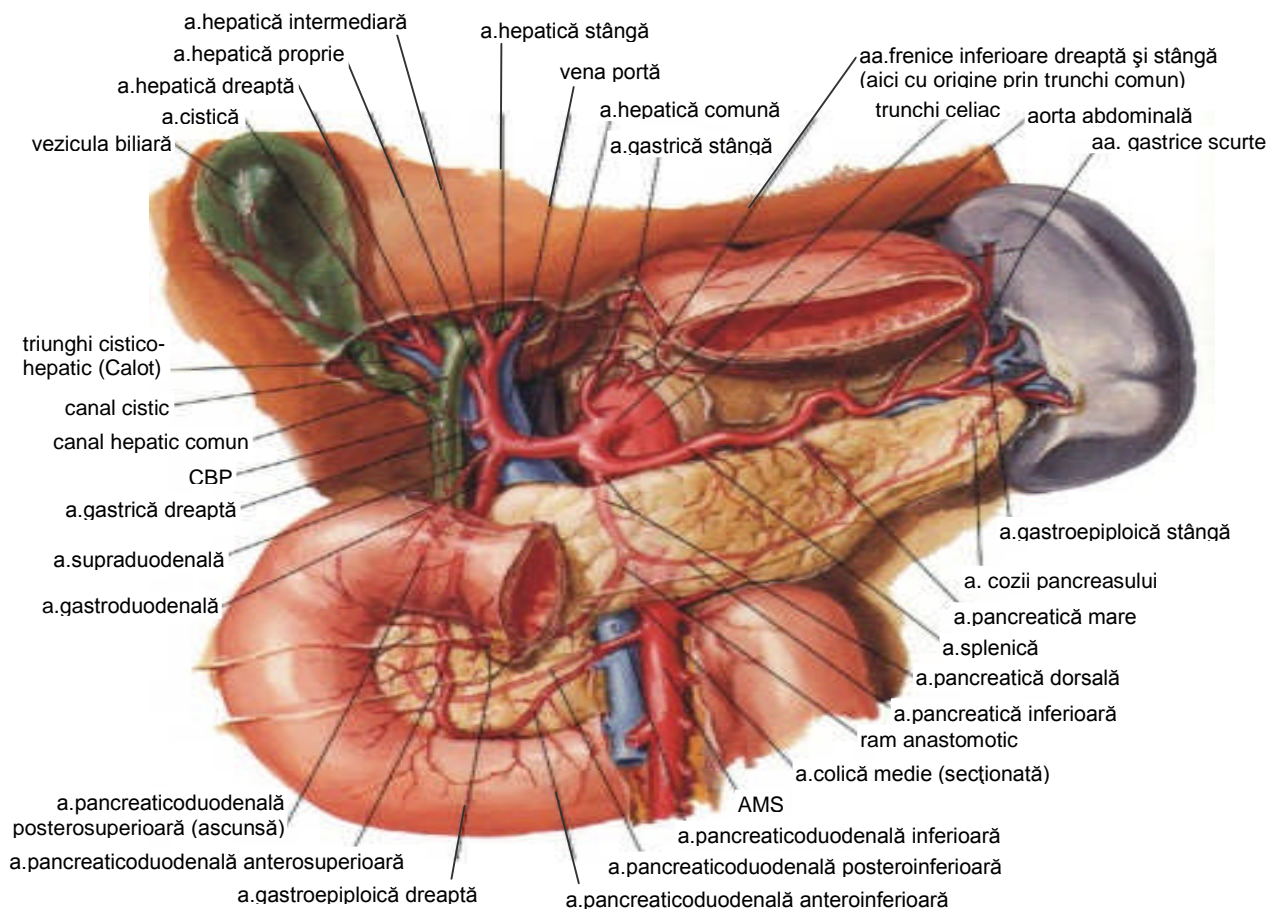
pulpei splenice se realizează pe baza distribuției vasculare: *a. lienală* se continuă cu *aa. trabeculare*, care pătrunzând în pulpa splinei se continuă cu *aa. pulpare* (numite și *aa. centrale*, dau naștere arterelor tecale înconjurate de reticul splenic ce conține tecile limfatice și foliculii limfatici care formează pulpa albă), acestea continuându-se cu *arteriolele penicilate* (un tip de arteriole terminale situate în cordoanele pulpei roșii, numite și arteriole preglumare sau arteriole elipsoidale Schweigger-Seidel deoarece sunt



înconjurate în porțiunea precapilară de teci bogate în histiocite și fibroblaste) ce dau *capilarele glumare* (lari) care se continuă cu *capilarele sinusoide* și *sinusurile venoase splenice* (cavități largi pline cu sânge, înconjurate de țesut bogat în macrofage atașate de reticulul splenic, formând împreună „cordoanele splenice” ale lui Bilotth, denumirea acestora datorându-se poziției paralele cu axul lung al sinusoidelor pe secțiunile histologice); urmează *venule*, apoi *vene mici*, care colectează în *vv. trabeculare* ce se varsă în *v. lienală*.

Vascularizația arterială a splinei este asigurată de *a. lienală (splenică)*, ramură a trunchiului celiac (poate avea însă origine în AMS sau direct în aortă). A. lienală merge transversal în lungul marginii superioare a pancreasului și variază ca lungime între 8-32 cm; la adult are traiect sinuos, prezentând 3 porțiuni: suprapancreatică, retropancreatică și prepancreatică. Dă *ramuri colaterale* pentru pancreas (*a. pancreatică dorsală*, *a. pancreatică mare*, *a. cozii pancreasului*), *aa. gastrice scurte* (5-7 ca număr) și *a. gastroepiploică stângă*, tot atâtea căi de circulație colaterală în caz de ligatură a a. lienale. În majoritatea cazurilor se termină la aproximativ 4 cm de splină printr-un *trunchi superior* continuat cu o arteră polară superioară și un *trunchi inferior* continuat cu o arteră polară inferioară (uneori există și un trunchi splenic mijlociu). Pe baza tipului de ramificație a a. lienale și mai ales a teritoriului de distribuție s-a constatat că există o *segmentație arterială* a splinei: în 84 % din cazuri există 2 segmente splenice (superior și inferior), în restul de 16% existând 3 segmente sau chiar mai multe (*segmentele splenice sunt separate prin planuri avasculare, însă în practica chirurgicală se optează pentru*

splenectomie și nu pentru segmentectomie datorită riscului mare hemoragic din tranșa de secțiune).



Drenajul venos al splinei este asigurat de *v. lienală*, unul din afluenții principali ai venei porte. V.lienală se formează din 2-3 trunchiuri venoase splenice și are traiect rectiliniu, transversal, situat sub cel al a. lienale, la nivelul feței posterioare a pancreasului (poate prezenta un șanț în parenchimul pancreatic); trece anterior de AMS, care o separă de aortă. Primește ca afluenți v. gastroepiploică stângă, vv. gastrice scurte, vv. pancreatice și v. cardioesofagiană posterioară. V. lienală prezintă importanță chirurgicală în caz de hipertensiune portală, servind la realizarea *derivațiilor splenorenale* (unul din tipurile de derivații portocave folosite pentru descărcarea sistemului port).

Drenajul limfatic al splinei are originea în tecile limfatice și foliculii limfatici ai pulpei albe splenice și se realizează prin vase limfatice care ajung în *limfonodulii splenici, pancreatici superiori și celiaci*.

Inervația splinei este asigurată de sistemul nervos autonom prin fibre care provin din plexul lienal ce are origine în plexul celiac și formează o rețea densă în jurul a. lienale. Majoritatea fibrelor nervoase sunt simpatice și, acționând asupra musculaturii vaselor, a capsulei și a trabeculelor splenice, produc splenoconstricție și răspuns vasomotor.

În 10-30% din cazuri s-a notat posibilitatea existenței de **spline accesorii**, fapt explicat prin capacitatea dovedită de toate regiunile mezenchimale învelite de peritoneu de a evolua spre formarea de țesut splenic în cursul diferențierii ontogenetice. Ca *localizări* ale splinelor accesorii

au fost notate regiunea hilului splenic (75% din cazuri), coada pancreasului (20%), vecinătatea a. lienale, omentul mare, mezenterul, mezocolonul transvers, sau chiar gonadele (testicul, ovar) sau regiunea subperitoneală. *Dimensiunea* splinelor accesorii poate varia între 0,2-10 cm, *numărul* lor putând să fie egal cu 1 (60% din cazuri), 2 (20%), sau chiar mai mare.

Splina joacă un rol important și în clearance-ul fagocitic bacterian, mai ales pentru bacterii încapsulate cum sunt pneumococii și *Haemophilus influenzae*, ceea ce justifică antibiotico-profilaxia cu penicilină administrată până la vârsta de 18 ani copiilor splenectomiți.

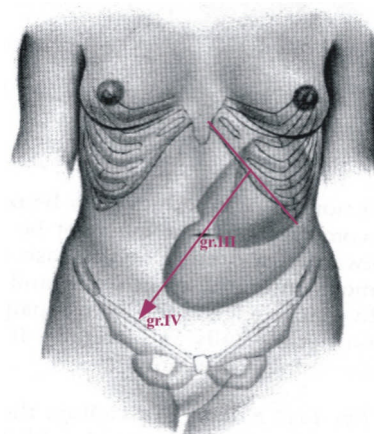
II. SPLENOMEGALIA

Splenomegalia este definită prin creșterea de volum și greutate a splinei, reprezentând **semnul major de atenționare asupra patologiei splenice**; apare în cadrul unor boli sau sindroame proprii sau sistemice.

CLASIFICARE

Cea mai cunoscută este **clasificarea Ziemann** (apreciere a dimensiunilor splinei prin raportare la linia ce unește mijlocul rebordului costal stâng cu ombilicul):

- *gradul I* = splină palpabilă sub rebord;
- *gradul II* = splină palpabilă la jumătatea distanței dintre rebordul costal stâng și ombilic;
- *gradul III* = splină palpabilă la ombilic;
- *gradul IV* = splină palpabilă dincolo de ombilic.



ETIOPATOGENIE

În etiologia splenomegaliei se recunosc următoarele **mecanisme fiziopatologice** principale:

- *hiperplazia sistemului imun sau reticuloendotelial*, întâlnită în boli infecțioase (endocardită infecțioasă, etc.), afecțiuni imune (sindrom Felty, etc.) sau boli hematologice asociate cu distrucție de eritrocite anormale (sferocitoză ereditară, etc.);
- *perturbarea fluxului sanguin splenic* (congestie vasculară), întâlnită în caz de ciroză hepatică, tromboză de v. splenică, portă sau suprahepatică, etc.;
- *tumori splenice benigne* (hemangioame, chisturi, etc.);
- *afecțiuni tumorale maligne*, cu implicarea splenică primară (în limfoame, angiosarcoame) sau secundară (în caz de leucemii, metastaze de tumori solide, etc.);
- stări ce se însoțesc de *eritropoieză extramedulară* (anemii hemolitice severe, metaplazie mieloidă, alte sindroame mieloftizice, etc.);
- infiltrarea splenică din unele *afecțiuni dismetabolice*, ca în amiloidoză, boala Gaucher, etc..

Trebuie menționat de la început faptul că, în cadrul acestor patologii, splenomegalia poate reprezenta o afecțiune izolată (cu sau fără hipersplenism), o afecțiune predominantă asociată unui tablou mai larg, sau o participare secundară în cadrul unei afecțiuni sistemice (însă cu posibilă afirmare pe prim plan cândva în cursul evoluției); tratamentul cerut trebuie adaptat în consecință la etiologie, prezentarea clinică și evoluția cazului.

CAUZE DE SPLENOMEGALIE

I. INFECȚII (microbiene, virale, parazitare):

1. Mononucleoză infecțioasă.
2. Septicemie bacteriană.
3. Endocardită bacteriană.
4. Tuberculoză.
5. Malarie.
6. Leishmanioză (boala Kala Azar, febra cachectică sau febra neagră, transmisă de genul phlebotomus).
7. Tripanosomiază (boala somnului africană transmisă de glossina palpalis (musca tze-tze), b.somnului americană Chagas).
8. SIDA.
9. Hepatită virală.
10. Sifilis congenital.
11. Abces splenic.
12. Histoplasmoză diseminată (boala Darling).

II. AFECȚIUNI IMUNE:

1. Sindrom Felty (artrită reumatoidă + splenomegalie + leucopenie).
2. Lupus eritematos sistemic (LES).
3. Anemii hemolitice imune.
4. Limfadenopatie angioimunoblastică.
6. Reacții medicamentoase cu sindroame tip boala serului.
7. Trombocitopenii și neutropenii imune.
8. Periarterită nodoasă.

III. AFECȚIUNI CE SE ÎNSOȚESC DE PERTURBAREA FLUXULUI SANGUIN SPLENIC:

1. Ciroză postnecrotică, sau etanolică (Laënnec).
2. Obstrucție de vene hepatice (sindrom Budd-Chiari).
3. Schistosomiază (bilharzioză) hepatică.
4. Obstrucție de venă portă.
5. Obstrucție de venă splenică.
6. Insuficiență cardiacă cronică congestivă, pericardită cronică.
7. Anevrism de artera splenică.

IV. AFECȚIUNI ASOCIATE CU DISTRUCȚIE DE ERITROCITE ANORMALE:

1. Sferocitoză: ereditară (sindrom Minkowski-Chauffard), etc..
2. Drepanocitoză (anemie falciformă, „sickle-cell anemia”).
3. Ovalocitoză.
4. Talasemie (forma majoră = anemia Cooley).

V. AFECȚIUNI INFILTRATIVE ALE SPLINEI (ÎN CADRUL UNOR DISMETABOLISME):

1. Amiloidoză.
2. Lipidoze: boala Gaucher, boala Niemann-Pick, boala Tangier, boala Hurler.
3. Granulomatoză eozinofilă multifocală.
4. Hemocromatoză, boala Wilson.

VI. ERITROPOIEZĂ EXTRAMEDULARĂ:

1. Mielofibroză cu metaplazie mieloidă.
2. Mieloftizie medulară.

VII. TUMORI BENIGNE SPLENICE:

1. Hamartoame splenice.
2. Fibroame, hemangioame, limfangioame splenice.
3. Chisturi splenice (adevărate, false).

VIII. TUMORI MALIGNNE CU INTERESARE SPLENICĂ PRIMARĂ SAU SECUNDARĂ:

1. Limfoame maligne (Hodgkin-iene sau non-Hodgkin-iene).
2. Leucemii.
3. Sindroame mieloproliferative (policitemia vera, trombocitemii esențiale, etc.).
4. Histiocitoză malignă, mielom multiplu (boala Rustitzki-Kahler), mastocitoză sistemică.
5. Tumori splenice primare: angiosarcoame, fibrosarcoame, limfosarcoame.
6. Metastaze splenice.

IX. VARIA (AFECȚIUNI DIVERSE CU ETIOLOGIE ADESEA INCERTĂ):

1. Splenomegalie idiopatică.
2. Tireotoxicoză.
3. Anemie feriprivă, anemie sideropenică, anemie megaloblastică.
4. Sarcoidoză (boala Besnier-Boeck-Schaumann).
5. Berilioză.
6. Hiperplazie splenică primară.

Pe lângă momentul evolutiv, gradul splenomegaliei variază și în funcție de etiologie:

- splenomegalie *ușoară – moderată*: în congestia hepatică pasivă din ICC (insuficiență cardiacă congestivă), malaria acută, febra tifoidă, endocardita bacteriană, LES, artrita reumatoidă, talasemia minoră, etc.;
- splenomegalie *moderată*: în hepatite, ciroză, limfoame, mononucleoză infecțioasă, anemii hemolitice, abcese splenice, infarcte splenice, amiloidoză, etc.;
- splenomegalie *gigantă sau masivă* (splina ajunge să cântărească câteva kilograme): în leucemia mielocitară cronică, mielofibroza idiopatică cu metaplazie mieloidă, leucemia cu celule păroase (hairy cell leukemia), boala Gaucher, boala Niemann-Pick, sarcoidoză, talasemie majoră, malarie cronică, sifilis congenital, leishmanioză și unele cazuri cu obstrucție portală; în marea majoritate beneficiază de tratament chirurgical.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Substratul anatomopatologic este reprezentat fie de dezvoltarea componentei celulare-tisulare, fie de amplificarea componentei vasculare a splinei. Indiferent de gradul splenomegaliei, mărirea organului se poate realiza în **2 modalități**:

- cu păstrarea formei splinei și a marginii sale crenelate: în *boli sistemice* în care splina este parte componentă a bolii sau „victimă” a acesteia;
- cu pierderea formei și a conturului normal: în splenomegalii *tumorale, inflamatorii* (mai ales infecții cronice - lues, tbc), *chistice* (mai ales solitare).



splină din HTPo

CLINICĂ

Splenomegalia este adesea asimptomatică; odată cu creșterea în dimensiuni pot, însă, să apară simptomele, care se datoresc cel mai adesea constituirii unor complicații reprezentate de:

- *compresie* exercitată asupra organelor vecine, ce se poate manifesta prin **sațietate precoce** (violare gastrică) sau îngreunare a tranzitului intestinal (violare colonică);
- *ruptură splenică* postraumatică sau spontană, într-un timp sau în doi timpi (cu hemoragie peritoneală localizată sau generalizată): **perturbările echilibrului hemodinamic** orientează către intervenția chirurgicală de urgență;
- *infarctizare splenică* (splina megalică nu mai poate fi irigată corespunzător prin aportul arterial normal): **durerea de cadran abdominal superior stâng** poate fi semn de infarctizare splenică segmentară;
- *volvulări* în jurul pediculului splenic datorate creșterii greutatei splinei și modificării poziției acesteia prin hipertrofieri: determină **fenomene ocluzive** ale tractului gastrointestinal.

Vârsta bolnavului și momentul debutului orientează către o anumită etiologie, iar chestionarul trebuie să urmărească simptomele ce sugerează *anemia, trombocitopenia sau leucopenia*, în funcție de care se apreciază capacitatea funcțională a splinei mărite.

Examenul fizic poate întâmpina dificultăți în detectarea splinei megalice (normal așezată pe linia axilară posterioară sub un unghi oblic, axul lung al splinei fiind paralel cu coasta X): inițial se constată matitate la *percuție* executată pe linia axilară anterioară, pe măsură ce splenomegalia progresează ea devenind *palpabilă* sub rebordul costal stâng; există și situații în care mărirea splinei se face predominant pe o direcție ascendentă toracică, cu ridicare a hemidiafragmului stâng și compresie exercitată pe pulmonul stâng, manifestările constând în matitate a bazei hemitoracelui stâng și absență localizată a murmurului vezicular, posibil fără depășirea rebordului costal de către splina megalică.

În timpul examinării fizice trebuie deasemenea căutate stigmatе ale posibilelor afecțiuni cauzatoare de splenomegalie, cum ar fi capul de meduză și păianjenii angiomatoși din cadrul cirozei hepatice.

EXPLORĂRI PARACLINICE

1. Explorări de laborator:

- *numărătoare sangvină* (hemoleucogramă) *completă* + *analiza frotiului periferic*: ajută în delimitarea cauzei splenomegaliei, determinând în plus posibilele consecințe funcționale ale acestei condițiuni (vezi hipersplenismul);
- *puncție aspirativă* și/sau *puncție biopsică* a măduvei osoase: ajută în delimitarea mai clară a încadrării gnosologice;
- *probe imunologice*: utile în aprecierea implicării unei dezordini imunologice;
- *hemoculturi*: recomandate în cazul suspectării unei infecții acute.

2. Investigații imagistice:

- *ultrasonografie*: precizează dimensiunile și forma splinei, ca și posibilele modificări ale structurii sale (hematoame, chisturi, tumori solide unice sau multiple, etc.);
- *radiografie toraco-abdominală* simplă sau cu contrast (tranzit baritat, irigografie): arată eventualul răsunet al hipertrofiei splenice asupra organelor vecine: plămân stâng, stomac, colon;
- *tomodensitometrie*: detaliază informațiile aduse de echografie și descrie leziuni mai greu detectabile echografic cum sunt infarctele sau rupturile splenice (mai ales cele subcapsulare, cu producerea unui hematom de dimensiuni variabile care poate să invadeze oricând marea cavitate peritoneală prin efracția capsulei splenice, producând o hemoragie internă așa-zisă „în doi timpi” cu mare potențial letal); poate folosi și în ghidarea drenajului percutan al unui abces splenic în cazuri selectate;
- *RMN*: caracteristici similare CT-scan-ului;
- *angiografii diverse* (splenoportografie, arteriografie selectivă de trunchi celiac cu urmărirea îndeosebi a timpului venos, etc.): folosite cu indicații precise își pot dovedi utilitatea informativă.

TRATAMENT

Este dictat de afecțiunea generatoare, putând consta în:

- splenectomie în scop terapeutic (în caz de hipersplenism, etc.) sau diagnostic (rareori, numai după epuizarea tuturor celorlalte metode de investigare);
- tratament medical al afecțiunii cauzale (antibiotice, citostatice, etc.).

III. HIPERSPLENISMUL

Hipersplenismul este un sindrom caracterizat prin îndepărtarea din circulație de către splină a unor cantități excesive de eritrocite, leucocite și trombocite; consecința este reprezentată de *pancitopenie*, cu apariția unui proces de *hematopoieză medulară activă* compensatorie.

ETIOPATOGENIE ȘI CLASIFICARE

Mecanismele considerate a fi implicate în producerea hipersplenismului sunt reprezentate de:

- exagerarea rolului de *sechestrare splenică* a celulelor sangvine (rol fiziologic important la speciile animale ce prezintă în structura splinei componentă musculară importantă responsabilă de splenoconstracția din cursul eforturilor mai mari), deși în evoluția sa splenomegalia se însoțește de transformarea elementului congestiv (de acumulare) într-un element fibros; acumularea splenică de trombocite (predominantă în splina normală) poate ajunge în caz de splenomegalie să reprezinte 90% din capitalul total de trombocite mature al organismului (față de 30% la normal); dintre elementele figurate sangvine, staza splenică se însoțește mai ales de alterarea eritrocitelor stocate;
- exagerarea rolului fiziologic de *distrucție intrasplenică* a elementelor celulare sangvine mature (proces normal în cazul elementelor îmbătrânite sau alterate), datorită anormalităților hemodinamice ale fluxului sangvin splenic: congestia pasivă splenică duce la efectul de „sludge” sangvin (înnoroire) în sinusurile și cordoanele pulpei roșii, cu bătăire plasmatică („pooling”), producere de hemoconcentrație intrasplenică și hipoxie, ceea ce face ca celulele sangvine să devină vulnerabile la acțiunea fagocitică a macrofagelor din cordoanele pulpare Biloti;
- elaborare de către splină de *anticorpi anti - celule figurate sangvine* ce fac aceste celule vulnerabile la clearance-ul realizat de macrofagele splenice;
- producția splenică de *factori cu acțiune inhibitorie* asupra maturării celulelor precursore din măduva osoasă (mecanism posibil în caz de anemie aplastică).

După cum predomină unele sau altele din mecanismele enunțate, se discută despre un **hipersplenism hematologic** (primele 2 mecanisme), predominant, și un **hipersplenism bioumoral sau imunologic** (ultimele 2 mecanisme).

Hipersplenismul poate fi **primar** (consecința afectării exclusive a splinei) sau **secundar** (consecința a unor afecțiuni extrasplenică care interesează în evoluție și splina).

STĂRI PATOLOGICE CE SE ÎNSOȚESC DE HIPERSPLENISM	
HIPERSPLENISM PRIMAR	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hiperplazie splenică primară. 2. Chisturi splenice. 3. Tumori splenice (hemangiomi, hemangiosarcom, etc.).
HIPERSPLENISM SECUNDAR	<ol style="list-style-type: none"> 1. Infecții: malarie, endocardită bacteriană subacută, tbc, leishmanioză. 2. Limfoame maligne (Hodgkin-iene sau non-Hodgkin-iene). 3. Boli autoimune: sindrom Felty, LES, anemie hemolitică autoimună, etc.. 4. Sindroame splenice infiltrative: amiloidoză, sarcoidoză, boala Gaucher. 5. Sindroame de HTPo: ciroză sau fibroză hepatică, obstacole prehepatice, etc.. 6. Splenomegalii gigante de cauză hematologică.

DIAGNOSTIC

Criteriile diagnostice în cazul hipersplenismului sunt reprezentate de:

- *splenomegalie*;
- distrucție splenică pe una, două sau toate cele trei linii celulare din sângele periferic (în ultima situație se vorbește despre *pancitopenie*);
- celularitate normală sau hiperplastică a măduvei osoase, cu reprezentare normală a liniei celulare deficiente din circulație;
- dovezi ale creșterii „*turn over*”-ului celular pe liniile celulare afectate, cu prezența în circulație de reticulocite, trombocite imature, etc. (aspect care nu se alătură obligatoriu triadei caracteristice menționate mai sus).

TRATAMENT

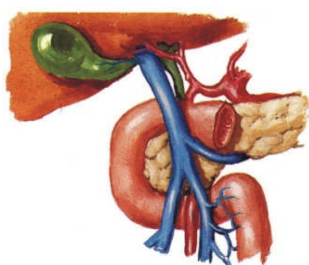
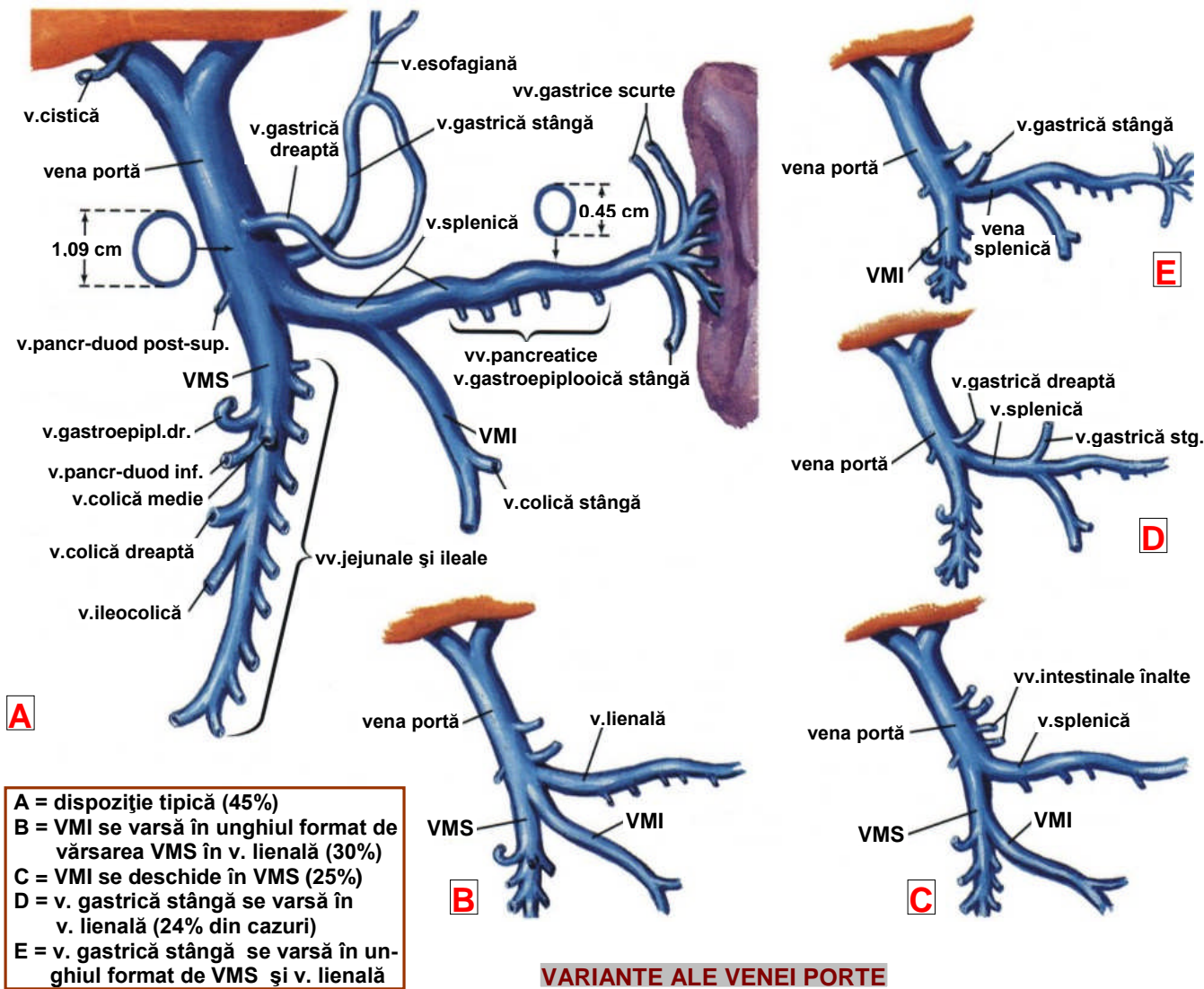
Este legat în mare măsură de boala cauzală sau substratul fiziopatologic al hipersplenismului; atunci când dezordinea cauzală nu poate fi corectată iar deficitul celular este sever, **splenectomia** este o opțiune de ales, ea aducând și confirmarea diagnostică a hipersplenismului prin obținerea remisiunii pancitopeniei sanguine (valoare diagnostică „à posteriori” a splenectomiei).

IV. SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE PORTALĂ (HTP_o)

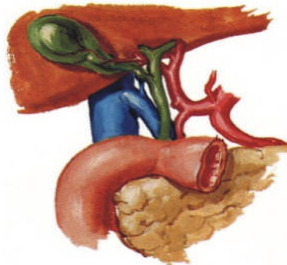
Vena portă adună sângele venos din întreg tubul digestiv subdiafragmatic, din glandele anexe ale acestuia și splină, ducându-l la ficat; ea se formează clasic (aproximativ **45%** din cazuri) retropancreatic, la nivelul istmului, prin unirea trunchiului venos format de v.lienală și VMI (trunchi spleno-mezaraic, mezenterico-lienal) cu VMS; vena gastrică stângă (v.coronară) drenează esofagul distal și mica curbură gastrică și se varsă în vena portă aproape de originea sa. Este important de știut faptul că există o multitudine de variante și anomalii în ce privește dispoziția venei porte și modul de constituire a acesteia.

Ficatul este un organ unic prin faptul că posedă o *dublă aprovizionare sangvină*: vena portă și artera hepatică. Fluxul sangvin hepatic măsoară în medie **1500 ml/minut**, ceea ce reprezintă aproximativ 25% din debitul cardiac, din care 75-80 % este adus de vena portă și numai 20-25% de artera hepatică (a. hepatică este însă răspunzătoare pentru mai mult de 50% din aprovizionarea ficatului cu oxigen). Fluxul venos portal este reglat indirect prin vasoconstricția sau vasodilatația patului arterial splanhnic, în timp ce arteriolele hepatice răspund la catecolaminele circulante și stimularea nervoasă simpatică (circulația arterială hepatică este deci stimulată direct); oricum, chiar și influențele vasoconstrictive intense pot fi învinse de către răspunsul tampon hepatic reprezentat de autoreglarea arterială ce menține fluxul sangvin hepatic total cât mai aproape de normal în caz de scădere a perfuziei portale (la pacienții șocati sau la cei cu shunt-uri portosistemice induse de boală sau create chirurgical). În ce privește metabolismul hepatic (funcția hepatică), acesta este reglat de către mai mulți hormoni splanhnici, dintre care *insulina* reprezintă elementul princeps al menținerii unei structuri și funcții

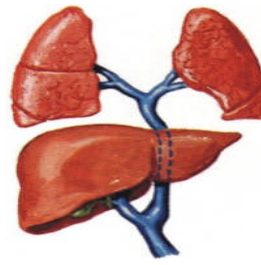
hepatice normale; astfel, chiar în condițiile menținerii fluxului sangvin hepatic în limite normale cantitative (prin compensarea de către circulația hepatică arterială a fluxului portal scăzut), fiziologia hepatică poate fi afectată.



vena portă hepatică situată anterior de capul pancreasului și prima parte a duodenului



vena portă se poate deschide în VCI (arterele hepatice apar mărite)



vena pulmonară se poate deschide în vena portă hepatică



stricture congenitală a venei porte hepatice

ANOMALII ALE VENEI PORTE

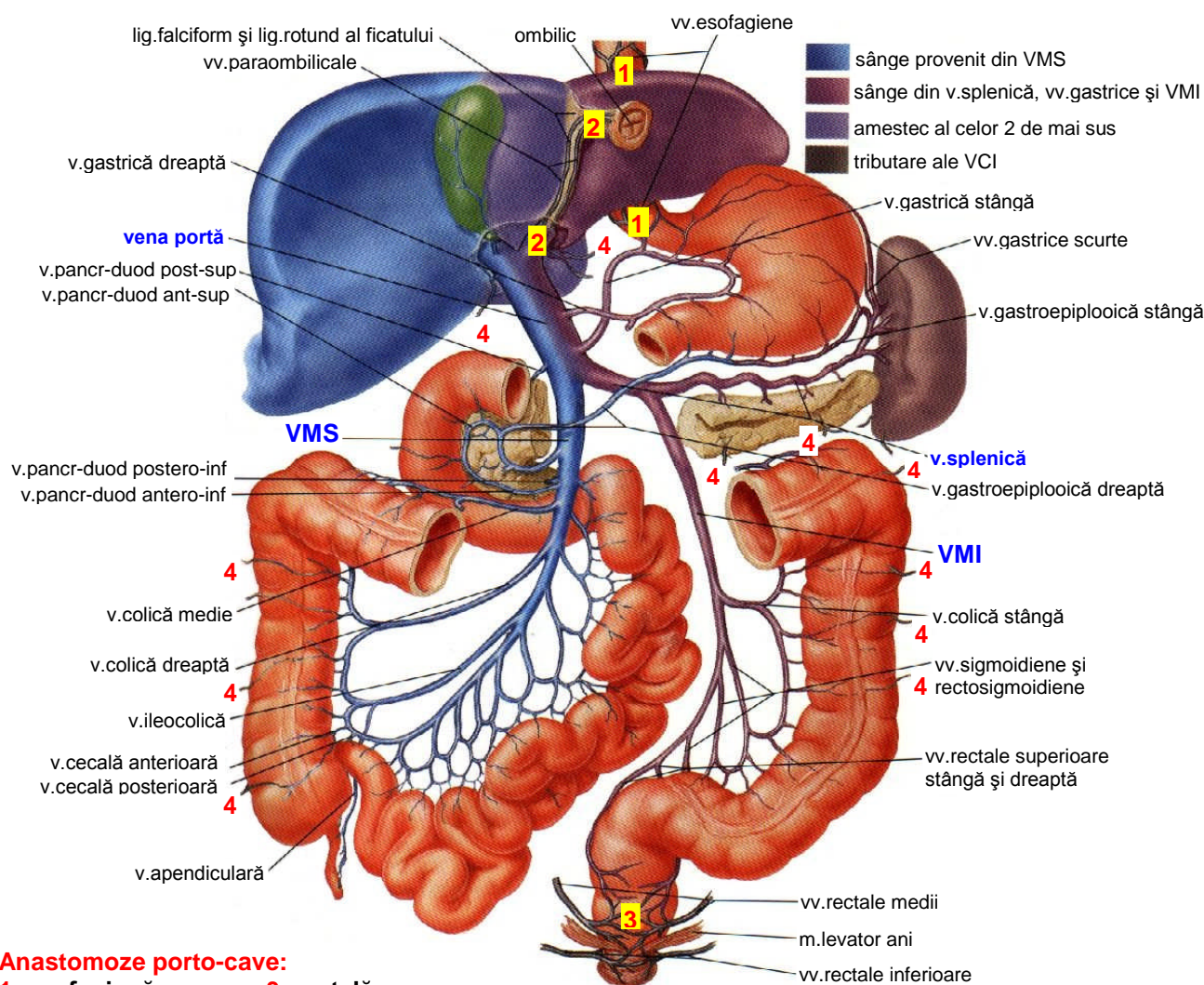
Hipertensiunea portală (HTPo) este un sindrom caracterizat prin creșterea presiunii în circulația portală (**valori normale** de 8-10 mm Hg sau 10-14 cm H₂O în cazul determinării prin puncție splenică, respectiv 5-8 mmHg sau 7-10 cm H₂O în cazul măsurării

prin cateterism direct al venei porte cu cateter blocat în circulația postsinusoidală) la valori mai mari de 15-20 cm H₂O (se pot atinge valori de 40-55 cm H₂O sau 30-40 mm Hg); unii definesc HTPo prin existența unui gradient presional venos porto-hepatic (HVPg = „hepatic venous pressure gradient”, între vena portă și venele suprahepatice) mai mare de 10 mm Hg.

[N.B.: densitatea apei = 1 g/cm³, densitatea mercurului = 13,456 g/cm³, deci 1 mm Hg = 1,3456 cm H₂O ca valoare presională.]

Creșterea presiunii portale se însoțește de forțarea anastomozelor anatomice dintre sistemul venos port și sistemul venos cav superior sau inferior, cu derivarea sângelui venos portal în circulația sistemică și shunt-area consecutivă a ficatului; **anastomozele portocave** sunt reprezentate de:

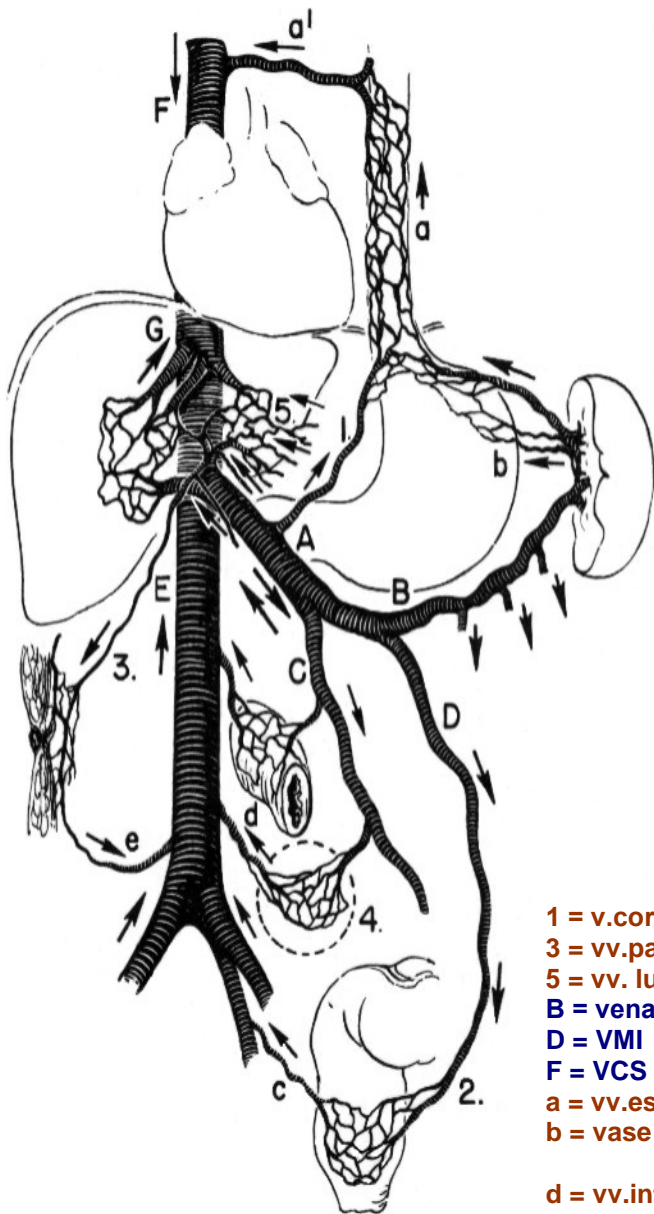
- *anastomoza portocavă esofagiană*: sângele venos din submucoasa stomacului ajunge în venele submucoasei esofagiene, de unde prin plexul venos periesofagian e drenat în vena azygos (direct sau prin intermediul v.hemiazygos sau v.hemiazygos accesori), care se deschide în VCS; explică apariția **varicelor esofagiene** (submucoase) din HTPo;



TRIBUTARELE VENEI PORTE ȘI ANASTOMOZELE PORTOCAVE

- *anastomoza portocavă rectală*: se realizează, prin intermediul plexului venos rectal (hemoroidal) submucos, între v. rectală superioară (afluent de origine al VMI) și vv. rectale medii și inferioare (tributare ale venelor iliace interne și deci ale sistemului cav inferior); explică posibila apariție a **hemoroizilor simptomatici** în caz de HTPo;
- *anastomoza portocavă parietală din regiunea ombilicală*: se realizează între venele parietale profunde și superficiale (care prin intermediul venei epigastrice superioare drenează în v. toracică internă și apoi în VCS, iar prin intermediul venei epigastrice inferioare drenează în v. iliacă externă și apoi în VCI) pe de o parte, și venele paraombilicale (care se varsă în ramul stâng al venei porte direct sau prin intermediul porțiunii terminale neobliterate a venei ombilicale) pe de altă parte; explică apariția circulației colaterale de tip cavo-cav și porto-cav („**cap de meduză**”) din HTPo;
- *anastomozele portocave retroperitoneale*: se realizează la nivelul feței extraperitoneale a colonului ascendent și descendent (vene Retzius), la nivel retropancreatic.

Alte anastomoze portocave sunt reprezentate de anastomoza spleno-renală, anastomoza diafragmatică (prin venele ligamentelor falciform, coronar și triunghiulare ale ficatului), ca și anastomozele realizate prin intermediul vaselor de neoformație de la nivelul aderențelor periviscerale formate în diferite contexte patologice (inflamatorii, postoperatorii, etc.).



Vasele colaterale care devin funcționale în caz de HTPo se clasifică în 2 grupe:

1. Circulație hepatopetă (întâlnită doar dacă circulația intrahepatică este normală, obstrucția fiind limitată la v. portă): vv. accesorii ale lui Sappey (paraombilicale), vv. cistice profunde, vv. epiploice, vv. hepatocolice și hepatorenale, vv. splenorenale, vv. diafragmatice și vv. ligamentelor suspensoare (toate transportă o cantitate limitată de sânge venos portal la ficat).

2. Circulație hepatofugă (cel mai adesea întâlnită în caz de HTPo):

- v. coronară (gastrică stângă): drenează prin vv. esofagiene spre vv. azygos și hemiazygos, sângele ajungând în VCS;
- vv. hemoroidale superioare: drenează prin vv. hemoroidale mijlocii și inferioare spre VCI;
- vv. ombilicale și paraombilicale: drenează prin vv. superficiale ale peretelui abdominal spre vv. epigastrice superioare și inferioare, ajungând în sistemul cav;
- vv. lui Retzius: realizează o anastomoză retroperitoneală (la nivelul feței extraperitoneale a colonului coalescent, retropancreatic etc.) între vv. mezenterice și vv. peritoneale, care prin vv. parietale lombare drenează direct în VCI.

- 1 = v.coronară
- 3 = vv.paraombilicale
- 5 = vv. lui Sappey
- B = vena splenică
- D = VMI
- F = VCS
- a = vv.esofagiene
- b = vase gastrice scurte
- d = vv.intestinale

- 2 = vv.hemoroidale superioare
- 4 = vv.lui Retzius
- A = vena portă
- C = VMS
- E = VCI
- G = vv.hepatice
- a' = sistemul azygos
- c = vv.hemoroidale medii și inferioare
- e = vv.epigastrice

Circulația în sistemul venos port este guvernată de următoarele **legi fiziologice**:

- *legea lui Ohm*: $\Delta P = R * D$ (unde ΔP = gradientul presional portocav, R = rezistența vasculară în sistemul port, iar D = debitul sangvin splanhnic); creșterea presiunii în sistemul port poate fi deci produsă fie de o **rezistență vasculară crescută în sistemul port** (majoritatea situațiilor întâlnite în practică), fie de un **debit sangvin portal crescut** (situație mai rară, dar posibilă, ce trebuie avută în vedere);

- *legea lui Poiseuille*: $R = \frac{8 * v * l}{\pi * r^4}$ (unde R = rezistența vasculară, v = vâscozitatea fluidului din vas, l = lungimea vasului, r = raza vasului, $\pi = 3,1415926$);

- *legea lui Laplace*: $T = \frac{P * r}{\theta}$ (unde T = tensiunea exercitată pe peretele vascular, P = presiunea fluidului din vas, r = raza vasului, iar θ = grosimea peretelui vascular); tensiunea parietală, factor determinant în realizarea efracției variceale (mai ales în cazul varicelor esofagiene, cele gastrice având ca factor determinant erodarea peretelui variceal prin agresiunea locală mecanico-chimică) însoțite de sângerare digestivă (complicație redutabilă a HTPo), depinde deci atât de dimensiunea acestora cât și de grosimea peretelui lor.

CLASIFICARE

În cazul etiologiei rezistive (majoritare) a HTPo, aceasta poate fi clasificată în **două moduri**, după cum sediul obstacolului este raportat la ficat (criteriu macroscopic cu grad de precizie a definiției mai mic) sau la capilarul sinusoid hepatic (considerat punct terminus al circulației venoase porte, dincolo de care începe circulația venoasă cavo-sistemică):

- în raport cu ficatul: $\left\{ \begin{array}{l} \text{HTPo prehepatică (subhepatică)} \\ \text{HTPo intrahepatică} \\ \text{HTPo posthepatică (suprahepatică);} \end{array} \right.$

- în raport cu capilarul sinusoid: $\left\{ \begin{array}{l} \text{HTPo presinusoidală} \\ \text{HTPo postsinusoidală (majoritatea);} \end{array} \right.$

- criteriu mixt: $\left\{ \begin{array}{l} \text{HTPo presinusoidală} \left\{ \begin{array}{l} \text{extrahepatică} \\ \text{intrahepatică} \end{array} \right. \\ \text{HTPo sinusoidală (inclusă de unii la HTPo postsinusoidală)} \\ \text{HTPo postsinusoidală} \left\{ \begin{array}{l} \text{intrahepatică} \\ \text{suprahepatică.} \end{array} \right. \end{array} \right.$

În ce privește **HTPo presinusoidală extrahepatică**, aceasta se poate clasifica în *HTPo completă* (obstacol situat pe trunchiul comun al venei porte) și *HTPo parțială* (segmentară, radiculară, cu obstacol situat doar la nivelul unui afluent al venei porte, în principal la nivelul venei splenice, cum se întâmplă în cazul neoplaziei pancreatice sau al pseudo-chisturilor cu localizare corporeo-caudală).

ETIOPATOGENIE

Mecanismele fiziopatologice ale hipertensiunii portale sunt reprezentate deci de creșterea rezistenței portale sau a debitului portal; în funcție de sediul cauzei etiologice, rezultatul este reprezentat de o HTPo presinusoidală, sinusoidală sau postsinusoidală.

CLASIFICAREA SINDROAMELOR DE HIPERTENSIUNE PORTALĂ

I. OBSTRUCȚIE PRESINUSOIDALĂ (25-30% din total)

A. Tromboza venei porte (50%):

1. Sepsis ombilical neonatal.
2. Deshidratare.
3. Pioemie portală.
4. Stare de hipercoagulabilitate: policitemie, trombocitemii, hemoglobinurie paroxistică nocturnă, contraceptive orale (CCO), etc..
5. Inflamație periportală (pancreatită, etc.).
6. Traumă (accidentală, iatrogenă).
7. Anomalii congenitale ale axului venos spleno-portal.

B. Cauze intrahepatice:

1. Fibroză hepatică congenitală.
2. Hipertensiune portală idiopatică, fibroză portală non-cirotică.
3. Schistosomiază (bilharzioză).
4. Afecțiuni mieloproliferative: macroglobulinemie Waldenström, etc..
5. Mastocitoză sistemică.
6. Ciroză biliară primitivă (precoce).
7. Cauze toxice (arsenic, intoxicație cu vit.A, clorură de vinil, citotoxice).
8. Sarcoidoză.
9. Boală Gaucher.
10. Stenoze congenitale sau chiar atrezie a venei porte sau ramurilor sale.
11. Tumori benigne hepatice (chistice sau solide).
12. Cancer hepatic primitiv sau secundar.

C. Compresie extrinsecă

1. Limfadenopatie tumorală periportală.
2. Pancreatită.

II. OBSTRUCȚIE SINUSOIDALĂ

1. Ciroză hepatică (noduli de regenerare, colagenizare a spațiilor Disse).
2. Hiperplazie nodulară regenerativă.
3. Steatoză hepatică.
4. Boală Wilson (ciroză hepato-lenticulară prin distrofie a cuprului).

III. OBSTRUCȚIE POSTSINUSOIDALĂ

A. Cauze intrahepatice:

1. Ciroză (alcoolică, postnecrotică, biliară secundară).
2. Hepatită alcoolică.
3. Hepatită cronică virală.
4. Hemocromatoză.
5. Sindrom Budd-Chiari (stări de hipercoagulabilitate, boală venoocluzivă).

B. Cauze extrahepatice:

1. Sindrom Budd-Chiari (tromboză de v.suprahepatică (v. hepatică) sau VCI, membrană congenitală a VCI suprahepatice).
2. Compresie extrinsecă de VCI (tumori hepatice, renale, adrenale, etc.).
3. Insuficiență cardiacă cronică congestivă (cardiomiopatii, afecțiuni valvulare, etc.).
4. Pericardită constrictivă.

IV. FLUX PORTAL CRESCUT

1. Fistule între a.hepatică și v.portă (congenitale, traumatice sau maligne).
2. Fistule arteriovenoase splenice sau mezenterice.
3. Shunt-uri venoase porto-hepatice.
4. Splenomegalie masivă.

Indiferent de localizarea obstacolului portal, sindromul de hipertensiune portală generat

duce la instalarea următoarelor **consecințe**: **splenomegalie cu hipersplenism**, **varice esofagiene** (mai rar varice gastrice sau cu altă localizare pe tubul digestiv), **gastropatie portal-hipertensivă**, **HDS** (hemoragie digestivă superioară); în cazul etiologiei cirotice a HTPo se adaugă **encefalopatia portosistemică**, **ascita** și **circulația colaterală venoasă** de la nivelul peretelui anterior abdominal (cu posibilă constituire a „capului de meduză”).

Aspectele cheie ale evaluării unui pacient cu hipertensiune portală (complicație a unei boli hepatice cronice sau de altă natură, la rândul ei însoțită de posibile complicații) sunt reprezentate de diagnosticul bolii cauzale (hepatice, etc.), estimarea rezervei funcționale hepatice, definirea anatomiei venoase portale, evaluarea hemodinamicii hepatice și, eventual, definirea originii posibilei HDS (în caz că este prezentă).

Posibila etiologie cirotică este sugerată de un istoric de alcoolism, hepatită, boală bilară complicată, expunere la hepatotoxice, etc..

HTPo de etiologie rezistivă se însoțește de un sindrom hiperkinetic secundar (cu rol de menținere a unei presiuni portale ridicate în scopul susținerii perfuziei hepatocitare necesare funcționării acestuia, în ciuda dezvoltării circulației colaterale), produs prin 2 mecanisme:

- scădere a rezistenței sistemice determinată de 3 factori: producția accentuată de vasodilatatoare (PG I₂, NO) la nivel endotelial, concentrația ridicată de vasodilatatoare circulante (glucagon, prostaciclina PG I₂, monoxid de azot NO) și răspunsul vascular diminuat la vasoconstrictoarele endogene (catecolamine, vasopresină, angiotensină II);
- creștere a volemiei (vasodilatația determină stimularea a baroreceptorilor, cu creșterea tonusului simpatic și stimularea sistemului renină-angiotensină-aldosteron-ADH, având ca efect retenția sodată și apoasă).

CLINICĂ

1. Splenomegalie și hipersplenism: nu există un raport direct între gradul acestora și amploarea HTPo, iar absența lor nu echivalează cu inexistența HTPo; practica clinică a demonstrat însă existența unei corelații între importanța splenomegaliei și un eventual deficit de dezvoltare fizică și psihică (la copii) sau prezența fatigabilității (la adulți), fenomene care dispar consecutiv splenectomiei.

2. Varice esofagiene (dilații ale venelor submucoase – varice intraviscerale, cât și ale venelor subseroase – varice exoviscerale), *varice gastrice* (dezvoltate mai rar, mai ales la copil și în cazul HTPo presinusoidale, având localizare fornicală), *varice ectopice* (duodenale, jejunoileale, colonice, anorectale, intraperitoneale, etc., care apar în 1-3% din cazurile de ciroză hepatică și în 20-30% din cazurile de HTPo presinusoidală): sunt datorate creșterii presionale din sistemul venos port cu dezvoltarea circulației venoase derivate (în cazul localizării esofagiene se numesc și varice anterograde sau „**up-hill varices**”, trebuind să fie deosebite de varicele retrograde sau „**down-hill varices**” ce apar în caz de obstacol pe vena azygos); identificarea varicelor se face prin **examen radiologic** cu pastă groasă baritată, prin **esogastroscoapie** (examenul cel mai fiabil, care stabilește și gradul evolutiv al varicelor esofagiene – **clasificarea Dagradi**, cea mai folosită, cuprinde 5 grade evolutive: **gradul I** = varice de 1-2 mm lărgime și 1-2 mm elevație față de planul mcoasei, ce apar numai în timpul manevrei Valsalva; **gradul II** = varice permanente de 2-4 mm lărgime și 2-4 mm elevație; **gradul III** = varice cu dimensiuni de 4-6 mm; **gradul IV** = varice de 6-8 mm; **gradul V** = varice care oclud complet lumenul esofagian) sau prin **splenoportografie** (evidențiază refluxul venos gastroesofagian);

efracția varicelor esogastrice e urmată de apariția hemoragiei digestive superioare (complicație de temut).

3. Hemoragie digestivă superioară (HDS, exteriorizată prin hematemeză și/sau melenă), datorată în principal efracției variceale la care contribuie următorii factori favorizanți:

- **presiunea endovariceală** superioară celei endoluminale digestive (factor predominant în cazul varicelor esofagiene): hiperpresiunea și hipoxia locală prin staza venoasă determină atrofierea și subțierea pereților variceali și a mucoasei digestive, factorul producător al efracției variceale fiind reprezentat de creșterea brutală a presiunii portale (efort fizic, digestie, etc.) sau a presiunii intraabdominale (creștere relativ rapidă a ascitei, etc.);
- **grosimea mucoasei digestive**, mai mică în cazul esofagului;
- **acțiunea erozivă a conținutului gastric acid**, factor predominant în cazul varicelor gastrice (implicat însă și în efracția varicelor esofagiene în caz de prolabare a acestora în stomac sau în caz de reflux gastroesofagian).

4. Gastropatie portal-hipertensivă (numită și gastropatie congestivă, fiind parte componentă a unei entități mai cuprinzătoare denumite „vasculopatie intestinală portal-hipertensivă”): constă în modificări ale mucoasei gastrice secundare hipertensiunii portale, depistabile endoscopic (aspect de „piele de șarpe” sau „water melon” în formele moderate, eroziuni superficiale multiple cu sângerare „en nappe” în formele difuze) sau endobiopsic (prezență de dilatații mari capilare în submucoasă) și manifestate clinic prin erupții hemoragice intragastrice intermitente cu debut și evoluție capricioasă; există o formă clinică acută (hemoragie digestivă exteriorizată prin vărsătură „în zaț de cafea”, hematemeză și/sau melenă) și o formă clinică cronică (HDS ocultă manifestată prin instalarea unei anemii hipocrome sideropenice cu evoluție cronică).

5. În cazul etiologiei cirotice a HTPo se pot adăuga următoarele elemente clinicopatologice determinate de alterările morfo-fiziologice ale hepatocitelor:

- **encefalopatie portosistemică**: este datorată imposibilității ficatului de a detoxifia amoniacul endogen și exogen (rezultat din digestia intestinală a produșilor proteici), ca și alți produși toxici absorbiți la nivel intestinal, atât datorită devierii acestora direct în circulația sistemică (prin shunt-urile portocave anatomice), cât și datorită insuficienței detoxifierii a lor de către celula hepatică devenită insuficientă funcțional; ingestia de mese abundente în proteine, ca și eventualele sângerări digestive, pot reprezenta factori declanșatori prin intoxicația amoniacală produsă (în caz de insuficiență hepatică există deprimare a ambelor căi de detoxifiere amoniacală, reprezentate de ureogeneza hepatică și sinteza neuronală de glutamină); clinic se manifestă prin alterarea stării de conștiență, asterixis (flapping tremor) etc.;
- **ascită**: explicată în cazul HTPo de etiologie cirotică printr-un mecanism complex (hipoalbumemie, presiune hidrostatică crescută în sistemul port, retenție hidrosalină



ficat cirotic

prin stimulare simpato–renino–angiotensino–aldosteronică, baraj limfatic prin remanierele morfopatologice ale parenchimului hepatic și creșterea presiunii în sistemul cav consecutiv deschiderii shunt-urilor portosistemice), poate apare și în caz de HTPo presinusoidală (factorul declanșator poate fi reprezentat de un episod hemoragic digestiv cu hipoalbuminemie consecutivă, ascita dispărând prin corectarea hipoalbuminemiei);

- *circulație colaterală venoasă* de la nivelul peretelui abdominal anterior): se datorește dezvoltării circulației colaterale de tip cavo-cav (pe flancuri) și porto-cav (periombilical) în cazul HTPo, cu constituirea așa-numitului „cap de meduză” (tipic pentru sindromul Cruveilhier-Baumgarten, ce constă în permeabilizarea și dilatarea venelor ligamentului rotund în sindroamele de HTPo, cu vizualizare a acestora și eventual auscultare de sufluri la acest nivel); semnificația este mai ales semiotică, valoarea compensatorie fiziologică fiind minimală sau nulă (vene sinuoase, cu calibru redus);
- alte posibile manifestări: manifestări de ordin general (pierdere ponderală, disconfort, astenie), păianjeni angiomatoși, eritem palmar, atrofie testiculară, ginecomastie, hepatomegalie, icter, etc..



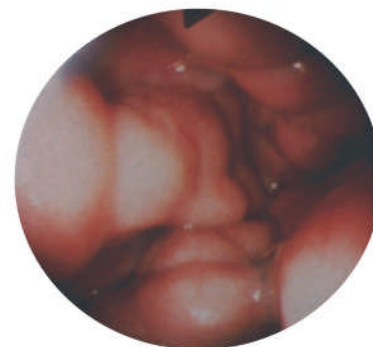
abdomen ascitic cu circulație colaterală și hernie ombilicală

EXPLORĂRI PARACLINICE

1. *Explorări de laborator* (probe biumorale):

- explorări hematologice: pot evidenția **hipersplenism** (mai ales pe seria trombocitară, mai rar pe seria leucocitară), modificare a probelor de coagulare în caz de afectare a funcției hepatice (**hipocoagulabilitate**);
- explorări biochimice (teste de apreciere a funcționalității hepatice, posibil modificate numai în cazul sediului hepatic al afecțiunii ce duce la HTPo): probe de citoliză hepatocitară (**transaminaze** crescute), probe de insuficiență hepatică (**hipoalbuminemie**, **hipofibrinogenemie**), probe de colestază (**fosfatază alcalină**, etc.), probe de inflamație (**VSH**, probe de disproteinemie), modificări ionice (**hiposodemie** cu capital sodic crescut, **hipopotasemie**) și acidobazice (**alcaloză** mixtă cu predominantă metabolică).

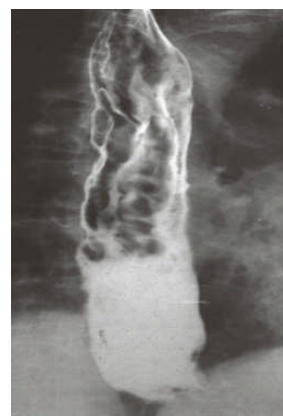
- ### 2. *Explorări endoscopice* (**esogastroduodenoscopie**, anorectosigmoidoscopie, colonoscopie; practicabile numai după prealabila echilibrare a pacientului), **laparoscopie exploratorie** (posibilă doar în caz de modificări minime - medii ale probelor de coagulare și trombocitemie de cel puțin $75.000-80.000 / \text{mm}^3$): pot arăta prezența varicelor esofagiene sau cu altă localizare, respectiv prezența dilatațiilor venoase în teritoriul port; endoscopia poate fi folosită și ca **tehnică terapeutică** în cazul varicelor esofagiene (scleroterapie, ligatură de varice esofagiene prin așa-numitul „banding”, etc.).



aspect esofagoscopic al varicelor mari, nodulare, tortuoase, cu aspect ocluziv (gradul V Dagradi)

3. Examinări imagistice:

- examen radiologic cu pastă baritată;
- **echografie** standard și Doppler: arată permeabilitatea sau obstrucția venei porte, calibrul ei și al afluenților săi; informează asupra ficatului (dimensiuni, aspect micro- sau macronodular, prezența eventualelor procese înlocuitoare de spațiu intrahepatice);
- **tomografie computerizată, RMN**: completează informațiile oferite de ultrasonografie, dar nu în măsura în care să devină indispensabile;
- venografiile ale arborelui portal: **splenoportografie** (injectare intrasplenică a substanței de contrast; posibilă asociere cu splenomanometrie ce măsoară presiunea portală intrasplenică), venografie portală prin tehnici de **arteriografie selectivă** (injectare a substanței de contrast în AMS sau a splenică, urmată de radiografierea timpului de întoarcere venoasă).



aspect radiologic al varicelor esofagiene (tranzit baritat)

4. Determinarea presiunilor din sistemul port:

- metode de *determinare directă*: portomanometrie intraoperatorie printr-o venă jejuno-ileală, abordare prin puncție (percutană transparietohepatică sau intraoperatorie) a v. porte sau a principalelor ei ramuri (sub ghidaj echografic), repermeabilizare și cateterizare a venei ombilicale, sau punționare endoscopică a varicelor esofagiene în timpul manevrelor de scleroterapie;
- metode de *presometrie indirectă*: determinare prin cateterizarea venelor suprahepatice cu stabilirea gradientului presional dintre presiunea venoasă suprahepatică propriu-zisă și presiunea de blocare din capilarele sinusoidale, sau determinare în cursul splenoportografiei.

Evaluarea rezervei funcționale hepatice (în caz de afecțiune hepatică) se face clasic

Criteriile Child de evaluare a Rezervei Funcționale Hepatice			
CLASA	A (minimal)	B (moderat)	C (avansat)
1. bilirubina serică (mg/dl)	< 2	2-3	> 3
2. albumina serică (g/dl)	> 3,5	3-3,5	< 3
3. ascita	-	ușor de controlat	slab controlată
4. afectarea neurologică (comă)	-	minimă	avansată
5. starea de nutriție (emaciere)	excelentă	bună	slabă
PROGNOSTICUL OPERATOR (mortalitate peroperatorie)	bun (0-5%)	moderat (10-15%)	slab (> 25%)

Criterii suplimentare stabilite de Turcotte			
1. protrombinemie (%)	90-100	70 (ușor corectabilă)	< 70 (necorectabilă)
2. test BSP (%) (brom sulfon ftaleină)	< 10	10-20	> 20
3. episoade anterioare evolutive de insuficiență hepatică	absente	absente	prezente

prin intermediul clasificării Child, care în funcție de 3 criterii clinice și 2 criterii biochimice stabilește **trei grupe de pacienți**: **grupa A** (indicație optimală pentru chirurgia derivativă), **grupa B** (caracteristici intermediare) și **grupa C** (contraindicație certă a shunt-ului portocav, datorită riscului mare de insuficiență hepatică postoperatorie și ratei mari a mortalității perioperatorii; indicația posibilă este reprezentată de operațiile de devascularizare și de shunt-ul intrahepatic transjugular portosistemic – TIPS = „transjugular intrahepatic portosystemic shunt”); Turcotte este cel care a perfecționat clasificarea Child prin adăugarea a încă 3 criterii (unul clinic și 2 biochimice).

TRATAMENT

A. TRATAMENT ÎN URGENȚĂ (în plină HDS):

1. Tratament conservator:

a) *tratament medical* (în serviciul de terapie intensivă):

- **reechilibrare hidro-electrolitică și volemică**: perfuzare endovenoasă cu soluții cristaloidă și coloide, transfuzare cu sânge sau derivate de sânge (majoritatea pacienților cu sângerare variceală trebuie să fie asigurați cu cel puțin 6 unități de sânge compatibil – **o unitate de sânge conține în United Kingdom 450 ml sânge și 63 ml soluție conservantă / anticoagulantă, și reprezintă necesarul transfuzabil pentru a crește concentrația hemoglobinei circulante cu 1 g/dl**); transfuzarea cu masă trombocitară este necesară doar în cazul unei valori a trombocitemiei mai mici de **50.000/mm³**;
- **aspirație gastrică** continuă pe sondă, **lavaj rece intragastric** („cooling” = lavaj cu soluții cristaloidă reci; „freezing” = refrigerație gastrică pe sondă); pe sonda Faucher nazogastriacă se mai pot administra alcaline, antiacide, antisecretorii gastrice (blocante de receptori H₂ sau de pompă protonică), cu posibilă administrare și pe cale generală;
- **farmacoterapia modernă** pe cale generală intravenoasă folosește în principal două droguri: **vasopresină** (vasoconstrictor splanhnic potent care obține controlul hemoragiei la ~ **50%** din pacienți, fiind administrat intravenos, inițial 20 unități în bolus pe parcursul a 20 de minute, apoi perfuzie continuă cu ritmul de 0,4 unități/minut) și **somatostatină** (sau analogul sintetic numit *octreotid*; eficiență echivalentă cu cea a tratamentului endoscopic în controlul sângerării variceale acute, având în plus avantajul acțiunii și în cazul gastropatiei hipertensive, varicelor gastrice sau al eșecului scleroterapiei cronice endoscopice; somatostatina se administrează intravenos inițial în bolus 250 μg, apoi ca infuzie continuă 250 μg/h timp de 2-4 zile; octreotidul se administrează în infuzie intravenoasă continuă 25-50 μg/h pe aceeași durată);
- în cazul etiologiei cirotice a HTPo (postsinusoidale), se adaugă ca **măsuri terapeutice specifice**: evacuarea unei ascite voluminoase (cu reducere a presiunii intraabdominale și scădere a presiunii portale), corectarea tulburărilor de coagulare (prelungirea timpului de protrombină cu mai mult de 3 secunde necesită administrare de plasmă proaspătă congelată ce conține factori ai coagulării), evacuarea sângelui stagnant din tubul digestiv pentru evitarea accentuării intoxicației amoniacale (aspirație gastrică, clisme), antibioticoprofilaxie pentru flora digestivă în contextul diminuării rolului protector hepatic;

b) *tamponament cu sonda cu balonaș*: realizează compresiunea locală a varicelor esofa-

giene sau gastrice efracționate și sângerânde, cele mai folosite fiind **sonda Sengstaken-Blakemore** (are dublu balonaș, gastric și esofagian, cu umflare separată până la atingerea presiunilor corespunzătoare) și **sonda Linton-Nachlas** (are doar balonaș gastric, necesitând și aplicarea unei tracțiuni în scop hemostatic); deși eficacitatea tamponadei cu balonaș în oprirea sângerării acute este mai mare de **85%**, există și dezavantaje reprezentate de disconfortul bonavului, posibila incidență a complicațiilor serioase în cazul folosirii de către un personal fără experiență, ca și posibila recurență hemoragică apărută la dezumflarea balonașului (aspect ce impune expectativă armată în vederea intervenției endoscopice, chirurgicale sau de efectuare a TIPS);

c) *tratament intervenționist non-chirurgical:*

- tratament **angiografic**: cateterizare transcutaneohepatică și embolizare a arterei și venei gastrice stângi cu diverse substanțe biologice active (coagulante, extract de hipofiză posterioară-ADH, somatostatina) sau cu spirale metalice special concepute (Gianturco);
- tratament **endoscopic**: reprezintă soluția terapeutică cea mai utilizată atât pentru controlul episoadelor hemoragice acute cât și pentru prevenirea hemoragiilor recurente; constă în **scleroterapie variceală** (prin injectare peri- și/sau intravariceală de alcool absolut 98,5% sau polidocanol 1-2%) sau ligatură endoscopică a varicelor esofagiene (numită și bandare variceală prin preluarea termenului anglosaxon „banding”);
- shunt-ul transjuguloportal intrahepatic (**TIPS**), metodă ce aparține modalităților de radiologie intervențională, are ca indicații majore realizarea **hemostazei** la bolnavii la care se intenționează și pregătirea în vederea unui viitor **transplant hepatic** (ceea ce presupune conservarea integrității anatomice a sistemelor venoase portal și cav), sau descărcarea sistemului port la bolnavii ce nu pot suporta fără riscuri un shunt chirurgical; sunt raportate rate de succes de **90%**, însă experiența este încă destul de limitată.

2. Tratament chirurgical: cele mai obișnuite situații care necesită intervenție chirurgicală de urgență sunt reprezentate de eșecul tratamentului endoscopic în urgență, eșecul tratamentului endoscopic pe termen lung și hemoragia din varicele gastrice sau gastropatia portal-hipertensivă; hemostaza poate fi realizată prin **abord direct** (*ligatură transgastrică sau toracică* a varicelor – **operația Boerema**) sau **indirect** (includ *transsecțiuni și devascularizări* esogastrice, cu *deconexiune venoasă consecutivă portosistemică* sau, în cazuri extreme, *rezeecție esogastrică polară superioară* ce asigură exereza principalei zone purtătoare de varice portale).

Clasic se consideră că derivațiile portocave sunt contraindicate în plin episod acut hemoragic, datorită mortalității perioperatorii crescute în condițiile unei funcționalități hepatice adesea alterate; modern, însă, literatura anglosaxonă recomandă chiar și „în acut” soluția chirurgicală derivativă, cu preferare a shunt-ului non-selectiv portocav în caz de sângerare activă (realizează decompresia rapidă și eficientă a circulației portale), respectiv a shunt-ului selectiv spleno-renal distal în caz de sângerare inactivă.

B. TRATAMENT ELECTIV (DEFINITIV, ÎN AFARA HDS):

Posibilitatea mare a repetării unei hemoragii variceale (mai mare de **70%**), ca și premiza agravării evolutive a bolii de fond hepatice (cauza majoritară a apariției varicelor esofagiene), au impus realizarea unui management pe termen lung în ideea prevenirii sângerării recurente și a menținerii unei funcții hepatice satisfăcătoare. Opțiunile terapeutice în tratamentul pe termen lung al HTPo sunt reprezentate de

farmacoterapie, tratament endoscopic cronic, TIPS, operații de shunt (non-selectiv, selectiv sau parțial), procedee chirurgicale nonderivative sau transplant hepatic.

Există deci următoarele **tipuri de intervenții chirurgicale** (cu valoare atât curativă cât și profilactică):

1. Intervenții derivative, reprezentate de shunt-uri portosistemice, singurele ce au intenție patogenică (reducere stabilă și de durată a presiunii crescute din arborele portal); derivarea sângelui portal (care conține hormoni hepatotrofi, nutrienți și toxine cerebrale) este responsabilă însă de **efectele adverse** ale operațiilor de shunt, reprezentate în principal de encefalopatia portosistemică și accelerarea insuficienței hepatice; în funcție de maniera de realizare și capacitatea de prevenire a encefalopatiei, tipurile posibile de shunt-uri portosistemice sunt reprezentate de:

- *shunt-uri non-selective*, reprezentate de **shunt-ul portocav** (termino-lateral sau latero-lateral), **shunt-ul cu interpoziție de proteză sintetică sau venă autologă cu diametru mare** (shunt portocav, mezentericocav, mezorenal) sau **shunt-ul splenorenal convențional** (proximal, central, Linton-Clatworthy); au dezavantajul realizării unei derivări complete a fluxului portal, fiind complicate frecvent de accelerarea insuficienței hepatice și apariția encefalopatiei; singurul avantaj este reprezentat de faptul că realizează o diminuare eficientă a ascitei, fiind folosite actual numai în condiții de urgență la pacienți cu hemoragie variceală și ascită intractabilă medical (shunt-ul splenorenal, asociat sau nu cu splenectomie, poate fi practicat și la copiii sub 10 ani, ce prezintă dezvoltare anatomică insuficientă a sistemului venos);
- *shunt-uri selective*, reprezentate de **shunt-ul splenorenal distal** (realizat de Warren; are pretenția de a realiza decompresia varicelor esogastrice în contextul menținerii unei presiuni înalte în sistemul venos mezenteric superior ce continuă să alimenteze ficatul la valori presionale acceptabile, însă s-a dovedit că este echivalent unui shunt portocav latero-lateral; este contraindicat în cazul pacienților cu ascită intractabilă medical, deoarece o agravează, ca și în caz de splenectomie anterioară sau diametru al venei lienale < 7 mm) sau **shunt-ul coronaro-cav** (realizat între VCI și vena gastrică stângă, este considerat **shunt-ul ideal** deoarece drenează compartimentul venos cu risc imediat în circulația sistemică, fără a devia fluxul portal hepatic; din păcate este rareori fezabil la caucazieni, spre deosebire de japonezi, probabil datorită anatomiei particulare a pacientului și/sau îndemnării chirurgului);
- *shunt-uri parțiale*, reprezentate de shunt-ul portocav cu interpoziție de proteză politetrafluoroetilenică cu diametru mic (< 10 mm); acestea realizează decompresia eficientă a varicelor cu prezervarea perfuziei hepatice portale în contextul menținerii unui grad de hipertensiune portală.

Calibrul venelor implicate în intervenții de tip derivativ trebuie să fie de minim 10-12 mm, pentru a preîntâmpina obstrucțiile precoce sau tardive prin tromboză la nivelul shunt-ului realizat. Descărcarea sistemului port trebuie realizată astfel încât să se obțină anularea efectelor negative hemodinamice din cadrul HTPo dar să se permită menținerea unei cât mai bune presiuni de perfuzie hepatocitară pentru a evita agravarea insuficienței hepatice și instalarea encefalopatiei hepatice.

2. Intervenții de devascularizare esogastrică (cu/fără splenectomie), care au ca scop întreruperea vaselor colaterale ce conectează sistemul venos portal hipertensiv și varice-

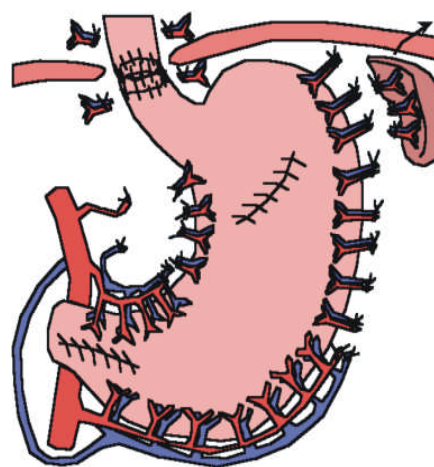
le esogastrice (se însoțesc însă de rate de resângere de 35-55%, similare celor ce însoțesc scleroterapia endoscopică), fiind reprezentate de:

a) *transsecția și reanastomozarea esofagului distal*, realizată cu ajutorul unui dispozitiv mecanic de sutură („stapler”) prin abord abdominal;

b) *alte intervenții de deconexiune azygoportală*:

- **operația Hassab** (prin laparotomie posibil combinată cu frenotomie): realizează devascularizarea jumătății superioare a stomacului și a ultimilor 8-10 cm ai esofagului distal, prin secționare a venei coronare (vena gastrică stângă), scheletizare gastrică pe mica și marea curbură deasupra unghiului gastric, splenectomie; asociază o esogastrotomie anterioară încălecată pe cardiac (3 cm esofagieni, 5 cm gastrici) cu ligatură a varicelor, iar uneori și piloroplastie;

- **operația Sugiura-Futagawa**: **clasic** este realizată în doi timpi (timpul toracic, practicat prin toracotomie stângă, realizează devascularizarea esofagiană distală și transsecția esofagiană prin esofagotomie anterioară, fiind urmat după 6 săptămâni de timpul abdominal ce realizează devascularizarea esofagului intraabdominal și a stomacului proximal asociată cu splenectomie, vagotomie și piloroplastie); **modern**, se practică intervenția într-un timp prin abord abdominal facilitat de folosirea retractoarelor costale și sternale, timpul abdominal mai sus descris fiind completat de realizarea devascularizării esofagiene (abord esofagian prin secționarea pilierilor diafragmatici) și a transsecției esofagiene (mult ușurată de folosirea dispozitivelor de sutură mecanică, este practică printr-o gastrotomie anterioară).



schema operației Sugiura

3. Rezecție esogastrică polară superioară: reprezintă o alternativă care nu se prea mai folosește; este asociată de regulă cu splenectomia.

4. Splenectomie: este indicată izolat doar în caz de hipertensiune portală segmentară (consecutivă unei tromboze izolate, sigur confirmate, a v.lienale) și în caz de asociere a splenomegaliei portale cu un sindrom de hipersplenism.

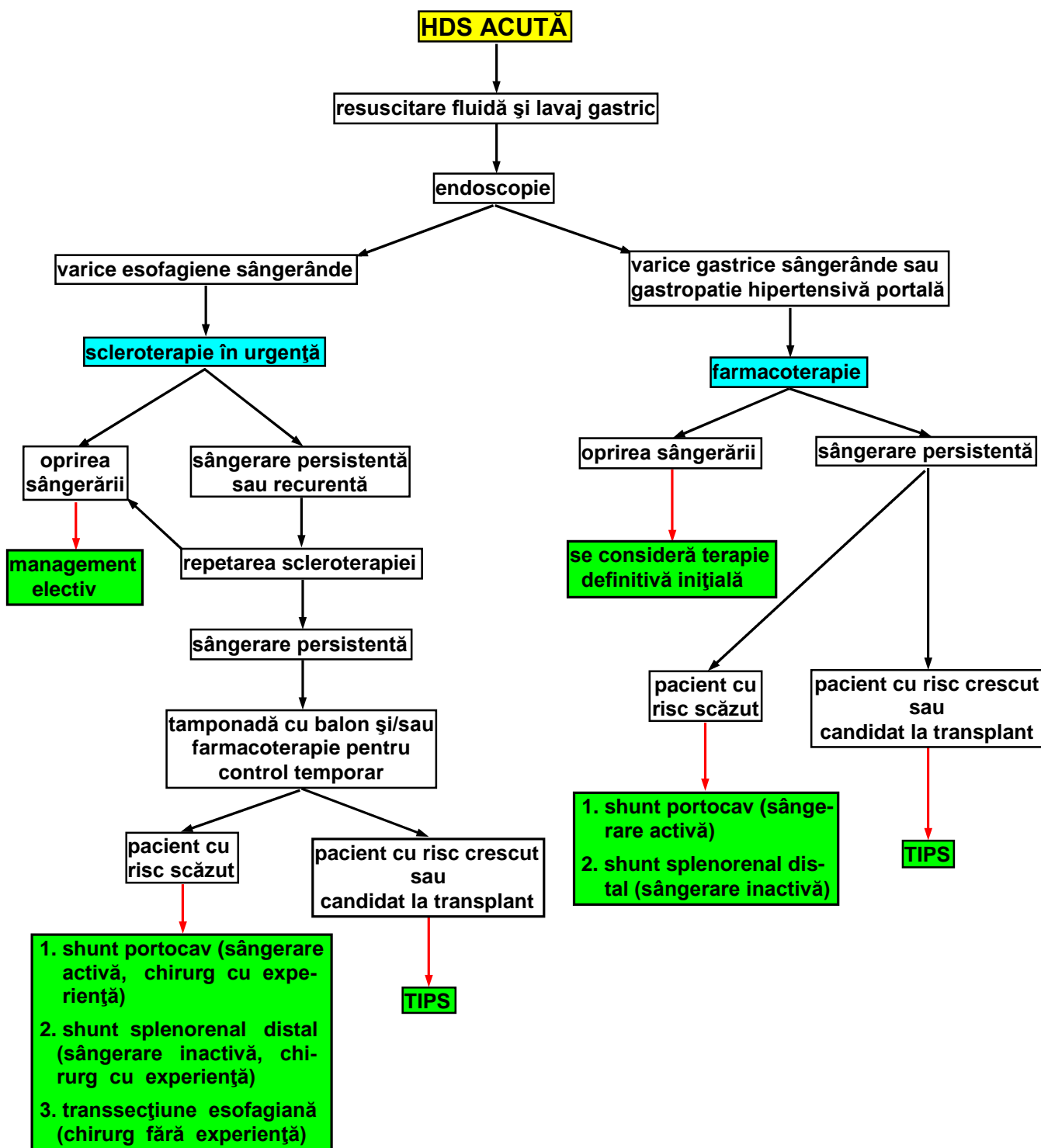
5. Transplant hepatic: reprezintă **singurul tratament etiopatogenic** (în cazul etiologiei HTPo de cauză intrahepatică), folosirea sa fiind limitată de factori economici, de numărul limitat de donori compatibili, ca și de posibilele contraindicații (alcoolism noncompliant, schistosomiază, etc.); pacientul este pregătit cel mai bine pînă la momentul posibilului transplant prin realizarea TIPS.

C. PROFILAXIA PRIMEI HEMORAGII VARICEALE

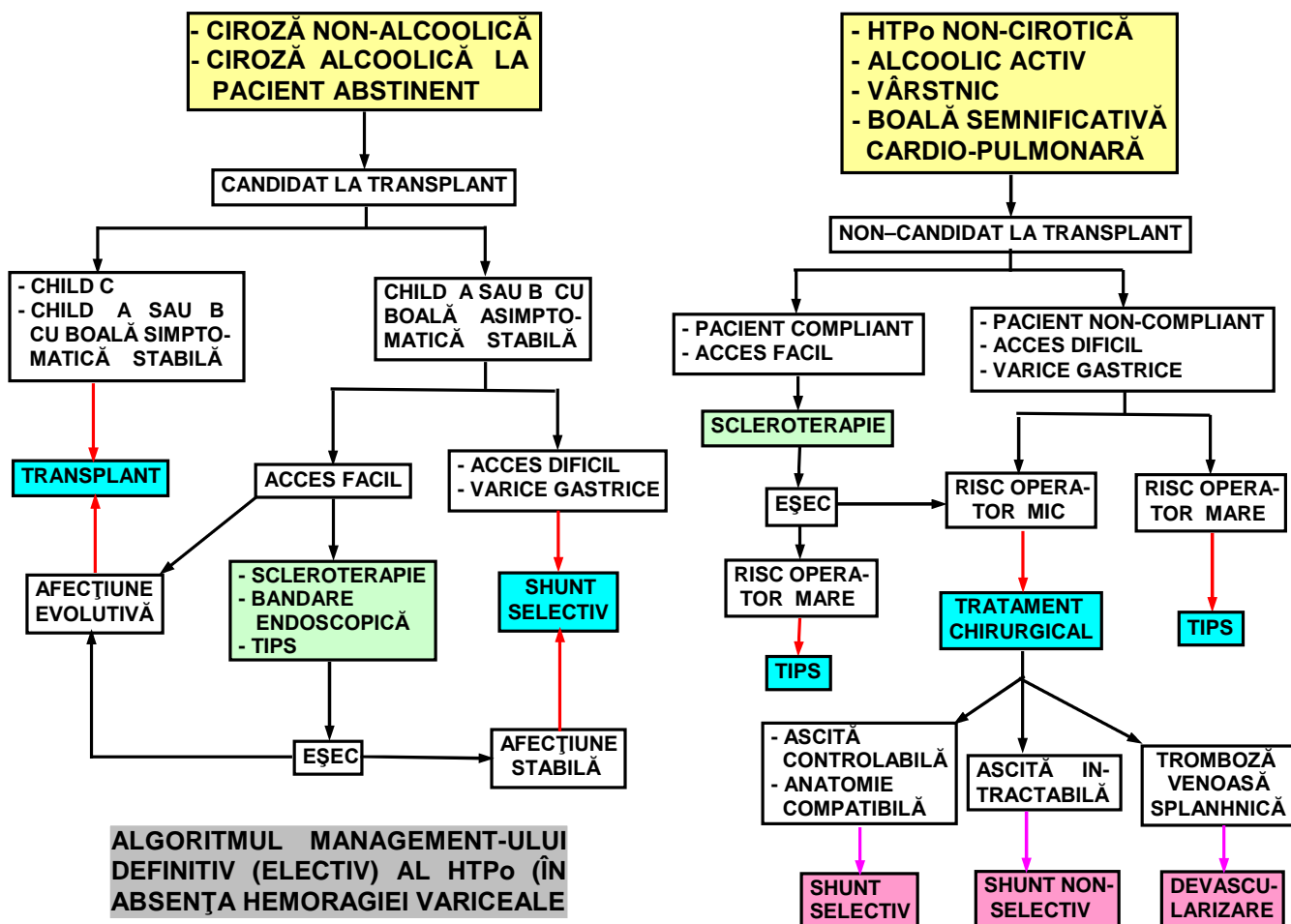
Rațiunea tratării pacienților cu varice înainte de prima sângere este reprezentată de rata mare a mortalității asociate sîngerării inițiale (**30%**); ținînd cont însă că numai **1/3** din pacienții cu varice vor sîngera cîndva, înseamnă că aproximativ 2/3 din pacienții

supuși terapiei profilactice sunt tratați nenesesar. Arsenelul terapeutic la care se apelează cuprinde:

- farmacoterapie pe termen lung cu betablocante noncardioselective (inderal, nadolol);
- tratament endoscopic;
- intervenții chirurgicale, cu mențiunea că se contraindică realizarea de shunt-uri la pacienții cu varice ce nu au sângerat niciodată (se înlocuiește o posibilă cauză de deces – sângerarea, cu alte cauze de deces – insuficiența hepatică și encefalopatia).



ALGORITMUL MANAGEMENT-ULUI HEMORAGIEI VARICEALE ACUTE



V. TUMORI ALE SPLINEI

Tumorile splinei includ următoarele categorii:

- tumori chistice neparazitare sau parazitare;
- tumori solide benigne;
- tumori solide maligne primitive (altele decât neoplaziile sistemice ale țesutului limfoid și ale sistemului reticuloendotelial) și secundare (metastaze splenice);
- pseudotumori inflamatorii.

A. CHISTURI SPLENICE

Cele mai folosite **clasificări** sunt cele propuse de Altmeyer (veche) și Fowler (recentă):

CLASIFICAREA ALTEMEIER		
CHISTURI ADEVĂRATE		PSEUDOCHISTURI (CHISTURI FALSE)
CHISTURI PARAZITARE	CHISTURI NON-PARAZITARE	CHISTURI POSTTRAUMATICE CHISTURI DEGENERATIVE CHISTURI INFLAMATORII
- chisturi splenice solitare - chisturi splenohepatice (mulți exclud chisturile parazitare din această clasificare)	- epiteliale: epidermoide, dermoide - endoteliale: limfangiom, hemangiom, mezoteliom, boală polichistică	

CLASIFICAREA FOWLER	
CHISTURI PRIMARE (cu capitonaj epitelial endochistic)	CHISTURI SECUNDARE (fără capitonaj epitelial, cel puțin inițial)
<p>Chisturi seroase congenitale. Chisturi traumatice (prin infoliație). Chisturi inflamatorii: - prin infoliație; - prin dilatație (limfangiectazii, boală polichistică). Chisturi neoplazice benigne: dermoide, epidermoide, limfangioame, hemangioame (cavernoase, capilare).</p>	<p>CHISTURI TRAUMATICE: hematice seroase. CHISTURI DEGENERATIVE (lichefierea unor infarcte vechi). CHISTURI INFLAMATORII.</p>

Clinic există trei posibilități de manifestare:

- latentă pînă în momentul descoperirii incidentale cu ocazia unui examen imagistic efectuat pentru o altă afecțiune;
- descoperire clinică a unei splenomegalii singulare cu/fără alte simptome (durere sau greutate în hipocondrul stîng, simptome respiratorii, digestive sau urinare de vecinătate);
- producerea unei complicații care devine inaugurală din punct de vedere simptomatic (ruptură spontană, hemoragie intrachistică, suprainfectare cu abcedare, mai rar malignizare).

Diagnosticul se pune pe seama **explorărilor imagistice** (ultrasonografie, tomodesitometrie, examene radiologice clasice, cu substanțe de contrast, ale organelor de vecinătate) ce precizează caracterele, sediul, dimensiunile și conținutul tumorilor chistice splenice.

Soluția terapeutică optimă în caz de simptomatologie prezentă sau complicații evolutive este reprezentată de **splenectomie** (rezolvare radicală a afecțiunii, evitare a complicațiilor, precizare a diagnosticului histopatologic de certitudine); în cazul descoperirii întâmplătoare se optează între **supraveghere** cu intervenție doar în caz de suspectare a unei complicații, **splenectomie de principiu**, sau **intervenții chirurgicale conservatoare** (puncții evacuatoare, chistectomii, splenectomii parțiale: au dezavantajul că nu opresc evoluția bolii și pot genera complicații).

B. TUMORI BENIGNE SPLENICE

1. Fibromul splenic: consistență fermă, dimensiuni variabile (2-4 cm), culoare alb-cenușie pe secțiuni, cu posibile calcificări; rar manifest clinic (dureri, splenomegalie moderată); posibilă complicație (necroză, suprainfectare, calcificare completă, generare de HTPo intrasplenică); rezolvare terapeutică prin splenectomie.

2. Hamartomul splenic (numit de Rokitansky „splenom”): malformație pseudotumorală foarte rară, unică sau multiplă, nodulară, relativ bine delimitată, cu consistență fermă, culoare roșie-cenușie și dimensiuni variabile (uneori voluminoasă); posibilă asociere în cadrul unei *hamartomatoze difuze* cu localizări multiple (colon, duoden, intestin subțire), care în cazul aglomerării familiale se numește hamartomatoză Peutz-Jeghers; poate fi asimptomatic (descoperit imagistic) sau simptomatic (splenomegalie, hipersplenism, HTPo segmentară); rezolvare terapeutică prin splenectomie (în cazurile simptomatice).

3. Alte tumori benigne: tumori cu origine neurogenă (neurinom, schwannom), lipom, etc.; sunt rare.

C. TUMORI MALIGNNE SPLENICE

1. Tumori maligne primitive:

Clasificare:

- tumori epiteliale (origine în posibile incluzii ectodermice): rare;
- tumori conjunctive (sarcoame cu trei posibile origini: celulele endoteliale ale sinusurilor splenice, celulele pluripotente primitive mezenchimale, sau malignizarea unor hemangioame voluminoase preexistente): fibrosarcoame (fibrosarcom propriu-zis, reticulosarcom), angiosarcoame (hemangioendoteliosarcom, limfosarcom), sarcom Kaposi (sarcom hemoragic idiopatic multiplu).

Caracteristici morfopatologice:

- fibrosarcomul: este voluminos, neregulat, alb-cenușiu, cu zone de necroză hemoragică, determinând splenomegalie, îngroșarea capsulei și aderențe la organele vecine;
- angiosarcomul: este tumoră unică, poliociclică (structură multinodulară);
- sarcomul Kaposi: poate fi izolat sau asociat în cadrul unei afectări cu localizări viscerale și somatice (la nivelul extremităților) multiple; posibilă asociere cu SIDA; caracterizat histologic prin trei faze evolutive: faza pseudogranulomatoasă, faza de proliferare fibroblast-angiomatoasă și faza de scleroză cu pigmentare hemosiderinică.

Clinic → **triadă caracteristică:**

- splenomegalie importantă, neregulată, fermă, dureroasă;
- sindrom cachectizant (pierdere ponderală, ascită, revărsat pleural, etc.);
- sindrom febril (prin necroze intratumorale).

Diagnosticul este sugerat de *explorările imagistice* (echografie, CT-scan, angiografie selectivă, eventual cu puncție ghidată și examen citologic și/sau histopatologic consecutiv); nu se asociază modificări hematologice periferice sau central-medulare.

Stadii evolutive: **I** (sarcom localizat), **II** (leucosarcomatoză cu reacție leucemică) și **III** (sarcomatoză generalizată, depășită chirurgical). *Complicații posibile:* necroză tumorală (cu/fără suprainfectare), ruptură tumorală (cu hemoperitoneu și posibilă însămânțare secundară intraperitoneală).

Tratament: **splenectomie** (în stadiile I-II) completată cu **chimioradioterapie**.

2. Metastaze splenice: sunt mult mai frecvente decât tumorile primitive, fiind produse pe cale hematogenă sau prin invazie directă de vecinătate; diagnosticul și tratamentul lor se raportează la cel al tumorilor primitive de origine.

D. PSEUDOTUMORI INFLAMATORII ALE SPLINEI

Pot fi confundate cu stadii avansate evolutive ale chisturilor splenice, reprezentând consecința unor necroze locale cu origine multiplă (tromboze vasculare intrasplenice, vascularite, hematoame posttraumatice, infecții localizate intrasplenice cu evoluție tre-

nantă) ce suferă organizare inflamator-scleroasă cu fibrozare locală. Sunt formațiuni solide, dure, bine delimitate, cu leziuni inflamatorii de însoțire; posibilă necrozare hemoragic centrală sau abcedare. Diagnostic de certitudine stabilit histopatologic. Rezolvare terapeutică prin **splenectomie**: precizează diagnosticul și evită instalarea posibilelor complicații (hemoragii intrasplenice, suprainfectări, rupturi splenice).

Trebuie menționat că splina mai poate fi afectată malign în cadrul neoplaziilor sistemice ale sistemului limfoid și ale sistemului reticulo-histiocitar (limfoame hodgkin-iene sau non-hodgkin-iene, sindroame mieloproliferative, histiocitoză, mielom multiplu, mastocitoză sistemică, etc.).

VI. INDICAȚIILE ȘI CONTRAINDICAȚIILE SPLENECTOMIEI

Se vorbește de **splenectomie** în cazul ablației (exerezei) complete a splinei, respectiv de **splenectomie segmentară** (parțială) în caz de extirpare limitată a unuia sau mai multor segmente splenice. Ținând cont de implicațiile posibilelor afecțiuni cu atingere splenică, indicația de splenectomie se pune în urma unei colaborări interdisciplinare (chirurg, internist, hematolog, gastroenterolog, parazitolog, pediatru, etc.) ce are ca scop atât evaluarea indicației cât și eliminarea eventualelor contraindicații (situații ce pot duce la complicații sau agravări nedorite ale bolilor tratate, constituindu-se în culpă medicală).

A. INDICAȚIILE SPLENECTOMIEI

1. Anomalii ale splinei:

- Anomalii de poziție (spline „dislocate”, care au alt situs decât loja splenică):
 - anomalii congenitale („spline ectopice”, apărute prin defect de organogeneză);
 - anomalii dobândite (deplasări ale unei spline normal localizate la naștere): se însoțesc adesea de *mobilitate anormală splenică* (ce poate determina complicații reprezentate de **torsiuni** sau **volvulări** splenice în jurul pediculului splenic alungit sau scurtat secundar, cu **infarctizare** splenică variabilă) sau *compresiuni pe viscerele vecine*.
- Anomalii de număr: prezența **splinelor supranumerare** (spline accesorii sau aberante apărute ca urmare a unui defect ontogenetic de fuziune a mugurilor splenici) poate necesita splenectomie cu ablația întregului țesut splenic din organism în contextul apariției hipersplenismului (lăsarea pe loc a splinelor supranumerare poate duce la hipertrofie postoperatorie compensatorie a lor, cu recidiva tulburărilor funcționale care au impus intervenția primară); se citează cu titlu informativ și posibilitatea aspleniei (lipsa congenitală a splinei).
- Anomalii de formă (splină dublă, triplă, polilobată sau polisplenie): splenectomie indicată în caz de apariție a complicațiilor (infarctizări, rupturi spontane sau traumatice, compresiuni de vecinătate).

2. Splenopatii vasculare:

- **Infarctul splenic** (unic sau multiplu): este leziune secundară unor afecțiuni emboligene cardio-vasculare, hematologice, inflamatorii, septică, sau unor vasculopatii; manifest

sau mut clinic în momentul constituirii, poate deveni sediul și cauza unor complicații (splenomegalie însoțită de fenomene patologice, ruptură splenică cu/fără hemoragie intraperitoneală, infectare cu abcedarea zonelor splenice devitalizate) care indică splenectomia.

➤ **Anevrismul arterei splenice** (a doua localizare a bolii anevrismale după cea aortică), cu sediu troncular, radicular (distal) sau mixt: poate fi asimptomatic, manifest clinic prin simptomatologie nespecifică sau prin simptome date de complicațiile sale reprezentate de ruptură (cu evoluție în doi timpi: prefisurar și de ruptură constituită) sau tromboză; ținând cont de riscul vital foarte mare al rupturii anevrismale, tratamentul chirurgical trebuie instituit imediat după descoperirea incidentală a anevrismului și constă în **splenectomie** (în cazul localizării distale) sau **exereza anevrismului** cu refacerea a. lienale și conservarea splinei (încercată în cazul localizării tronculare).

➤ **Fistula arteriovenoasă splenică** (comunicare patologică între artera și vena splenică la nivel troncular sau radicular): determină instalarea unui sindrom de HTPo cu consecințe negative retrograde și anterograde (chiar și la nivel hepatic); în cazul shunt-ului arterio-venos intrasplenic cu debit mare (cu consecințe echivalente unui shunt troncular) se indică splenectomia cu extirpare în bloc a ambelor trunchiuri vasculare și eventual cu pancreatectomie caudală tactică (soluțiile chirurgicale care iau în calcul prezervarea splinei se însoțesc de recidivă).

➤ **Ruptura spontană a vaselor splenice** (afecțiune rară cu debut clinic brutal sub forma abdomenului acut hemoragic și peritonitic): splenectomie cu ligatură vasculară proximal de locul efracției.

➤ **Volvulusul splinei** în jurul pediculului vascular lărgit congenital sau dobândit: rareori reversibil spontan (cu remitere a simptomatologiei dureros-colicative), are ca urmare infarctizarea totală mixtă (arterială și venoasă) a splinei care prin fenomenele de abdomen acut impune laparotomia de urgență cu splenectomie (secțiunea pediculului aferent trebuie realizată cât mai aproape de originea, respectiv confluența, sa).

➤ **Hipertensiunea portală** indică splenectomia în următoarele condițiuni:

- ca gest singular: în caz de HTPo segmentară prin tromboza unică a v.lienale, în caz de HTPo însoțită de splenomegalie și hipersplenism (în absența varicelor esofagiene, a HDS și a ascitei), în caz de HTPo prin fistulă arteriovenoasă intrasplenică, ca și la copiii cu HTPo ce duce la nanism splenic;
- ca gest asociat sau complementar altei intervenții chirurgicale (derivație splenoportală distală, deconexiune azygoportală Hassab sau Sugiura-Futagawa);
- ca intervenție de completare a unei intervenții anterioare (în cazul unui shunt portocav non-selectiv care nu extirpă splina, lăsând în urmă posibilitatea dezvoltării ulterioare a unei splenopatii reziduale însoțite de consecințele mecanice ale splenomegaliei și de hipersplenism).

3. Splenopatii parazitare:

➤ **Echiconococoză splenică** (strict splenică sau spleno-perisplenică, primitivă sau secundară): splenectomia reprezintă singura soluție terapeutică (elimină riscul recidivei și al suprainfecției cavității restante, ca și al complicațiilor hemoragice sau vasculare postoperatorii), putând fi asociată cu ablația în bloc a eventualelor chisturi perisplenică.

➤ **Paludismul (malaria):** prezentare sub formă de accese febrile de tip intermitent, asociate cu splenomegalie și anemie (hipersplenism predominant pe linia roșie); evoluție a splenomegaliei (adesea monstruoasă) în 2 faze (fază acută congestivă reversibilă și fază cronică scleroasă ireversibilă); tratamentul este complex, fiind medical (schizontocide și sporontocide) și chirurgical (splenectomie); indicațiile splenectomiei sunt *absolute* (combatere și profilaxie a complicațiilor mecanice, vasculare, infecțioase și hematologice) sau *relative* (asociere a perisplenitei intense cu risc mare hemoragic, asociere cu tare organice cardiace, hepatice, renale, sau cachexie paludică).

➤ **Leishmanioza viscerală** (determinată de *Leishmania Donovanii* sau *Leishmania Chagasi*, foarte rară în România): prezentare cu febră, anemie și splenomegalie; tratament medicamentos și eventual chirurgical (splenectomie indicată în cazul riscului reprezentat de complicații, ca și pentru eliminarea unui rezervor important de paraziți).

➤ **Schistosomiaza** (bilharzioza, splenomegalia egipteană): prezentare cu HTPo și splenomegalie cu hipersplenism; beneficiază de splenectomie în cadrul intervențiilor de devascularizare esogastrică (a stat la originea imaginării operației Hassab).

4. Splenopatii septice și virale:

➤ **Abcesul splenic** (unic sau multiplu): etiologie microbiană (germeni digestivi) sau parazitară (*Entamoeba histolitica*, *Plasmodium*), cu infectare (infestare) pe cale hematogenă, prin difuziune de vecinătate sau prin inoculare directă; diagnostic clinic (manifestări generale și locale) și imagistic; splenectomia reprezintă metoda terapeutică optimă.

➤ Alte splenopatii infecțioase ce pot beneficia de splenectomie (în cadrul unui tratament complex): cele din febra tifoidă, endocardita infecțioasă, tbc, mononucleoza infecțioasă.

5. Tumori splenice (indicațiile splenectomiei au fost analizate la subcapitolul rezervat acestui subiect): principalele argumente pentru stabilirea indicației de splenectomie sunt reprezentate de simptomatologie și riscul sau prezența complicațiilor (dimensiunea tumorală joacă un rol important de risc pentru apariția acestora, îndeosebi în cazul formațiunilor chistice cum sunt hemangioamele).

6. Splenopatii hematologice:

➤ Boli hematologice benigne care în condiții bine precizate beneficiază de splenectomie: talasemii, drepanocitoză, anemii hemolitice autoimune, sferocitoză ereditară, anemii aplastice, purpură trombotică trombocitopenică (PTT, boala Moschcowitz), purpură trombocitopenică idiopatică (PTI, boala Werlhof), tezurismoze (boala Gaucher, boala Niemann-Pick, etc.).

➤ Boli hematologice maligne în care splenectomia poate fi asociată în cadrul unui tratament complex: leucemie limfatică cronică (LLC), leucemie cu celule păroase, limfoame maligne (hodgkin-iene sau non-hodgkin-iene), sindroame mieloproliferative (leucemie granulocitară cronică [LGC], mielofibroză cu metaplazie mieloidă, etc.).

7. Traumatisme splenice: splina poate deveni victima unor traumatisme închise sau deschise ce au ca rezultat producerea de contuzii, plăgi sau rupturi splenice ce se însoțesc de hemoragie internă intraperitoneală cu evoluție într-un timp sau în doi timpi

(există și ruptură splenică „spontană”, apărută în absența unui traumatism aparent în caz de splină cu structură patologică: splină paludică, splină de stază, etc.); *explorările imagistice* (în principal tomодensitometria) joacă rolul principal în stabilirea diagnosticului ce este sugerat de instabilitatea hemodinamică și eventualul abdomen hemoperitonitic (prezintă utilitate și ultrasonografia, angiografia, ca și explorările radiologice ab-

CLASIFICAREA INJURIEI SPLENICE (tipuri lezionale)	
CLASA I	- hematom subcapsular inexansiv, cu suprafață < 10% din suprafața totală - efracție capsulară nesângerândă (interesarea parenchimului subiacent pe < 1 cm adâncime)
CLASA II	- hematom subcapsular stabil, pe o suprafață de 10-50% - hematom intraparenchimos nonexpansiv cu diametru < 2 cm - efracție capsulară sângerândă sau efracție parenchimotoasă pe 1-3 cm profunzime fără interesare a vaselor trabeculare
CLASA III	- hematom subcapsular sau intraparenchimos expansiv - hematom subcapsular sângerând sau hematom subcapsular pe > 50% din suprafață - hematom intraparenchimos > 2 cm în diametru - efracție paranchimotoasă > 3 cm în profunzime sau interesând vasele trabeculare
CLASA IV	- hematom intraparenchimos rupt cu sângerare activă - efracție ce interesează vasele segmentare sau hilare cu producere de devascularizare majoră (> 25% din volumul splinei)
CLASA V	- splină complet zdrobită sau avulsionată - efracție hilară cu devascularizarea întregii spline.

dominale clasice); *conduita terapeutică* este variată: simpla **expectativă** sub protecția unui tratament conservator (în tipurile I-II, cu spitalizare în cazul copiilor), **splenectomie** (în tipurile III-V, ca și în toate cazurile cu ruptură survenită pe fondul unei spline patologice; în cazul unui bolnav neșocat se poate recurge la efectuarea unei grefări intraperitoneale de mici fragmente din splina extirpată pentru a evita efectele neplăcute ale aspleniei); splenectomia segmentară (propusă de unii autori în tipul II traumatic) prezintă riscul sângerării postoperatorii sau al constituirii de hematoame perisplenice.

B. CONTRAINDICAȚIILE SPLENECTOMIEI

Sunt reprezentate de situațiile în care splenectomia poate duce la efecte negative în absența oricărui rezultat terapeutic benefic pentru bolnav:

1. *Infarcte splenice limitate, asimptomatice și necomplicate*, descoperite întâmplător prin explorări imagistice sau peroperatorii.
2. *Sindroame de HTPo cu hemoragii digestive și v. splenică liberă*: se contraindică splenectomia singulară (splina servește ca un dispozitiv tampon de relativă descărcare a sistemului portal).
3. *Splina hipertrofiată din stările septice sistemice*.
4. *Splenomegalia palustră congestivă* (reversibilă sub tratament medicamentos).
5. *Anemia ereditară hemolitică de grad mic sau mediu*.
6. *Leucemii acute* (splenomagală apare în stadiul de generalizare al afecțiunii maligne).
7. *Splenomegalia din limfoamele non-Hodgkin-iene sistemice* (stadiu evolutiv avansat).
8. *Splenomegalia din policitemia vera*.

9. *Trombocitemia esențială hemoragică.*

10. *Sarcoame splenice în stadiul de sarcomatoză generalizată (stadiul III).*

11. Tumori splenice metastatice (în cazurile cu *tumoră primitivă inextirpabilă* sau prezență de *numeroase metastaze cu alte localizări*, cum se întâmplă în cancerul ovarian sau digestiv).

C. COMPLICAȚIILE SPLENECTOMIEI

1. Modificări ale compoziției sângelui:

- prezența în circulație de eritrocite cu defecte intracelulare: corpi Howell-Jolly (resturi nucleare), corpi Heinz (hemoglobină denaturată), corpi Pappenheimer (granule de fier); posibilă prezență de eritrocite în țintă, acantocite, etc.;
- granulocitoză, limfocitoză și monocitoză pasagere (cresc din prima zi și pot persista câteva luni);
- trombocitoză: 75% din pacienții splenectomiizați prezintă trombocitoză $> 400.00/mm^3$ (sunt însă posibile și creșteri $> 1.000.000/mm^3$), care justifică posibila apariție a **tromboflebitelor** (îndeosebi la pacienții cu dezordni mieloproliferative) sau chiar a **trombozei de venă portă sau VCI** (îndeosebi la pacienții cu anemie hemolitică ereditară), situații care justifică administrarea terapiei antiplachetare (acid p-aminosalicilic, dipiridamol, heparină, dextran, hidroxiuree, busulfan).

2. Creșterea riscului infecțios (datorită unei varietăți de defecte imunologice, printre care un deficit de properdină și IgM), mai ales în ce privește bacteriile incapsulate (*Diplococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae*), justificând administrarea de vaccinuri împotriva acestor agenți patogeni cu 10 zile înainte de splenectomia electivă.

3. Alte complicații posibile:

- atelectazie a lobului pulmonar inferior stâng;
- hematom și/sau abces subfrenic stâng;
- injurie pancreatică cu fistulă sau pancreatită consecutive.

În ultimul timp, splenectomia laparoscopică a căpătat o răspândire destul de mare, fiind considerată preferabilă în cazul splenectomiilor de etiologie hematologică: morbiditate și mortalitate reduse, durere postoperatorie diminuată, restabilire rapidă a funcției gastrointestinale, revenire rapidă la un status normal de viață și muncă.

BIBLIOGRAFIE:

- John E. Skandalakis, Panajiotis N. Skandalakis, Lee John Skandalakis: Spleen. *Surgical Anatomy and Technique*, Springer-Verlag Inc., New York, 1995.
- Peter L. Williams, Roger Warwick, Mary Dyson, Lawrence H. Bannister: The Spleen. *Gray's Anatomy – 37th Edition*, ELBS Churchill Livingstone, Edinburgh, 1993.
- D. Burlui, I. Nicodim: Patologia chirurgicală a splinei. *Tratat de patologie chirurgicală – vol. VI, sub redacția E. Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- D. Burlui: Hipertensiunea portală. *Tratat de patologie chirurgicală – vol. VI, sub redacția E. Proca*, Editura Medicală, București, 1986.
- D. Vasile: Patologia chirurgicală a splinei. *Chirurgie – vol. II, sub redacția Al. Prișcu*, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1994.
- A. Popovici: Patologia chirurgicală a splinei. *Chirurgie generală, sub redacția N. Angelescu și P.D. Andronescu*, Editura Medicală, București, 2000.
- P.D. Andronescu, S. Simion, Al. Croitoru, M. Angelescu, B. Mastalier, Al. Marcov: Operația tip Sugiura – o modalitate de tratament chirurgical al varicelor esofagiene. *Chirurgia*, vol. 95 / 2000, nr. 2, pag. 207-214.
- Jennifer Kirk, M.D.: Splenomegaly. *Common Surgical Diseases*, Springer-Verlag, New York, 1998.
- Seymour I. Schwartz: Spleen. *Schwartz's Principles of Surgery - 6th Edition*, McGraw Hill Inc., New York, 1994.
- P. Jane Clarke and Peter J. Morris: Surgery of the spleen. *Oxford Textbook of Surgery*, Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- George Hamilyton, Ronald A. Malt, Z.N. Demirjian: Portal hypertension. *Oxford Textbook of Surgery*, Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- George F. Sheldon, Robert D. Croom, Anthony A. Meyer: The spleen. *Sabiston Textbook of Surgery - 15th Edition*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Seymour I. Schwartz: The spleen. *Maingot's Abdominal Operations – 10th Edition*, Appleton & Lange, London, 1997.
- Jennifer Kirk, M.D.: Splenomegaly. *Common Surgical Diseases*, Springer-Verlag Inc., New York, 1998.

ABDOMENUL ACUT CHIRURGICAL

I. GENERALITĂȚI

„**Abdomen acut**” este denumirea generală a unor suferințe grave abdominale care se caracterizează prin *durere de mare intensitate*, apărută brusc și însoțită de *tulburări generale* care au cauza în abdomen. Dacă nu se iau măsurile terapeutice adecvate, suferințele locale abdominale se agravează iar manifestările generale arată o evoluție severă și dramatică ce pune viața bolnavului în pericol.

Diagnosticul de „abdomen acut” este *incomplet și insuficient*, fiind un diagnostic de necesitate care *arată caracterul suferinței dar nu și cauzele sale*; este **un diagnostic de moment, de primă etapă**, care trebuie socotit un semnal de alarmă și de *trecere la acțiune de urgență*.

Criteriile etiologice și terapeutice impun **3 categorii de abdomen acut**:

- *abdomen acut chirurgical*, cuprinzând sindroamele acute abdominale care au indicație de tratament chirurgical: peritonite, ocluzii, hemoragii interne, torsiuni de organe, pancreatită;
- *abdomen acut medical*, cuprinzând sindroamele acute abdominale care beneficiază de tratament medical conservator, cum sunt crizele dureroase din: ulcer, colecistopatii, colici renale, anexite, colite, etc.; abdomenul acut medical este un potențial abdomen acut chirurgical, în prezent sau în viitor;
- *fals abdomen acut*, denumit astfel deoarece suferința abdominală aparentă are cauzele în afecțiuni ale organelor care nu au sediul în abdomen, așa cum se întâmplă în: infarctul de miocard, nevralgiile intercostale, zona zoster, tabes, etc..

Abdomenul acut chirurgical este considerat, pe bună dreptate, de mulți autori ca *adevăratul abdomen acut*; motivația există prin caracterul dramatic și necesitatea intervenției chirurgicale de urgență.

Sub denumirea de abdomen acut sunt cuprinse aspecte clinice diferite, cu cauze variate. Numitorul lor comun este durerea care dă nota de dramatism și este prezentă întotdeauna. **Diagnosticul complet trebuie să cuprindă, în ultimă instanță, cauza declanșării dramei abdominale.** Pentru aceste motive abdomenul acut reprezintă „la bête noire” („piaza rea”) a diagnosticianului, având în vedere că o eroare de diagnostic nu poate fi permisă, dat fiind consecințele grave ce pot merge până la pierderea bolnavului. Abdomenul acut a mai fost comparat și cu „cutia Pandorei” deoarece, asemeni acesteia, cuprinde toate relele, dar lasă speranța unui diagnostic corect și salvator.

Aspectele variate și complexe ale abdomenului acut se pot sistematiza în câteva **sindroame distincte care dau aspectul clinic**:

- 1.** Sindromul de **peritonită**, caracterizat prin inflamația peritoneului.

2. Sindromul de **ocluzie intestinală**, caracterizat prin oprirea tranzitului.
3. Sindromul **hemoragiei interne abdominale**, caracterizat prin anemie.
4. Sindromul de **torsiune a unui organ** abdominal.
5. Sindromul de **infarct entero-mezenteric**.
6. **Pancreatita acută** („marea dramă abdominală”).

Diagnosticul de sindrom sau de aspect clinic al abdomenului acut reprezintă **etapa a doua de diagnostic**. Un diagnostic complet de abdomen acut trebuie să cuprindă și cauza acestuia (**diagnostic de etapa a treia**), lucru care însă nu este întotdeauna posibil fără o experiență clinică adecvată. Astfel, spre exemplu un diagnostic complet trebuie notat în modul următor: abdomen acut (etapa I), peritonită (etapa II), ulcer duodenal perforat (etapa III). Cheia diagnosticului stă în aspectul clinic, care are semne suficiente pentru precizarea sindromului, prin diferențierea sa de celelalte cinci. În situația în care aceste sindroame sunt neconcludente, pentru un clinician începător este suficientă oprirea la etapa I de diagnostic, care atrage atenția asupra gravității și impune transportarea de urgență la spital, unde experiența clinică este capabilă să facă un diagnostic de etapa a II-a (de sindrom). **Toate sindroamele, mai puțin pancreatita acută, au indicație operatorie de urgență.** Și dacă clinic nu s-a putut preciza etiologia abdomenului acut, intraoperator se va constata cauza (perforație de organ cavităar, hemoragie prin ruptură de organ parenchimos, torsiune de organ, ocluzie intestinală, etc.), ca și organul interesat (stomac, apendice, colecist, colon, intestin, etc.), finalmente realizându-se astfel și diagnosticul de etapa a III-a. Desigur, un diagnostic cât mai complet permite și o pregătire adecvată preoperatorie, alegerea căii optime de acces și anestezia potrivită.

Cunoașterea sindroamelor clinice sub care se poate prezenta un bolnav cu abdomen acut este absolut necesară și posibilă. Este important de menționat faptul că și un traumatism abdominal se poate prezenta sub forma unui abdomen acut, cel puțin prin **cele 2 sindroame clinice majore** pe care le poate genera: acela peritonitic și acela de hemoragie internă abdominală.

II. PERITONITELE ACUTE DIFUZE ȘI LOCALIZATE

DEFINIȚIE

Peritonita reprezintă **inflamația peritoneului** în întregime (*peritonită generalizată sau difuză*) sau numai a unei părți a peritoneului (*peritonită localizată sau abces intraperitoneal*), putând fi cauzată de diferiți agenți etiologici: agenți infecțioși (bacterii, fungi), agenți chimici (suc gastric, etc.), agenți traumatici, prezență de corpi străini, etc..

Trebuie făcută încă de la început diferențierea clară între următorii **termeni**:

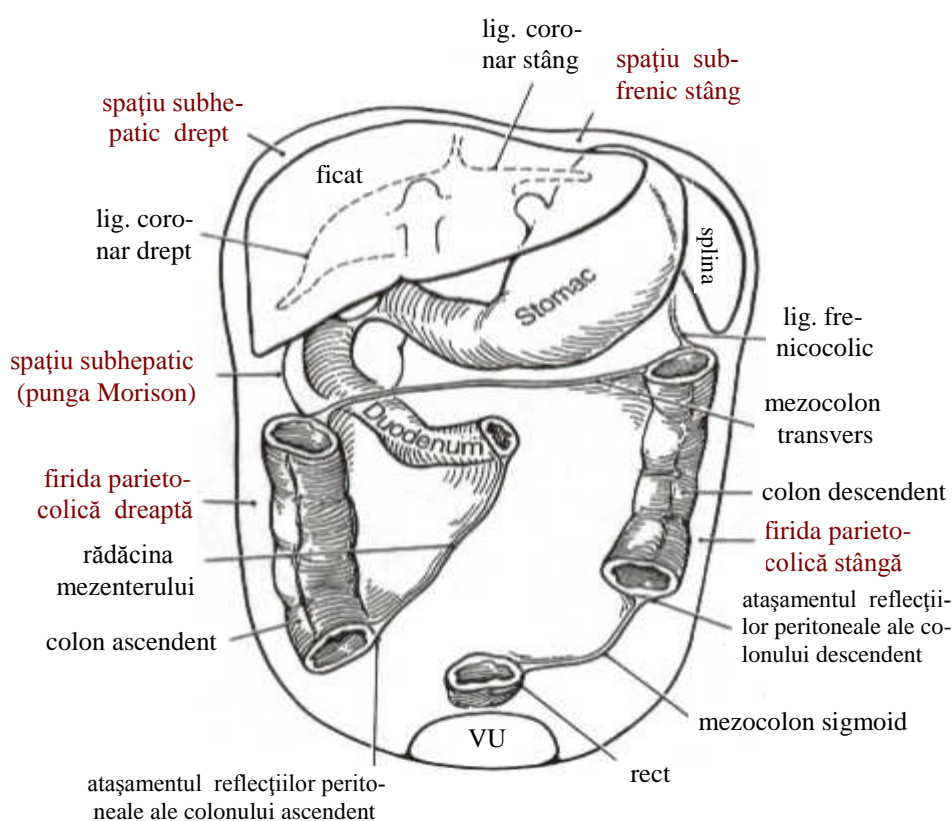
- *bacteriemie* = prezență de bacterii în culturile sangine fără semne sistemice de infecție;
- *septicemie* = prezența bacteriilor în culturile sangvine (punct de plecare într-un focar infecțios) + semne de infecție sistemică;
- *sepsis* = infecție sistemică (cu origine într-un focar septic) fără culturi sangvine pozitive;

- *șoc septic* = sepsis însoțit fie de debit cardiac (DC) crescut și rezistență vasculară sistemică scăzută (faza hiperdinamică), fie de DC scăzut (faza hipodinamică);
- *sindrom septic* = tablou clinic de sepsis fără evidențierea unui focar septic și fără izolare de bacterii din curentul sangvin, ceea ce justifică și denumirea de „sindrom de răspuns inflamator sistemic” (SIRS = systemic inflammatory response syndrome), cum este cazul așa-numitei peritonite terțiare;
- *insuficiență de organ* = disfuncție secvențială a diferitelor organe (ordinea obișnuită de instalare: plămân, rinichi, inimă, tract intestinal).

ANATOMIA CAVITĂȚII PERITONEALE

Cavitatea peritoneală este împărțită în „marea cavitate” și „mica cavitate”, ce comunică prin foramen epiploicum (orificiul lui Winslow). În interiorul mării cavități peritoneale există anumite regiuni anatomice care reprezintă potențiale localizări ale acumulărilor lichidiene ce duc la formare de abcese:

- *spațiul subhepatic* (delimitat superior de suprafața inferioară a ficatului, inferior de mezocolonul transvers, medial de duodenul II și lig. hepatoduodenal, iar lateral de peretele abdominal): posterior se deschide în recesul Rex-Morrison hepato-renal (sediul acumulării lichidiene îndeosebi în clinostatism);
- *spațiul subfrenic drept* (delimitat superior și lateral de diafragm, inferior de ficat, medial de lig.falciform și posterior de lig.triunghiular drept și lig.coronar ale ficatului);



- *spațiul subfrenic stâng* (delimitat superior și lateral de diafragm, medial și posterior de lig.falciform și lig.triunghiular ale ficatului, anterior de splină, iar inferior de lobul stâng hepatic, pe care îl ocolește, insinuându-se între splină și rinichi): prezintă o *componentă subhepatică* limitată superior și anterior de suprafața inferioară a lobului stâng hepatic, iar posterior de peretele anterior gastric și lig.gastrohepatic (omentul mic);
- *spațiile paracolice* (firide parietocolice): delimitate între peretele abdominal (lateral) și colonul coalescent drept sau stâng (medial); spațiul stâng prezintă comunicare limitată, atât superior cu spațiul subfrenic (prin lig.frenocolic), cât și inferior cu cavitatea pelvină (prin interpunerea colonului sigmoid); în schimb, comunicarea spațiului drept cu spați-

- ile subhepatic și subfrenic drept, ca și cu cavitatea pelvină, este nestânjenită;
- *bursa omentală* („mica cavitate peritoneală”): delimitată anterior de stomac și lig.gastrohepatic, inferior de mezocolonul transvers, iar posterior de pancreas, se întinde superior până înapoia lobului caudat hepatic; deși comunică liber cu marea cavitate peritoneală prin intermediul orificiului Winslow, infecțiile acesteia nu obișnuiesc să se extindă la nivelul bursei omentale (ea este interesată îndeosebi în cazul afecțiunilor gastrice sau pancreatice);
 - *cavitatea pelvină* (regiunea cel mai frecvent interesată de procesele inflamatorii peritoneale în caz de ortostatism și semiclinostatism - poziție șezândă): delimitată anterior de vezica urinară (VU) și peretele abdominal, iar posterior de rect, peretele pelvin osos și retroperitoneu, este subîmpărțită la femeie într-un compartiment uterovezical (anterior) și un compartiment rectouterin (posterior); spațiul situat anterior de rect reprezintă localizarea cea mai frecventă a abceselor pelvine; vecinătatea acestor leziuni cu rectul și vagina permit diagnosticul rapid prin palpate digitală (tact rectal, tact vaginal), ca și rezolvarea lor prin drenaj.

FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA PERITONEULUI

Peritoneul acoperă suprafața internă a peretelui abdominal, suprafețele diafragmatică, retroperitoneală și pelvină (peritoneul parietal), ca și suprafața organelor intra-abdominale (peritoneul visceral), fiind alcătuit dintr-un singur strat de celule mezoteliale situate pe o membrană bazală susținută de un țesut conjunctiv foarte vascularizat; cavitate închisă la bărbat, peritoneul se continuă la femei cu mucoasa tubelor ovariene (comunicare cu exteriorul).

Suprafața peritoneală măsoară în medie **1,8 m²** la bărbatul adult (suprafață echivalentă celei cutanate), ceea ce explică posibilele mari acumulări lichidiene din peritonita difuză (îngroșarea peritoneală cu 1 mm poate duce la sechestrări lichidiene de 18 litri); conținutul fluid fiziologic al cavității peritoneale este mai mic de **50 ml**, structura acestuia fiind asemănătoare celei limfatice; fluidul peritoneal prezintă o dinamică ascendentă de-a lungul spațiilor paracolice (datorită presiunii negative generate de mișcările respiratorii ale diafragmului) și o dinamică descendentă gravitațională spre regiunea pelvină. Aproximativ $\frac{1}{2}$ din suprafața peritoneului (**1 m²**) funcționează ca o membrană pasivă, semipermeabilă, permițând difuzia apei, electroliților și macromoleculelor; majoritatea fluidului peritoneal este resorbit prin limfaticile suprafeței peritoneale parietale, restul fiind resorbit prin intermediul limfaticelor diafragmatice specializate (peritoneul ce acoperă porțiunea musculară a diafragmului prezintă **stome** reprezentate de joncțiuni intercelulare cu diametrul fiziologic de 4-12 μm , stome care în prezența inflamației se dilată determinând creșterea *clearance-ului diafragmatic* al particulelor peritoneale – rol esențial în manifestările sistemice și consecințele profund negative ale peritonitei) ce se numesc **lacune diafragmatice** (s-a constatat că injecția intraperitoneală de bacterii este urmată de apariția lor după 6 minute în canalul toracic drept și după 12 minute în sânge). Al doilea mecanism important de clearance este reprezentat de fagocitoza realizată de către macrofagele peritoneale (clearance-ul diafragmatic îndepărtează jumătate din posibilul inocul bacterian, macrofagele fiind res-

ponsabile de îndepărtarea a încă unei treimi); atunci când mecanismele de clearance sunt depășite, se instalează răspunsul inflamator care prin neutrofile se dorește a realiza creșterea capacității de clearance și localizarea infecției.

Obiectivul răspunsului peritoneal local la infecție constă în îndepărtarea sau izolarea microorganismelor din cavitatea peritoneală; răspunsul inflamator se bazează pe obișnuitele verigi patogenice (hiperemie, influx fluid, aflux de celule fagocitare și depunere de fibrină). Peritonita poate fi inițiată de orice **stimul nociv** ce produce injurie mezotelială sau a celulelor endoteliale:

- *endotoxinele* bacteriilor gram-negative și *exoenzimele* sau *polizaharidele capsulare* ale bacteriilor gram-pozitive sau anaerobe (responsabile de **mecanismul direct** prin care infecția bacteriană generează răspunsul local și sistemic; prezența acestorași manifestări clinice – febră, hipotensiune, leucocitoză, agregare plachetară și șoc – în cazul peritonitelor bacteriene de orice tip și fungice este explicată de intervenția unor **mecanisme indirecte** reprezentate de citokine cum sunt *TNF* – factorul de necroză tumorală și *IL₁* – interleukina 1);
- *factori iritanți noninfecțioși* (suc gastric, suc pancreatic, săruri biliare, urină, meconiu, sânge): reprezintă cauze ale peritonitei sterile (chimice), probabil prin lezare directă mezotelială sau activare directă a sistemului complement.

Rezultatele reacției inflamatorii sunt reprezentate inițial de creșterea fluxului sangvin local și influxul masiv lichidian (prin descărcările masive de **histamină** și **bradikinină**, ca și de PG E_{2α} și LT C₄ = leukotriena C₄) ce poate duce la acumulări intraperitoneale mai mari de 10 litri; inițial cu caractere de transsudat, fluidul peritoneal capătă rapid caracteristici de exsudat (conținut proteic crescut: imunoglobuline, factori alexinici, factori ai coagulării, autacoide și citokine); schimburile masive de la nivelul spațiului III și pierderea de proteine plasmatică în peritoneu poate duce la instalarea **șocului hipovolemic**; se adaugă efectul vasodilatator al endotoxinelor care blochează răspunsul obișnuit vasoconstrictor al organismului la agresiunea hipovolemică, ceea ce explică caracterele inițiale ale șocului septic (șocul inițial **hiperdinamic**, „cald”, este urmat însă destul de repede de epuizarea cordului, cu intrare în faza a doua, terminală, de șoc hipodinamic). Se reține deci rolul important jucat în efectele locale și sistemice din peritonită de către **mediatori** reprezentați de *citokine* (TNF, interleukine, interferon), *eicosanoide* (metaboliți ai acidului arahidonic format prin acțiunea fosfolipazei A₂ asupra fosfolipidelor membranelor, reprezentați de leukotriene, prostaglandine și tromboxan, compuși rezultați respectiv prin acțiunea lipooxigenazei, ciclooxigenazei și tromboxan-sintetazei), *factor activator plachetar*, molecule de adeziune endotelială (*ELAM*) și intercelulară (*ICAM*), *radicali liberi* de oxigen, *oxid de azot* (NO), alături de *complement*, *sistem enzimatic fluido-coagulant*, *histamină*, *sistem bradikinină-kalicreină*, *opioide endogene*, *elastază*; rolul mediatorilor poate deveni factor primordial al menținerii manifestărilor sistemice după înlăturarea factorului cauzal, din imunomodulatori devenind factori destructivi (situație întâlnită în cazul peritonitei terțiare).

Injuria mezotelială se însoțește de afectarea capacității normale fibrinolitice (realizată prin secreție de activator tisular al plasminogenului), în condițiile existente de hiper-

fibrinogenemie locală ducând la constituirea de **depozite de fibrină** ce au rolul de a izola agentul agresiv prin bariere ce împiedică diseminarea acestuia; consecința e reprezentată de constituirea de **aderențe** între ansele intestinale, omentul mare și peritoneul parietal (pe de o parte) și generarea de condiții improprii accesului factorilor fagocitari la nivelul agentului patogen (pe de altă parte); reprezintă **fundamentul constituirii absceselor intraperitoneale** (atunci când rata depunerilor de fibrină depășește degradarea acesteia prin fibrinoliză, acțiune a enzimelor bacteriene și fagocitoză, se constituie spații delimitate în interiorul cărora se produce un proces de lichefacție sub acțiunea enzimelor proteolitice eliberate din leucocitele distruse și a exoenzimelor bacteriene; hiperosmolaritatea fluidului rezultat determină influx lichidian, cu creșterea presiunii hidrostatice din interiorul cavității; mediul hipoxic, hipercarbic și acid din interiorul cavității anulează șansele de reușită ale fagocitelor).

În caz de intervenție terapeutică energică, cu înlăturare a factorului cauzal primar și anulare a efectelor patogene secundare (revenirea mediatorilor descriși în limitele fiziologiei), se produce rapid **vindecarea peritoneală**: indiferent de dimensiunile leziunii peritoneale, la 3 zile de la injurie ea este acoperită de celule conjunctive care la 5 zile au aspectul mezoteliului normal. Rezoluția inflamației este urmată de recâștigarea capacității fibrinolitice a celulelor mezoteliale cu degradarea și îndepărtarea aderențelor fibrinoase (în caz de injurie peritoneală severă sau persistentă, aderențele fibrinoase subțiri sunt transformate însă în aderențe fibroase prin activitate crescută fibroblastică, capilarogeneză și depunere de colagen).

Inflamația și infecția peritoneală sunt influențate de următorii **factori patogeni**:

- *factori principali*: **virulența bacteriană** (maximă în caz de bacterii coliforme aerobe, *Bacteroides fragilis*, enterococi, streptococi anaerobi și aerobi, Clostridii), **dimensiunea inoculului bacterian** și **sinergismul bacterian** (infecțiile polimicrobiene, reprezentate mai ales de combinații de specii aerobe și anaerobe, se însoțesc de letalitate semnificativ mai mare);
- *factori adjuvanți*: **componente ale sângelui** (hemoglobină, fier = bun mediu de cultură), prezența depozitelor de **fibrină**, a **trombocitelor** (blochează clearance-ul diafragmatic), sau a **țesutului necrotic** (inactivare a neutrofilelor, depleție de complement), **volumul mare al fluidului intraperitoneal** (diluție a opsoninelor și diluție bacteriană cu diminuare a fagocitozei), prezența de **substanțe cu origine în tractul gastrointestinal** (suc gastric, suc pancreatic, urină, meconiu, săruri biliare), **materiale străine** (sulfat de bariu, talc, celuloză, produse colagenice prelucrate); **iată de ce nu este lipsită de sens acordarea unei atenții intraoperatorii deosebite unor gesturi aparent simple dar de mare importanță**: **hemostază meticuloasă**, **lavaj abundent** (înlăturare a materialelor adjuvante), **evacuare completă a fluidului intraperitoneal și reducere la minim a folosirii materialelor străine** (agenți hemostatici, materiale de sutură, etc.).

Răsunetul sistemic al injuriei sau infecției peritoneale este reprezentat de **hipovolemie**, cu **rezistență vasculară scăzută** (aspect paradoxal datorat intervenției endotoxinice) și **debit vascular crescut** (reușește să mențină în faza inițială, hiperdinamică, o tensiune sistemică apropiată de normal într-un context febril, tahicardic), urmat de **hipotensiune** și **diminuarea fluxului urinar** (cu oligurie); funcția pulmonară e afectată precoce, secun-

dar distensiei abdominale (cu tulburare de dinamică diafragmatică) și alterării raportului ventilație-perfuzie (atelectazie bazală, shunt intrapulmonar datorat stimulării β-adrener-gice, permeabilitate vasculară pulmonară crescută cu complianță scăzută datorită acțiunii diferiților mediatorii), manifestându-se prin hiperventilație, alcaloză respiratorie și hipoxemie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$); agravarea edemului pulmonar și a colapsului alveolar duce la constituirea **sindromului de detresă respiratorie al adultului** (ARDS = „adult respiratory distress syndrome”). Hipoxia tisulară se însoțește de acidoză metabolică (contribuie la decompensarea fibrei miocardice), iar depleția precoce a glicogenului hepatic duce la hiperatabolism proteic muscular (lipoliza accelerată, prezentă și ea în debutul peritonitei, nu reușește să acopere singură necesitățile energetice).

Tulburările funcției renale (IRA), tulburările echilibrului fluido-coagulant (tromboze prin secreție crescută de tromboplastină de către celulele lezate, CID), afectarea metabolică, endocrină și a SNC sunt tot atâtea consecințe ale agresiunii sistemice în CID.

Punctul final al acestui cortegiu de evenimente fiziopatologice este reprezentat de instalarea insuficienței multiple de organ (**MSOF** = „multiple systemic organ failure”), numită mai nou disfuncție organică multiplă (**MODS** = „multiple organ dysfunction syndrome”) în ideea de a sublinia succesele înregistrate de terapia intensivă în susținerea funcțiilor vitale ale unui bolnav ajuns în stare critică.

ETIOPATOGENIE ȘI CLASIFICARE

Actual peritonitele se clasifică în **trei mari tipuri etiopatogenice**:

- *peritonită primară (primitivă)*, definită ca infecția adesea monomicrobiană a fluidului peritoneal, fără prezența vreunei perforații viscerale (frecvent sursa bacteriană este extraperitoneală, contaminarea fiind hematogenă sau limfatică);
- *peritonită secundară* (de departe cea mai frecventă formă de peritonită), definită ca infecția peritoneală cu sursă intraabdominală reprezentată obișnuit de perforația unui viscer cavităar; obișnuit polimicrobiană;
- *peritonită terțiară*, dezvoltată consecutiv tratamentului realizat pentru o peritonită secundară (reprezintă fie un eșec al răspunsului inflamator al gazdei, fie o consecință a suprainfectării).

Alte criterii de clasificare a peritonitelor:

- a) criteriu evolutiv: peritonită acută,
peritonită cronică (tuberculoasă, etc.);
- b) criteriu topografic: peritonită generalizată (difuză),
peritonită localizată (abces intraperitoneal);
- c) criteriu infecțios: peritonită septică,
peritonită aseptică (chimică, etc.);
- d) criteriu morfopatologic: peritonită lichidiană (majoritatea),
peritonită plastică (răspunsul la agresiune se face printr-un proces aderențial fibrogen, situație întâlnită în cazul plastronului, ca și în cazul peritonitei date de talcul de pe mănuși sau amidonul folosit la mănușile de unică folosință).

CLASIFICAREA INFECȚIILOR INTRAABDOMINALE

I. Peritonită bacteriană primară:

- A. Peritonita spontană la copil.
- B. Peritonita spontană la adult.
- C. Peritonita la pacienți cu dializă peritoneală (mai ales ambulatorie continuă).
- D. Peritonita tuberculoasă sau peritonita granulomatoasă de altă etiologie.
- E. Alte forme.

II. Peritonită bacteriană secundară:

- A. Peritonită acută perforativă (peritonită supurativă acută):
 1. Perforație a tractului gastrointestinal (ulcer, cancer, boli inflamatorii, etc.).
 2. Necroză a peretelui intestinal (ischemie intestinală).
 3. Peritonita pelvină (genito-urinară).
 4. Alte forme (peritonita prin translocare bacteriană din pancreatită, etc.).
- B. Peritonită postoperatorie:
 1. Scurgere anastomotică.
 2. Scurgere la nivelul unei suturi simple.
 3. Scurgere la nivel de ansă oarbă.
 4. Alte cauze iatrogene.
- C. Peritonită posttraumatică:
 1. Peritonita după traumatism abdominal bont.
 2. Peritonita după traumatism abdominal penetrant.
 3. Alte forme.

III. Peritonită terțiară:

- A. Peritonita fără evidență patogenică.
- B. Peritonita fungică.
- C. Peritonita cu bacterii cu patogenicitate de grad jos.

IV. Alte forme de peritonită:

- A. Peritonita aseptică/sterilă.
- B. Peritonita granulomatoasă.
- C. Peritonita de etiologie medicamentoasă.
- D. Peritonita periodică.
- E. Peritonita saturnină.
- F. Peritonita hiperlipidemică.
- G. Peritonita porfirinică.
- H. Peritonita produsă de corp străin.
- I. Peritonita produsă de talc.

V. Abcese intraabdominale:

- A. Asociate cu peritonita primară.
- B. Asociate cu peritonita secundară.

PARTICULARITĂȚI ALE DIFERITELOR TIPURI DE PERITONITĂ

I. PERITONITA PRIMITIVĂ (1%)

A. Peritonita primitivă spontană

Este produsă de infecția bacteriană a cavității peritoneale ce are origine extraperitoneală, fiind produsă probabil prin însămânțare hematogenă sau limfatică. Se întâlnește în principal la **aduții cu ciroză alcoolică și ascită** și la **copiii cu sindrom nefrotic sau lupus eritematos sistemic**; pacienții cu ascită de altă cauză (insuficiență cardiacă, malignitate, dezordini autoimune) prezintă de asemenea risc înalt de a dezvolta această boală. Teoria hematogenă, deși nedovedită, este susținută de observația clinică privind posibila dez-

voltare a peritonitei primare la pacienți ce prezintă simultan infecție a tractului urinar; teoria translocăției bacteriene este mai puțin acceptată actualmente, în ciuda etiologiei predominant coliforme a peritonitei primare la adult (este inclusă la peritonitele secundare). La copii etiologia peritonitei primitive este predominant streptococică (adesea în antecedente se descoperă o infecție a tractului superior sau o otită), în timp ce la adult sunt incriminate bacteriile coliforme (*Escherichia coli*); alți germeni posibil implicați sunt pneumococul sau stafilococul, deși sunt citate și cazuri cu anaerobi.

S-a constatat o incidență de 10 ori mai mare în cazurile când ascita este caracterizată prin concentrație proteică mică ($< 1 \text{ g/dl}$) decât în cazul ascitelor cu concentrații proteice mari; deasemenea, **statusul imun deficitar** (SIDA, boli maligne, administrare de citostatice, chiar ciroză hepatică) reprezintă deasemenea condiții favorizante ale apariției bolii.

Tabloul clinic se instalează rapid la copii (mai afectați în perioada neonatală sau în jurul vârstei de 4-5 ani), constând în febră, vomă, letargie, durere și distensie abdominală (tablou asemănător celui din peritonita secundară), posibilă diaree; examenul obiectiv arată prezența iritației peritoneale, posibil însă asociat cu zgomote intestinale. La adult prezentarea este mai subtilă, debutul insidios fiind urmat de dureri abdominale moderate, distensie abdominală, febră joasă, sindrom hepatorenal, encefalopatie sau ascită în creștere; 30% din cazuri sunt asimptomatice.

Diagnosticul la copii este rareori pus înainte de operație, de obicei intervenindu-se pentru o apendicită acută (leucocitoză și iritație peritoneală); intraoperator trebuie efectuat lavaj abundent și drenaj peritoneal. La adulți explorarea paraclinică cea mai folosită este reprezentată de **paracenteza diagnostică** ce extrage un fluid cu următoarele **caracteristici**: neutrofile $> 250/\text{mm}^3$, pH scăzut (sau valoare mare a gradientului dintre pH-ul ascitic și cel arterial), colorație Gram insensibilă (concentrație mică bacteriană) sau cu evidențierea unei flore de un singur tip, absența de elemente care să indice o contaminare intestinală a peritoneului. **Principalele criterii diagnostice** sunt reprezentate la adult de: tabloul clinic, prezența ascitei, neutrofile numeroase în fluidul ascitic și absența dovezilor de perforație viscerală; radiografia abdominală simplă arată absența pneumoperitoneului.

Tratamentul este conservator dar agresiv, constând în antibioticoterapie sistemică pe cale endovenoasă și reechilibrare; antibioticele cele mai folosite sunt reprezentate de o cefalosporină de generația a treia sau o asociere între ampicilină și un inhibitor de β -lactamază (ampicilină + sulbactam) cu o durată de 5 zile (rareori mai îndelungată).

O formă particulară de peritonită primitivă este cea cunoscută sub numele de **sindrom Curtis-Fitz-Hugh** = perihepatită gonococică întâlnită la femei cu istoric de salpingită gonococică sau chlamidială; este produsă pe cale ascendentă tubară, infecția cantonându-se în hipocondrul drept (diagnostic diferențial cu colecistita acută, susținut echografic dar mai ales pe constatarea tomografică a aderențelor hepato-diafragmatice); frotiul genital poate arăta prezența *Chlamidiei trachomatis*; intervenția chirurgicală este contraindicată, tratamentul constând în antibioticoterapie cu tetraciclină.

B. Peritonita primitivă tuberculoasă

Deși era considerată o afecțiune a țărilor lumii a treia, s-a constatat recent o creștere a

incidenței acestei boli și în USA și țările vestice, fiind produsă pe cale hematogenă și asociată cu stări imunodepresive (SIDA, etc.). **Clinic** se prezintă nespecific, cu febră intermitentă, indispoziție, anorexie și pierdere ponderală, tablou completat de prezența ascitei care prin rezoluție lasă ulterior în urmă o formă aderențială densă. **Paracenteza** arată un fluid cu conținut proteic ridicat, limfocitoză și o concentrație scăzută a glucozei, fiind posibilă și cultivarea de bacili acid-alcoolo-rezistenți; în caz de paracenteză neconcludentă se indică **laparoscopia sau laparotomia diagnostică** cu practicarea de biopii din aderențe cu realizare de frotiu colorat specific și culturi. **Tratamentul** constă în chimioterapie multiplă agresivă, continuată pe o perioadă de 2 ani; chirurgia este rezervată pentru diagnostic sau pentru rezolvarea complicațiilor reprezentate de formare de fistule sau obstrucție intestinală.

C. Peritonita primitivă asociată dializei peritoneale (mai ales ambulatorie continuă)

Reprezintă *cea mai frecventă și semnificativă complicație* asociată cu prezența permanentă a cateterelor de dializă peritoneală, mai ales în cazul dializei peritoneale ambulatorii cronice (mai puțin în cazul dializei peritoneale intermitente); în 2/3 din cazuri este produsă de flora cutanată (Staphylococcus aureus sau St.epidermidis); este posibilă însă și etiologia piocianică, fungică sau tuberculoasă. **Criterii diagnostice:** simptome de peritonită (durere abdominală, apărare), > 100 leucocite/mm³ în dializatul peritoneal de aspect tulbure (cu predominanța PMN) și prezența microorganismelor la colorația Gram sau în mediul de cultură. **Tratamentul** constă în antibioticoterapie intraperitoneală instituită precoce și continuată 7 zile de la ultima cultură pozitivă, folosind cefalosporine de ultima generație + aminoglicozide de ultima generație; persistența peritonitei mai mult de 5 zile, infecția severă tegumentară la locul de inserție a cateterului sau etiologia rară, greu remisivă, impun suprimarea cateterului.

B. PERITONITA SECUNDARĂ

Reprezintă consecința contaminării peritoneale cu punct de plecare într-un organ din interiorul cavității peritoneale; majoritatea cauzelor etiologice (**80%**) sunt reprezentate de leziuni necrotice primare ale stomacului, duodenului, intestinului subțire, colonului, apendicelui, etc., în **10-20%** din cazuri fiind vorba de complicații ale chirurgiei abdominale; traumatismul (închis sau deschis) reprezintă o altă posibilă cauză de peritonită secundară bacteriană.

În ciuda progreselor tehnologice realizate în ultimii ani, punerea diagnosticului de peritonită acută generalizată secundară se bazează în continuare pe corecta interpretare a **simptomelor și semnelor clinice** (experiența clinică joacă rolul fundamental):

- *durere* („tenderness”, element diagnostic cardinal) inițial localizată (sediul și caracterul durerii la debut pot orienta asupra diagnosticului etiologic), cu generalizare rapidă la nivelul întregului abdomen și caracter permanent; inspecția sesizează un **abdomen imobil** cu mișcările respiratorii, cele mai importante date diagnostice fiind furnizate de palpare care constată existența semnelor de iritație peritoneală ce pot merge de la durere la decompresiune bruscă („rebound tenderness”, **semn Blumberg**) și **apărare musculară** („guarding”, „defence musculaire”) până la **contractură musculară** („rigidity”) cu

forma generalizată descrisă ca „abdomen de lemn”; clasic sunt descrise și alte semne revelatoare cum sunt durerea provocată de tuse, durerea vie produsă de percuția ușoară a abdomenului (**semn Mandel**), etc.; tușeul rectal și/sau vaginal depistează sensibilitate dureroasă a fundului de sac Douglas;

- inflamația seroasei peritoneale duce la *pareza tubului digestiv*, cu **întreruperea tranzitului** pentru materii fecale și gaze (uneori se constată însă tranzit intestinal accelerat prin iritație peritoneală), **stază gastrică, greață, vărsături nesistemizate** (tabloul clinic de ocluzie intestinală este evident în cazul peritonitelor postoperatorii); examenul fizic poate depista **distensie abdominală** cu hipersonoritate la percuție (în cazul predominanței componente de ileus dinamic față de componenta de acumulare lichidiană), urmată, pe măsură ce boala se agravează, de dispariția zgomotelor intestinale cu constatarea silențiu-lui abdominal;
- *modificări ale stării generale*: febră (38-41°C), tahicardie, polipnee (respirație toracică), paloare tegumentară, transpirații profuze, alterare a stării de conștiență (dar cu prezență păstrată până în final), facies hipocratic (deshidratare cutaneo-mucoasă, privire fixă, vie și întrebătoare), oligurie și insuficiență circulatorie (semnează intrarea în faza de non retour vital); **disociația între frecvența și intensitatea pulsului** (tahicardie și puls slab în fazele finale de insuficiență circulatorie) **pe de o parte și temperatură** (epuizare a reacției febrile în condițiile epuizării capacității reactive a organismului) **pe de altă parte, este un semn al gravității peritonitei**.

Explorările paraclinice utile pentru diagnostic sunt reprezentate de:

- *probe bioumorale*: leucocitoză cu neutrofilie și deplasare la dreapta a formulei Arneht (o leucocitoză $> 25.000/\text{mm}^3$ sau $< 4000/\text{mm}^3$ se asociază cu mortalitate înaltă), VSH crescut, reactanți ai fazei acute (proteină C reactivă, etc.), anemie (40%), pozitivare a probelor biochimice care atestă efectele sistemice ale agresiunii infecțioase intraperitoneale (creșteri ale ureei și creatininei sangvine, ale transaminazelor și bilirubinemiei, semne de hipoxie sangvină și tisulară, etc.); nu trebuie uitat *examenul urinei*;
- *radiografia abdominală simplă* (examen simplu dar de mare valoare): arată prezența **pneumoperitoneului** în ortostatism (în perforația tubului digestiv, tipic în ulcerul gastroduodenal perforat, apare ca o semilună transparentă interhepaticofrenică); în cazul examenului efectuat în clinostatism se descriu deasemenea o serie de semne mai greu de identificat: semnul „V”-ului inversat în pelvis, imagine aerică ovalară paraduodenală (semnul „pălăriei dogilor venetieni”), semnul cupolei (imagine aerică în zona medială a spațiului subfrenic); alte posibile aspecte radiologice: distensie uniformă a anselelor intestinale (consecință a ileusului dinamic), prezența unui epanșament lichidian în cavitatea peritoneală;
- *ultrasonografia* (dificilă datorită distensiei gazoase): poate constata prezența lichidului în cavitatea peritoneală și poate sugera etiologia peritonitei (apendiculară, colecistică, etc.);
- *tomodensitometria și RMN*: sesizează acumulările lichidiene și îngroșarea peritoneului, poate orienta diagnosticul etiologic prin descoperirea sursei de contaminare sau excluderea altor cauze de abdomen acut chirurgical (pancreatită acută, etc.); nu aduc informații de o utilitate capabilă să contrabalanseze costul ridicat (deasemenea, adresaibilitatea metodei în general este încă scăzută);

- *scintigrafia cu leucocite marcate cu $^{67}\text{Gallium}$ sau $^{111}\text{Indium}$* : utilă mai ales pentru depistarea eventualelor abcese reziduale postterapeutice;
- *puncția cavității peritoneale*, eventual completată cu lavaj și aspirație (sub anestezie locală): arată caracterul exsudatului, permite examen bacteriologic al aspiratului;
- *laparoscopia diagnostică*: poate tranșa diagnosticul diferențial și uneori chiar să rezolve afecțiunea de bază (sudură simplă în caz de ulcer perforat).

Diagnosticul etiologic al peritonitei secundare este important pentru alegerea căii de abord și stabilirea conduitei intraoperatorii; cele mai frecvente afecțiuni cauzatoare de peritonită sunt în ordine descrescătoare ulcerul gastroduodenal, apendicita acută, colecistita acută, diverticulita colonică, pancreatita acută supurată, etc.. În ce privește agenții infecțioși cel mai frecvent implicați, s-a constatat că **76% din pacienți prezintă combinații de bacterii aerobe și anaerobe, cea mai frecventă combinație fiind reprezentată de asocierea dintre *Escherichia coli* și *Bacteroides fragilis*.**

Diagnosticul diferențial al peritonitelor secundare se face cu:

- *alte afecțiuni chirurgicale abdominale*: pancreatită acută (concepția actuală este de a temporiza intervenția chirurgicală până la stabilizarea leziunilor pancreatice), colecistită acută (urgență întârziată), torsiuni de organe pediculate, colică renală, boală Crohn, tuberculoză intestinală, etc. (alte cauze de abdomen acut chirurgical au deasemenea indicație de intervenție chirurgicală în urgență imediată);
- *afecțiuni nechirurgicale* (pot chiar să fie agravate de intervenția chirurgicală):
 - ▶ boli toracice: **IMA** mai ales localizat posteroinferior (durere accentuată de efort și calmată de coronarodilatatoare, aspect ECG și modificări enzimatică – CPK, GOT, LDH), **pleurită** sau **pleurezie diafragmatică**, etc. (tabloul clinic și investigațiile imagistice tranșează diagnosticul), etc.;
 - ▶ boli abdominale: **porfirie acută intermitentă** (dureri abdominale intense, uneori cu caracter colicativ, ileus dinamic, uneori leucocitoză; identificarea porfobilinogenului în urina de culoare roșie tranșează diagnosticul), **crize saturnine** (dureri abdominale intense cu semne obiective locale șterse, discordante față de intensitatea durerii; anamneza și prezența lizereului gingival sugerează diagnosticul care este certificat de dozarea plumbemiei și de corectarea sub tratamentul specific cu EDTA sau D-penicilamină), **crize tabetice** (istoric luetic), **crize hiperlipidemice** (prezența hiperlipidemiei de tip I sau V), **falsul abdomen acut medicamentos** (izoniazida sau eritromicina pot provoca dureri abdominale ce mimează abdomenul acut), **nevralgiile diabetice**, etc..

Prognosticul peritonitei secundare este prost, însoțindu-se de **rate ale mortalității de 10-40%**; mortalitatea asociată unui proces limitat este relativ joasă (**0-10%** în caz de ulcer perforat sau apendicită perforată), dar mortalitatea asociată perforației intestinale sau afecțiunilor tractului biliar este substanțial mai mare (**20-40%**); peritonita postoperatorie rezultată prin scurgere anastomotică este asociată cu mortalitate substanțială (în jur de **30%**). Rezultatul este în mod clar influențat și de factori extrinseci reprezentați de vârstă, preexistența insuficienței renale, cardiace, hepatice sau pulmonare, malignitate sau diabet (fiecare poate determina o rată a mortalității de până la 3 ori mai mare);

este demonstrat faptul că **o întârziere de 6 ore în luarea deciziei intervenționale poate duce la creșterea mortalității de la 10% la 30%**.

Câteva aspecte particulare:

- peritonita din cursul perforației unui *ulcer gastroduodenal* are debut brutal (bolnavul este în general capabil să precizeze cu acuratețe momentul exact al producerii ei); este inițial **chimică** (aseptică), odată cu trecerea timpului devenind infectată; sechestrarea lichidiană intraperitoneală din peritonita chimică este minimă în comparație cu peritonita bacteriană (unii spun că este absentă); intervenția chirurgicală în primele **12 ore** de la debut (posibilă datorită caracterului acut al suferinței ce aduce rapid bolnavul la medic) poate consta în simpla închidere a perforației (evoluția ulterioară spre o peritonită bacteriană nu mai permite acest lucru);
- prin sine însăși, *bila* are un efect iritant minor asupra peritoneului, însă acționează ca un promotor adjuvant al infecției bacterine; ajungerea bilei neinfectate în cavitatea peritoneală consecutiv unei injurii sau operații pe tractul biliar duce la formare de ascită biliară (**coleperitoneu**) care este benignă atât timp cât nu apare contaminare bacteriană; ținând cont că în prezența patologiei tractului biliar se estimează o prezență a **bactibiției** de **30-100%**, scurgerea biliară conduce adesea la peritonită biliară (**coleperitonită**); datorită conținutului bacterian inițial redus al inoculului, coleperitonita se dezvoltă lent, fiind dificil de diagnosticat și conducând la o mortalitate înaltă (mortalitate de **30-50%**, deci prognostic prost);
- *urina sterilă* este un iritant extrem de puternic al peritoneului (datorită hiperosmolarității și acidității sale) și este frecvent urmată de infecție; scurgerea de urină poate fi consecința unui traumatism, a unei perforații vezicale spontane (la pacienții cu handicap neurologic), sau a unei necroze vezicale radice;
- *sângerarea intraperitoneală* nu este foarte iritantă (s-a constatat chiar că transfuzarea intraperitoneală a unei unități de sânge este urmată de apariția ei în circulație în următoarele 24-48 de ore); nu sângele per se (altfel bine tolerat de peritoneu), ci componente ale sale (hemoglobină și fier) acționează ca adjuvanți ai nocivității bacteriene; inundarea peritoneală cu sânge consecutiv efracției unei artere viscerale se traduce prin apariția unui **hemoperitoneu** manifestat prin durere datorată distensiei peritoneale, cu semne de peritonită însă absente.

Tratamentul peritonitei acute generalizate secundare presupune o componentă terapeutică medicală (realizată în serviciul de terapie intensivă) și o componentă terapeutică chirurgicală (realizată în sala de operație); el își propune îndeplinirea următoarelor **obiective**:

a) resuscitarea pacientului: constă în reechilibrarea rapidă hidro-electrolitică și volemică, evitându-se pe cât posibil întârzierile fatale (la vârstnici e nevoie totuși de 2-3 ore); eficacitatea resuscitării este apreciată prin normalizarea pulsului și a tensiunii arteriale, a statusului mental și a diurezei (monitorizată prin montarea unei sonde urinare); pacienții aflați în șoc septic, vârstnici, sau cu insuficiențe organice (cardiacă, pulmonară, renală) necesită și monitorizare invazivă a arterelor periferice și cordului (cateter Swan-Ganz, etc.); poate fi necesară suplimentare de oxigen sau chiar intubație endotraheală cu ventilație mecanică (asistată sau controlată); montarea unei sonde nazogastrice își dovedeș-

te utilitatea în prezența ileusului (previne aspirația pulmonară și resorbția substanțelor toxice intestinale, reduce distensia abdominală); se poate discuta administrarea de anti-secretorii gastrice sau antiacide, în scopul prevenirii apariției ulcerelor gastrice de stress.

b) inițierea tratamentului antibiotic: se face chiar înainte de izolarea germenilor ce au colonizat cavitatea peritoneală determinând peritonita secundară (nu există timpul necesar așteptării rezultatelor examenelor bacteriologice); se începe deci imediat administrarea unei **antibioticoterapii empirice** (va putea fi ulterior adaptată la antibiogramă prin transformarea sa într-o antibioticoterapie țintită) aleasă după următoarele reguli: asigurarea unui **spectru larg** acoperitor pentru speciile bacteriene implicate (cel mai frecvent fiind reprezentate de asocierea E.coli – Bacteroides fragilis), **combaterea sinergismului sau antagonismului** dintre diferitele specii bacteriene (ce poate potența specii patogene sau poate conferi veleități patogene unor specii altminteri nepatogene), ca și realizarea unei **concentrații tisulare bactericide** a antibioticului (la locul de infecție). Combinația antibiotică optimă este cea dintre o cefalosporină de generația a treia (activă pe E.coli) și metronidazol, imipenem sau clindamicină (eficiente împotriva speciilor Bacteroides); asocierea cefalosporină de generația a treia + clindamicină pare a întruni preferințele diverșilor autori.

c) eliminarea sursei de contaminare bacteriană
d) reducerea inoculului bacterian } sunt obiective atinse prin intermediul

tratamentului chirurgical (rezolvarea chirurgicală a focarului septic reprezintă principala tratament în caz de peritonită secundară): eliminarea sursei de contaminare presupune intervenții variate, adaptate la particularitățile cazului și posibilitățile practice ale serviciului chirurgical (**excizie și sutură** în caz de ulcer perforat, urmând ca boala ulceroasă să fie tratată ulterior medicamentos sau chirurgical; **ablație** a organului afectat primar în caz de apendicită, colecistită, salpingită gangrenoasă, etc.; **abordare nuanțată** a fistulelor digestive – neoplazice, traumatice sau postoperatorii – de la intervenții radicale ablativă până în țesut sănătos, acolo unde anatomia regiunii – intestin subțire sau gros – și statusul bolnavului o permit, până la intervenții conservatoare reprezentate de punerea în repaus a segmentului digestiv afectat cu practicarea de stomii cutanate temporare, asigurarea unei dirijări externe optime a scurgerilor de la nivelul anastomozelor ce implică esofagul, bontul duodenal sau arborele biliar și nu lasă posibilitatea altor soluții tehnice în afara creării tuturor condițiilor locale și generale pentru o închidere spontană, etc., o situație particulară de mare finețe și gravitate fiind reprezentată de contaminarea peritoneală cu punct de plecare într-o supurație pancreatică), în timp ce reducerea inoculului bacterian presupune **debridare peritoneală radicală** (îndepărtarea întregului țesut fibrinos și necrotic, sub rezerva evitării producerii de leziuni periculoase reprezentate de depolisări, sângerări sau chiar leziuni mai ample ale viscerelor implicate în procesul aderențial), **lavaj peritoneal abundent** (la un adult de talie medie se folosesc în medie **8-12 litri** de ser fiziologic sau soluție Ringer încălzite la temperatura corpului, eventual conținând antibiotic dizolvat, care prin manevre blânde trebuie să acopere întreaga suprafață a cavității peritoneale, manevra repetându-se până la obținerea unui lichid aspirat de aspect limpede; lavajul peritoneal poate și trebuie uneori să fie aplicat **repetat** în cadrul unor **reinterventii programate** –

„Etappenloving”, cu lăsarea abdomenului deschis sub forma unei laparostomii temporare ce permite vizitarea programată a cavității peritoneale cu repetarea manevrelor de lavaj – sau al unor **reintervenții la nevoie** – „on demand” dictate de evoluția bolnavului, sau *continuu* sub forma lavajului închis sau deschis) și *drenaj peritoneal multiplu*; intervenția cât mai rapidă, cu rezolvarea focarului septic abdominal, trebuie să reprezinte principala preocupare în fața unei peritonite secundare generalizate, deoarece orice ezitare poate duce la instalarea fenomenelor de inflamație generalizată (SIRS), datorate descărcărilor de mediatori și finalizate prin instalarea MODS, etapa evolutivă în care oricare gest terapeutic capătă o eficacitate redusă (**MODS este considerat în peritonită „un sindrom al timpului pierdut”**).

e) realizarea unui suport metabolic *continuu*, ținând cont de statusul intens hipercatabolic al acestor bolnavi, ca și de imposibilitatea alimentării lor orale pe o perioadă de timp variabilă dependentă de evoluția postoperatorie și apariția eventualelor complicații.

C. PERITONITA TERȚIARĂ

Se referă la o peritonită difuză persistentă după tratamentul inițial al unei peritonite secundare și este privită astăzi atât ca un eșec al mecanismelor de răspuns ale gazdei, cât și ca o suprainfecție. **Tabloul clinic** cuprinde febră joasă, leucocitoză, debit cardiac crescut și rezistență vasculară scăzută; metabolismul general este crescut, cu predominanța catabolismului; frecvent se constată prezența disfuncției unuia sau mai multor organe. **CT-scan** și **laparotomia** efectuate pentru sepsis ocult eșuează adesea în a identifica o sursă focală a infecției (se constată prezența unei infecții peritoneale difuze, cu dispersia materialului fibrinos pe toată suprafața peritoneală). Investigația răsplătitoare în cazul prezenței *suprainfecției* este reprezentată de **culturile** realizate din aspiratul peritoneal, care pot prezenta *două situații distincte*: infecție cu bacterii aerobe gram-negative deosebit de virulente (*Pseudomonas*, *Serratia*) cu rezistență antibiotică extensivă, respectiv infecție cu organisme cu virulență joasă (*Staphylococcus epidermidis*, *enterococcus*, *Candida*) și rezistență la antibioticoterapia inițială. **Tratamentul** este reprezentat în primul caz de antibioticoterapia bazată pe informațiile cu privire la sensibilitatea bacteriană (recomandarea optimă se referă la folosirea a două antibiotice cu mecanisme de acțiune diferită), în timp ce în al doilea caz se indică administrarea de **vancomicină** (în cazul constatării prezenței de enterococcus) sau **amfotericină B** (pentru *Candida*); eșecurile antibioticoterapiei sunt mortale, deci nu se acceptă riscul alegerii unui antibiotic cu spectru sau putere antimicrobiană insuficiente. În absența unei localizări focalizate a infecției (abcès intraperitoneal), management-ul chirurgical are un rol minor în tratamentul acestei entități.

D. ABCESE INTRAPERITONEALE (PERITONITA LOCALIZĂ)

ETIOPATOGENIE

Reprezintă infecții peritoneale localizate ce pot fi situate oriunde în interiorul cavității peritoneale, inclusiv în interiorul viscerelor abdominale.

Cauze principale ale abceselor extraviscerale:

- localizări reziduale după o peritonită difuză;
- infectare a unei colecții fluide intraperitoneale consecutive unei laparotomii;
- scurgere localizată dintr-o perforație viscerală spontană sau o anastomoză intestinală eșuată.

Există deci două tipuri evolutive principale de abcese extraviscerale: cele restante după o peritonită generalizată incorect tratată, respectiv cele care sunt localizate de la bun început de mecanismele de apărare ale gazdei.

Cauza principală a abceselor intraviscerale este reprezentată de însămânțarea hematogenă sau limfatică a organelor solide (ficat, splină, pancreas).

Pe primul loc ca *frecvență* se situează abcesele postoperatorii (43%), urmate de cele apendiculare (24%), diverticulare (7%), după manevre instrumentare (5%), pancreatice (5%), traumatice (5%), etc..

Abcesele intraperitoneale pot fi *localizate* în următoarele regiuni: subfrenică (dreaptă sau stângă), subhepatică, în bursa omentală, parietocolică, pelvică; 50% din abcesele intraperitoneale sunt localizate în **cadranul abdominal inferior drept** (cadranul abdominal inferior stâng, pelvisul și regiunea subfrenică împart în proporții egale restul de 50%).

Mortalitatea în cazul abceselor intraperitoneale tratate fără drenaj este de **100%**, cea întâlnită în cazul abceselor tratate fiind de **10-30%**.

CLINICĂ

Este reprezentată de **semne generale** și **semne locale**, de multe ori primele fiind pe primul plan (semnele locale sunt de multe șterse, mai ales în cursul unei evoluții postoperatorii sau sub antibioticoterapie – responsabilă de atenuarea durerilor, reducerea febrei și încetinirea evoluției abcesului, cu falsă impresie de tratament eficient ce contribuie la întârzierea indicației corecte de drenaj și la instalarea unei stări septică prelungite):

a) semne **generale** (majoritatea pacienților prezintă tabloul clinic al unor infecții severe, însă acesta nu este totdeauna concordant cu mărimea colecției):

- *febra* (întotdeauna prezentă) poate fi continuă („în platou”) și progresivă sau intermitentă („oscilantă”) cu pusee hiperfebrile însoțite de frisoane și transpirații profuze (caracterele reacției febrile depind de flora incriminată și de tipul de răspuns al gazdei la agresiunea septică, formele grave putând să se însoțească de valori febrile mai mici de 38°C);
- *tahicardia* (frecvent întâlnită) anunță instalarea unui șoc septic în cazul asocierii cu puls slab;
- *anorexie și pierdere ponderală*;
- *durere* abdominală localizată de intensitate medie;
- *facies vultuos* (în faza inițială hiperdinamică a șocului septic) sau *teros* (în faza finală, hipodinamică, când predomină deshidratarea și hipermetabolismul);

- *staza gastrică* prelungită (în cazul abceselor din vecinătatea stomacului) sau *diareea* (în cazul abceselor pelvine) sugerează existența unui abces intraperitoneal.

b) semne **locale** (evidente mai ales la debutul procesului infecțios sau atunci când abcesul atinge peritoneul parietal):

- *abcesele subfrenice* se pot prezenta cu durere vagă de cadran abdominal superior, sau cu durere iradiată în umărul de partea respectivă; în partea stângă poate fi descoperită sensibilitate dureroasă la nivelul rebordului costal;
- abcesele ce se dezvoltă sau se extind în *regiunea subhepatică* pot determina o durere mai localizată decât precedentele; durerea este adesea exacerbată de tuse sau diferitele mișcări, iar durerea localizată la palpare este de asemenea o descoperire mai proeminentă;
- abcesele cu localizare *între ansele intestinale*, ca și cele localizate în *spațiile paracolice*, sunt cele mai probabile a se prezenta atât cu masă abdominală cât și cu durere localizată la palpare (datorită proximității față de peretele abdominal);
- *abcesele pelvice* (40%) se prezintă obișnuit cu durere vagă de abdomen inferior însoțită de puține semne abdominale; iritația vezicii urinare și a rectului poate produce **urgență și frecvență**, respectiv **tenesme și diaree**; examinarea rectală și pelvină identifică frecvent prezența unei mase sensibile (prin intermediul peretelui rectal anterior).

S-a constatat că sensibilitatea dureroasă localizată și masa palpabilă pot fi întâlnite la numai ½ din pacienții cu abcese intraperitoneale, examinarea fizică din perioada postoperatorie fiind și mai puțin aducătoare de informații utile stabilirii diagnosticului.

EXPLORĂRI PARACLINICE

1. Exame de laborator: *leucocitoză* cu *neutrofilie* (fără a avea nivelul corespunzător unei colecții septice), *anemie* însoțită uneori de *hipoproteinemie*, creșteri ale *ureei* și *creatininei* serice; *hemoculturi pozitive* în cazul recoltării corecte în plin frison.

2. Investigații imagistice:

- *radiologie clasică*: radiologia abdominală simplă poate furniza date sugestive pentru diagnosticul de colecție intraabdominală (imagine hidroaerică sau bule de gaz);
- *echografie* (metodă noninvasivă, rapidă, ieftină, neiradiantă, portabilă): precizie diagnostică de 90% în mâini experimentate (rezoluție anatomică optimă obținută însă numai în cadranul superior drept și în pelvis); imaginea poate fi distorsionată de prezența gazului intestinal (ileus profund), a stratului adipos dezvoltat (obezi), ca și de imposibilitatea dovedirii lor prin imprimare de deplasări transparietale (limitare prin pansamente, plăgi deschise sau stome); posibilă ghidare a drenajului percutan;
- *tomografie computerizată*: reprezintă cea mai precisă modalitate disponibilă pentru diagnosticul abceselor intraperitoneale (precizie de 95%), având față de ultrasonografie o serie de avantaje (capacitate de vizualizare cu mare rezoluție atât a structurilor intraperitoneale cât și retroperitoneale fără interferențe prin gaz intestinal, pansament sau tuburi de dren, permițând și ghidarea drenajului percutan) dar și dezavantaje majore (cost mult mai mare, imposibilitatea portabilității, folosirea de radiații ionizante; imposibilitatea folosirii contrastului intralumenal reduce mult din precizie, limitând capacitatea de distincție dintre fluidul intestinal și cel din interiorul unui eventual abces); **constatarea**

unei colecții lichidiene postoperatorii la un pacient febril ridică dificila problemă a diferențierii unui serom (sau a unei alte consecințe „normale” a actului operator) de un abces intraperitoneal (aspect identic hipodens);

- *RMN* (= MRI = „magnetic resonance technique”): caracteristici asemănătoare CT;
- *scintigrafia* (tehnică imagistică cu izotopi) cu ^{67}Ga Galium-citrat, ^{111}In Indium sau $^{99\text{Tc}}$ Technetium are aplicație limitată în cazul pacienților chirurgicali;
- *puncție aspirativă* (ghidată echografic sau computer-tomografic): este utilă în diagnosticul colecțiilor de dimensiuni relativ mari sau situate superficial (cele mici și profunde pot fi puncționate numai sub ghidaj computer-tomografic); poate fi urmată de insituierea unui drenaj percutan.

Evoluția abcesului intraperitoneal poate fi în două posibile direcții (în absența drenajului):

- declanșare a unei *inflamații generalizate* cu eliberare masivă sistemică de endotoxine și/sau bacterii și activare a răspunsului complex celular și umoral de apărare nespecifică, determinând în final instalarea MODS și a șocului, cu deces;
- deschidere în marea cavitate peritoneală, cu instalarea unei *peritonite acute generalizate* anunțate printr-un tablou clinic spectaculos (durere, febră, frisoane, agravarea bruscă a stării generale până la șoc); prognostic sumbru în ciuda intervenției chirurgicale în urgență absolută.

TRATAMENT

Poate fi realizat prin **drenaj percutan** sau prin **intervenție chirurgicală**, în prezența măsurilor medicale reprezentate de antibioticoterapie, terapie intensivă, nutriție, etc..

Indicațiile tratamentului chirurgical sunt reprezentate de limitele drenajului percutan:

- *indicații topografice*, reprezentate de situarea abcesului în regiuni greu accesibile, ca și de vecinătatea acestuia cu organe a căror lezare induce riscuri majore (cazul abceselor situate între ansele intestinale, sau al abceselor subfrenice stângi vecine cu splina);
- *multiplicitate*: multilocularitatea (colecții septate, multicompartimentate) nu mai este considerată astăzi o contraindicație a drenajului percutan, așa cum nici abcesele cu comunicare enterică sau nevoia de traversare a unui peritoneu normal sau a unui viscer solid nu mai constituie rețineri de la calea percutană de drenaj;
- *abcese fungice, hematoame infectate, mase tumorale necrotice, abcese rău delimitate*;
- *mijloace tehnice insuficiente*;
- *eșecul tratamentului prin drenaj percutan*.

În caz de asociere a prezenței unei fistule enterice, se efectuează concomitent și gesturi adresate rezolvării acesteia sau a cauzei acesteia (rezolvarea unui eventual obstacol distal, colostomie, enterectomie, etc.).

Aspecte particulare:

- *abcesele subfrenice și subhepatice* (**abcesele din stânga** se dezvoltă în principal după o peritonită supurativă difuză, dar și în caz de perforație a unui viscer cavitat, în caz de pancreatită acută severă sau după splenectomie; **abcesele subfrenice drepte** de novo

apar în caz de ruptură spontană a abceselor hepatice sau postoperator după operații pe stomac sau duoden; **abcesele subhepatice** apar mai ales după perforație gastroduodenală sau operații cu interesare gastrică, apendicita și procedurile pe tractul biliar sau colon putând reprezenta alte evenimente antecedente): **drenajul percutan** e răsplătitor în peste 80% din cazuri (însă trebuie menținut până la 3 săptămâni); în cazul necesității intervenției chirurgicale, se preferă **abordul extraperitoneal**;

- **abcesele paracolice** (rezultate în principal în cazul perforației colonice în caz de apendicită, diverticulită sigmoidiană, etc.): **drenaj percutan** sau prin **abord chirurgical** pe linia mediană;
- **abcesele dintre anse** (apărute în urma aderențelor dintre ansele intestinale, mezenter, oment și peretele abdominal; extensia superioară este limitată de mezocolonul transvers; asociere frecventă cu abcese pelvine): **drenaj chirurgical** (laparotomie mediană, cu mobilizare completă a tuturor anselor prin viscerioliză atentă visceroviscerală și visceroparietală, urmată de lavaj peritoneal abundent);
- **abcesele pelvice** (în diverticulita sigmoidiană perforată, apendicita perforată, boala inflamatorie pelvină, sau după o peritonită generalizată): **drenajul percutan** poate fi încununat de succes în 35-50% din cazuri (realizat prin abord transabdominal, translombar, transischiatic sau transrectal); **tratamentul chirurgical** poate fi realizat ușor prin abord transrectal în caz de palpare a colecției anterior de rect.

III. HEMORAGIILE DIGESTIVE

DEFINIȚII

Hemoragia digestivă reprezintă o extravazare a sângelui la nivelul tubului digestiv (de la esofag până la anus), fiind o urgență medico-chirurgicală. Alături de hemoragia intraperitoneală constituie ceea ce este cunoscut sub denumirea de „hemoragie internă abdominală”, cu mențiunea că hemoragia digestivă se poate exterioriza (apar eliminări de sânge proaspăt sau digerat la extremitățile tubului digestiv).

Hemoragia digestivă prezintă sursa sângerării fie la nivelul tubului digestiv propriu-zis, fie la nivelul glandelor anexe (sângerare la nivel hepatobiliar → **hemobilie**; sângerare la nivelul pancreasului → **wirsungoragie**, numită și „**hemosuc pancreatic**”); ea se subîmparte în hemoragie digestivă superioară (**HDS**, cu sursă a sângerării în segmentul digestiv situat deasupra unghiului duodenojejunal Treitz) și hemoragie digestivă inferioară (**HDI**, cu sediu situat distal de unghiul Treitz, până la anus).

HDS se poate exterioriza sub următoarele forme:

- **hematemeză**: reprezintă expulzia pe gură, prin vărsătură masivă, de sânge provenind din tubul digestiv superior (sub faringe, proximal de unghiul Treitz); în caz de hemoragie abundentă vărsătura conține cheaguri și sânge roșu; e semn patognomonic al HDS;
- **vărsătură „în zaț de cafea”** (melanemeză): în cazul unei hemoragii lente, hemoglobina este transformată de către acidul clorhidric în hematină (maronie), care dă emezei aspectul caracteristic de „zaț de cafea”;

- *melenă*: reprezintă exteriorizarea spontană a sângelui prin scaun în cursul actului defecației; scaunul are aspect caracteristic de păcură (negru, moale, neformat, cleios, lucios, urât mirositor), datorat digestiei sângelui în tractul digestiv; melena este tipică pentru HDS, dar poate apare și în cazul unei sângerări la nivelul intestinului subțire sau colonului drept (deși de obicei sângele are efect iritant cu accelerarea tranzitului); pentru apariția melenei este necesară o sângerare de aproximativ **100-200 ml** (deși unii afirmă că 50 ml de sânge sunt suficienți pentru producerea melenei, iar o sângerare de 1000 ml determină o melenă persistentă timp de încă 5 zile, fără a însemna neapărat continuarea hemoragiei); melena trebuie diferențiată de falsele melene (apărute după ingestia de Bi, Fe, cărbune medicinal, caltaboș, mezaluri cu sânge, spanac, urzici, afine; consumul de sfeclă sau bromsulfonftaleină este urmat de apariția de scaune roșii).

La rândul ei, **HDI se exteriorizează** prin *hematochezie* (eliminarea de sânge proaspăt și cheaguri pe cale rectală, caracteristică HDI, dar posibil de întâlnit și în cazul unei HDS masive asociate cu tranzit accelerat prin efectul catartic al prezenței sângelui în tractul intestinal); *rectoragia* reprezintă eliminarea de sânge de la nivelul rectului (se folosește greșit în practica medicală în locul termenului de hematochezie), iar eliminarea prin defecație de *scaun format cu striuri sanghinolente pe suprafață* indică prezența unei sângerări minore dintr-o leziune situată distal de colonul sigmoid.

Hemoragia ocultă desemnează rezultatul unei sângerări minore cu sediu situat oriunde în tractul digestiv, fără modificări ale aspectului macroscopic al scaunului; se depistează prin **testul ®Haemocult**, bazat pe reacția peroxidase-like a hematinei (produs de degradare al hemoglobinei) cu tinctură de guaiac (determină virare de culoare pe hârtia de testare), care servește și pentru demonstrarea unei eventuale HD suspectată a se fi produs în antecedentele imediate (rămâne pozitiv mai mult de 7 zile de la normalizarea aspectului macroscopic al scaunului); persistența ei timp îndelungat duce la anemie feriprivă.

CRITERII DE ORIENTARE PRIVIND SEDIUL HD		
	HDS	HDI
HEMATEMEZĂ	sigur	exclus
MELENĂ	probabil	posibil
HEMATOCHEZIE	neobișnuit	foarte probabil
SCAUN CU STRIURI	exclus	sigur
HEMORAGIE OCULTĂ	posibil	posibil

[N.B.: Hematemeza se însoțește 100% de melenă, în timp ce melena este acompaniată în mai puțin de 50% din cazuri de hematemeză.]

FIZIOPATOLOGIE

Consecințele pierderilor sangvine depind de:

- *cantitatea* de sânge pierdută (mică până la 500 ml, gravă peste 1500 ml), dificil de apreciat cu exactitate în ciuda metodelor moderne de explorare;

- viteza pierderilor sangvine: sângerarea poate fi **cronică** (ulcer gastroduodenal, ciroză hepatică), sau **acută** (sindrom Mallory-Weiss, gastrită acută erozivă, etc.); sângerarea acută poate fi mică, medie, mare, foarte mare sau cataclismică (anevrism de aortă rupt în tubul digestiv, fără posibilitate de reacție);
- sângerare *continuată sau repetată* după un interval scurt (se ajunge la epuizarea posibilităților organismului de compensare);
- *starea biologică a organismului*: nivelul anterior al hemoglobinei (o sângerare acută pe fondul unei anemii cronice este mai gravă), starea aparatului cardiovascular (anemie mai greu tolerată în caz de cardiopatie ischemică), prezența altor boli asociate (insuficiență renală, etc.) ce pot suferi decompensare;
- *vârsta* pacientului.

Prezența sângelui în intestin determină inapetență, balonare, vărsături, accelerarea tranzitului, azotemie de cauză extrarenală (sindrom Nonnenbruch, caracterizat prin deshidratare și cloropenie, ce duce la creșterea ureei, cu suprasolicitarea funcției detoxifiante a ficatului), multiplicarea florei de putrefacție concomitent cu creșterea permeabilității peretelui intestinal și apariția fenomenului de translocație bacteriană (cu repercusiuni sistemice).

Consecințele sistemice ale pierderilor sangvine sunt reprezentate inițial de prezența *colapsului vascular* (paloare, transpirații reci, tendință la lipotimie, hipotensiune ortostatică, tahicardie; în cazul în care pierderile nu sunt mari și biologia organismului este bună, simptomele descrise au tendința să se remită în clinostatism), care în cazul necorectării deficitului volemic și hidroelectrolitic (ulterior apare și dezechilibru acidobazic și nutrițional-energetic) se complică cu apariția *șocului hemoragic* (situație întâlnită mai ales în caz de pierderi sangvine mari survenite la persoane tarate, cu întârzierea și/sau insuficiența măsurilor terapeutice) care în lipsa tratamentului adecvat evoluează spre *MODS* (prima afectată este funcția renală – oligurie, retenție azotată progresivă, acidoză, hiperkaliemie – urmată însă rapid și de alte insuficiențe de organ) și *exitus*.

[N.B.: 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.]

DIAGNOSTICUL HEMORAGIEI DIGESTIVE

Aprecierea gravității sângerării digestive este factorul definitoriu în nuanțarea atitudinii terapeutice (aceasta variază de la simpla trimitere a bolnavului într-un serviciu de gastroenterologie până la trimiterea lui direct pe masa de operație). Parametrii de gravitate cei mai importanți care permit o relativă estimare cantitativă a pierderilor sangvine sunt reprezentați de *elemente clinice* (paloarea sclero-tegumentară, abundența și aspectul hematemezilor, melenelor și hematocheziilor, pulsul și tensiunea arterială) și

paraclinice (valoarea hemoglobinei serice și a hematocritului) ce au fost grupate de Orfanidi într-un tabel ce îi poartă numele. Trebuie menționat însă faptul că **nu există nici o clasificare care să aiba valoare predictivă absolută** asupra evoluției cazului (existența unei TA în limite normale nu înseamnă neapărat hemoragie mică, putând fi doar consecința unei bune reacții compensatorii a organismului prin mecanisme neurohormonale).

CLASIFICAREA ORFANIDI A HEMORAGIILOR DIGESTIVE		
	CLINIC	LABORATOR
HD MICĂ (UȘOARĂ)	- pierdere < 500 ml (8-10% din volemie) - TA și AV normale - exteriorizare prin melenă	- hematocrit > 35% - Hb = 10-12 g/dl (> 60%)
HD MIJLOCIE (MODERATĂ)	- pierdere 500-1500 ml (10-20% din volemie) - TA sistolică > 100 mmHg, AV < 100 b/m - indice Algovor (AV/TA) < 1 - vasoconstricție periferică (extremități reci, palide, lipotimie în ortostatism)	- Hc = 25-35% - Hb = 8-10g/dl
HD MARE (GRAVĂ)	- pierdere 1500-2000 ml (30-40% din volemie) - TA < 100 mmHg (cu tendință la scădere) - AV > 100-120 b/m, puls/TA = 1-1,5 - transpirații reci, tahipnee, oligurie, lipotimie	- Hc < 25% - Hb = 5-8 g/dl
HD FOARTE GRAVĂ (MORTALĂ)	- pierdere 2000-3000 ml (> 50% din volemie) - TA < 70 mmHg, puls filiform slab perceptibil - AV/TA > 1,5	
HD CATACLISMICĂ	deces înaintea posibilității de reacție terapeutică	

Este foarte importantă **evaluarea continuă a HD în dinamică**; la aceasta contribuie și următoarele două criterii de evaluare:

- *răspunsul la tratament*: dacă sub tratamentul corect de reechilibrare hidroelectrolitică (perfuzii) și volemică (transfuzii) răspunsul hemodinamic este negativ, persistă setea, anxietatea și paloarea tegumentară, iar pe sonda de aspirație nazogastrică se exteriorizează sânge proaspăt, înseamnă că hemoragia nu s-a oprit sau a recidivat;
- *evidențierea endoscopică* a unei sângerari active, eventual cu debit mare, sau situarea leziunii în preajma unui vas vizibil sau a unui cheag, reprezintă criterii de gravitate (vezi clasificarea Forrest a riscului de resângerare în cazul HDS prin ulcer gastroduodenal).

CLASIFICARE ENDOSCOPICĂ FORREST A ULCERELOR HEMORAGICE		
	CARACTERISTICI LEZIONALE ENDOSCOPICE	RISC VIITOR DE SÂNGERARE
1a	hemoragie activă intensă (fistulă vasculară)	90-100%
1b	hemoragie activă de mică intensitate	20-25%
2a	vas vizibil nesângerând	50%
2b	cheag aderent	25%
2c	crater ulceros cu spoturi hemoragice	< 10%
3	ulcer cu crater curat	< 5%

Alte criterii de gravitate sunt reprezentate de *vârsta și tarele biologice asociate*.

În ciuda proliferării tehnicilor sofisticate de diagnostic și tratament, **mortalitatea** generală în HD a rămas mare (**8-10%**), probabil datorită creșterii numerice a eșalonului populațional de vârstă avansată (prin asistența medicală de calitate) ce conține însă indivizi mai puțin echilibrați. Principalii **factori de risc** ai mortalității identificați sunt: vârsta > 60 de ani, șocul la prezentare, hematemeza, hemochezia, necesarul transfuzional > 6 unități, coronaropatiile, afecțiunile cronice pulmonare, insuficiența respiratorie acută, IRC, ciroza hepatică, IHA, sepsisul, MODS, coagulopatiile, AVC recent, politraumatismele, arsurile majore, neoplaziile, imunosupresia, statusul postoperator; se estimează că 1-2% din internările în secțiile de chirurgie și boli acute sunt pentru HD.

A. HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ

HDS reprezintă 26% dintre urgențele gastroenterologice, prezentând o ușoară predominanță a afectării masculine ($\text{♂} : \text{♀} = 1,8 / 1$).

I. ETIOPATOGENIE

Cauzele HDS se clasifică în felul următor:

a) cauze directe (afecțiuni digestive propriu-zise):

- *esofagiene*: varice esofagiene, tumori maligne și benigne, ulcer esofagian (evoluție netratată a unei esofagite de reflux sau ulcer Barrett pe metaplazie gastrică), esofagite erozive (postcaustice), traumatisme prin corpi străini sau iatrogene (explorări endoscopice, biopsii, dilatație instrumentală), diverticuli, sindrom Mallory-Weiss, sindrom Boerhaave;
- *gastroduodenale*: ulcer gastroduodenal (inclusiv ulcerul de stress și sindromul Zollinger - Ellison), gastrite acute și cronice hemoragice, duodenite, leziunea Dieulafoy, boala Ménétrier, hernie hiatală, tumori benigne și maligne ulcerate, prolaps de mucoasă gastrică sau duodenală, diverticuli, traumatisme prin corpi străini sau endoscopice, infecții (fungice, herpes, citomegalovirus, tbc, sifilis), volvulus gastric, ampulom vaterian, boală Crohn gastrică, gastrită de iradiere;

b) cauze indirecte:

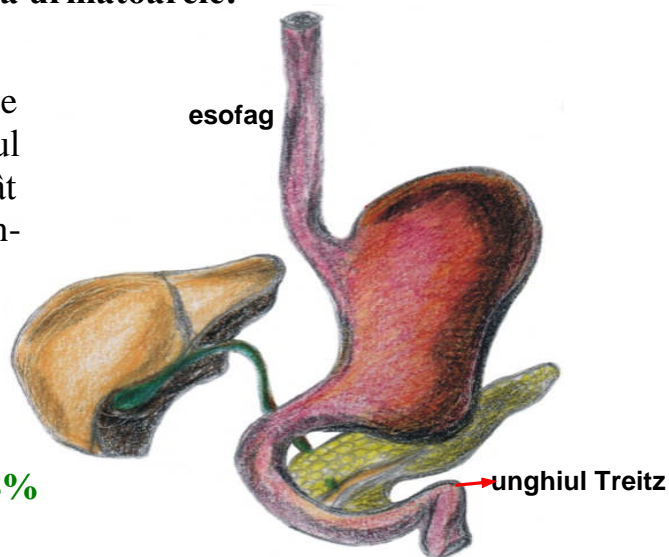
- afecțiuni digestive *ale organelor învecinate*: cauze ale HTPo (ciroză hepatică, splenopatii, tromboza venei porte, obstrucția sau tromboza venelor suprahepatice – sindrom Budd-Chiari), tromboza arterei splenice, hemobilia (traumatism, anevrism rupt de a. hepatică, litiază biliară, tumori de cale biliară principală sau accesorie), wirsungoragie (pancreatită acută și cronică, tumori pancreatice; denumită și „hemosuc pancreatic”, inclus inițial la hemobilie), țesut pancreatic sau gastric heterotopic, boală celiacă (celiachie, sprue nontropical, boala Gee-Herter-Heubner) hemoragică, periviscerite, adenopatie tbc fistulizată în stomac, etc.;
- afecțiuni *extradigestive* (situate la distanță, dar având repercusiuni pe organele digestive, mai ales la nivelul sistemului vasculo-parietal): **hemopatii** (purpură trombocitopenică idiopatică, purpură trombotică trombocitopenică, purpură anafilactoidă Henoch-Schönlein, purpură alergică, policitemia vera, leucemii, boala Hodgkin, hipoprotrombinemii, hipofibrinogenemii, fibrinolize primare [activare a plasminogenului în intervenții laborioase pe țesuturi ce conțin cantități foarte mari de activatori ai plasminoge-

nului: plămân, organe genitale] sau secundare [declanșate de coagulopatia de consum din CID], trombastenie Glanzmann, anemie pernicioasă, boala von Willebrand [deficit al componentei von Willebrand a piesei moleculare grele din alcătuirea FVIII al coagulării], etc.), **vasculopatii** (HTA, feocromocitom, fistulă aorto-enterică, anevrism de arteră mezenterică sau hepatică, telangiectazie hemoragică ereditară [boala Rendu-Weber-Ösler], hemangioame sau varicozități intestinale, vasculite, etc.), **alte boli sistemice** (poliarterită nodoasă [boala Kúsmal-Mayer], sarcoidoză, mielom multiplu, amiloidoză, LES sau alte colagenoze, clovnism congenital [= cutis hiperelastica = elastorhexis stomacal = laxitate articulară congenitală = sindrom Ehlers-Danlos], pseudoxantoma elasticum [sindrom Srönblad-Standberg], scorbut, etc.), **afecțiuni generale cu răsunet esogastroduodenal** (determinări locale reflexe, toxice sau displazice ce apar în caz de ICC [insuficiență cardiacă congestivă cu stază mare], stări de șoc, TCC [traumatism cranio-cerebral] și alte afecțiuni ale SNC [tumorale, vasculare, inflamatorii sau degenerative→mai ales hipotalamice], IRespA sau IRespC decompensate (proces neurodistrofic Reilly), IHA sau IHC [afectare capilară sau discrazie sangvină discoagulantă], IR decompensată cu uremie, arsuri întinse [efect histaminic-histotoxic local]).

Nu trebuie uitată nici etiologia medicamentoasă a HDS, reprezentată de consumul de: aspirină, AINS (antiinflamatorii nonsteroidiene), cortizonice, rauwolfie, anticoagulante sau, mai rar, citostatice, antibiotice, sulfamide, diuretice (tiazidice, acid etacrinic).

Cauzele cele mai frecvente de HDS sunt însă următoarele:

1. ulcerul duodenal → **40%**
2. ulcerul gastric → **15-20%** (ulcerul gastric e cauză mai rară statistic de HDS decât ulcerul duodenal, dar sângerează mai frecvent decât acesta; fenomenul este explicat prin incidența de 4 ori mai mare a UD decât a UG)
3. varicele esofagiene → **15%**
4. angiodisplazie → **6%**
5. sindrom Mallory-Weiss → **5%**
6. tumori (gastrice, etc.) → **4%**
7. esogastroduodenită eroziv-hemoragică → **4%**
8. leziune Dieulafoy → **1%**
9. altele → **11%**.



Trebuie menționat faptul că leziunile hemoragice din HDS sunt **unice numai în 60% din cazuri**, ceea ce determină concluzia că atitudinea ce constă în considerarea primei leziuni sângerânde întâlnite ca fiind și ultima este total greșită (este necesară păstrarea vigilenței diagnosticianului, care nu trebuie să se lase păcălit de „mirajul” primei leziuni descoperite).

O **clasificare practică a HDS** este cea făcută în funcție de soluția terapeutică:

- **tratament medical** și **contraindicație a chirurgiei**: HDS din sindroamele hemoragipare;
- **rezolvare medicală a episodului hemoragic actual** (cu tratament administrat pe cale generală sau topică [PG E sau A pe sonda nazogastrică, factori de coagulare sau cianacrilat aplicați endoscopic] cu oprire a sângerării în **90%** din cazuri), urmată de **posibilă**

chirurgie „la rece”;

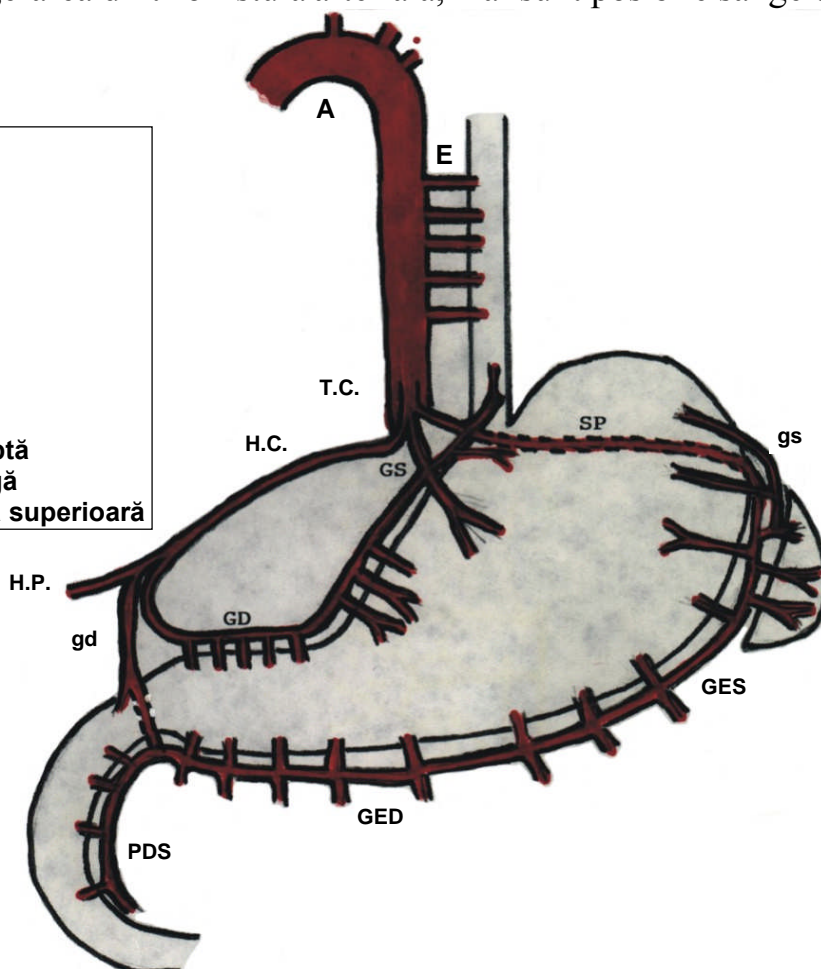
- rezolvare prin **imagistică intervențională** a episodului acut (cuprinsă de fapt tot în procentul paragrafului superior): **tratament endoscopic** (scleroterapie și/sau ligatură a varicelor cu benzi elastice; electro-, termo- sau fotocoagulare realizată în ulcerule hemoragice, sau injectare locală de alcool sau adrenalină), tratament realizat prin **angiografie selectivă** (embolizare sau injectare de vasopresină la nivelul vasului sângerând); posibil și **metode mecanice** (sutură helicoidală sau tamponadă cu balonașe);
- HDS cu **rezolvare chirurgicală în urgență (10% din HDS)**.

Factorii principali care influențează incidența HDS într-o comunitate sunt reprezentați deci de: incidența ulcerului peptic, incidența alcoolismului, gradul de folosire a AINS și vârsta înaintată.

Particularități etiopatogenice:

1. Ulcerul peptic (responsabil de 55-60% din HDS): cele mai multe UD sângerânde sunt localizate pe peretele posterior al bulbului duodenal chiar lângă pilor (penetrează prin toată grosimea peretelui duodenal și prin **a. gastroduodenală** sau ramura sa terminală, **a. pancreaticoduodenală superioară**); cele mai multe UG fiind localizate pe mica curbură, penetrarea profundă a lor poate duce la eroziune și hemoragie din ramuri ale **a. coronare**; în afară de sângerarea dintr-o fistulă arterială, mai sunt posibile sângerări

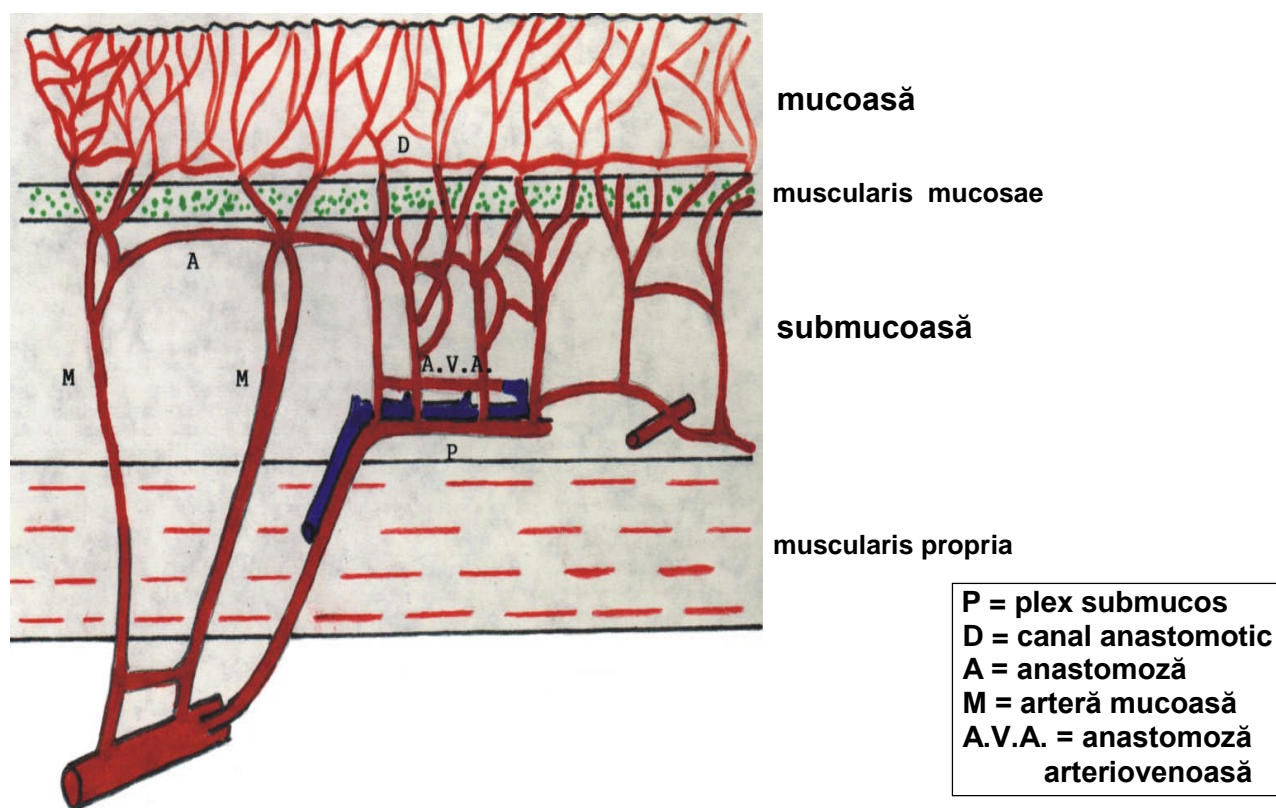
A = aortă
E = artere esofagiene
TC = trunchi celiac
HC = a. hepatică comună
HP = a. hepatică proprie
GS = a. coronară
GD = a. pilorică
SP = a. lienală
gs = aa. gastrice scurte
gd = a. gastroduodenală
GED = a. gastroepiploică dreaptă
GES = a. gastroepiploică stângă
PDS = a. pancreaticoduodenală superioară



venoase sau capilare, ca și din țesutul de granulație de la baza ulcerului (alte vase, mai rar implicate, sunt reprezentate de ramuri ale a. splenice, a. gastroepiploice drepte, a. hepatice sau a. pilorice); datorită vascularizației uniform mari a peretelui gastric, UG cu orice localizare are risc de mare hemoragie, mai ales în cazul ulcerelor gigante (> 3 cm);

deoarece hemostaza depinde parțial și de rețracția pereților vasculari, ulcerele cronice și ulcerele la vârstnici cu **ATS** sunt mai susceptibile la sângerare; HDS apare ca primă manifestare în 10% din ulcerele peptice (fără istoric de dispepsie recurentă mai ales nocturnă ameliorată de alimentație și antiacide), iar 10-15% din pacienții cu ulcer peptic prezintă în istoric cel puțin un episod de HDS; deoarece există o asociere semnificativă între resângerare și mortalitate, sunt important de cunoscut **factorii predictivi ai resângerării** (pentru un management adecvat): vârsta > 60 de ani, Hb < 8 g/dl la admitere, șocul la admitere (internare), coagulopatia, diametrul ulcerului > 1 cm, sângerarea activă pulsatilă sau prezența unui vas vizibil sau cheag roșu aderent la endoscopie.

2. Leziunile mucoase acute (gastrite, eroziuni, etc.) sunt responsabile de un procent important din cazurile de HDS; de obicei sunt multiple și nu afectează muscularis mucosae (caracter de eroziune), mecanismul implicat în geneza gastritei hemoragice fiind de *tip neurodistrofic Reilly* (iritare simpatică cu ischemie consecutivă și hemoragie capilară în masă [în pânză, „en nappe”]); în timp ce ulcerele gastrice benigne sunt depistate obișnuit pe mica curbura și în zona antrală, leziunile mucoase acute sunt frecvente la nivelul corpului și fundului gastric (cruță antrul gastric și sunt la fel de frecvente pe



ambele curburile gastrice); cele mai multe cazuri sunt determinate de **ingestia de substanțe toxice** pentru mucoasa gastrică sau care slăbesc mecanismele intrinseci de apărare împotriva injuriei acidopeptice (incriminați mai ales alcoolul, salicilații și AINS, dar joacă un rol și cortizonii, cocaina, doxiciclina, tetraciclina, clindamicina, chinidina, fierul și potasiul administrat per os; se discută despre o afecțiune ulceroasă esofagiană indusă de pilule – „pill induced esophageal ulcers”). Este importantă mențiunea că **pacienții alcoolici cu CH și HTPo** sunt înclinați spre hemoragie din mucoasa gastrică refractară la tratament, datorită unei combinații de coagulopatie, congestie mucoasă și is-

chimie relativă cu regenerare mucoasă scăzută (astfel se explică și constatarea că deși 70% din pacienții cu ciroză au varice esofagiene, acestea sunt responsabile de HDS numai în 50% din cazuri).

O mențiune aparte trebuie făcută pentru **ulcerul de stress**, considerat actual o *gastro-duodenită eroziv-hemoragică* (deși clasic ulcerul de stress a fost descris de Moutier sub 3 forme evolutive: **abraziune** [focare necrotice punctiforme la nivelul mucoasei], **eroziuni sau exulcerații** [focare necrotice întinse până în submucoasă] și **ulcerații** [ajung în stratul muscular]) echivalentă unei insuficiențe de organ în cadrul sindromului de stress ce constă de regulă într-un MODS; posibilele etiologii sunt reprezentate de arsuri întinse (ulcer Curling), traumatisme severe (ulcer Cushing în caz de TCC), șoc, sepsis, intervenții chirurgicale mari; leziunea este caracterizată de eroziuni mucoase superficiale multiple, localizate tipic la nivelul stomacului proximal, dar în 1/3 din cazuri există interesare gastro-duodenală; mecanismul patogenetic este reprezentat de scăderea fluxului sangvin gastric secundar vasoconstricției splanhnice, însă infecția, citokinele și coagulopatiile joacă și ele un rol; există 8 factori principali predictivi ai sângerării de stress: trauma multisistemică, hTA, IResp, IR, infecția, icterul, intervențiile chirurgicale recente, arsurile (asocierea a doi sau mai mulți dintre ei determină creșterea proporțională a riscului).

3. Varicele esofagiene sângerânde sunt responsabile de **10%** din cazurile de HDS la adult și de **95%** din cazurile de HDS la copil (mai ales datorită obstrucției venoase portale extrahepatice); au fost analizate într-un capitol precedent.

4. Sindromul Mallory-Weiss: leziunea caracteristică este reprezentată de fisurarea longitudinală sau transversală a mucoasei joncțiunii gastroesofagiene, localizată în mai mult de **80%** din cazuri pe mica curbură a joncțiunii; clasic este produsă de dilatarea rapidă și puternică a joncțiunii esogastrice determinată de un efort de vomă, dar posibil și după o eructație sau tuse cu efort mare (uneori lipsește din antecedente elementul cauzal); se întâlnește mai ales la bărbații consumatori de etanol. Când „plesnitura” mucoasă interesează plexul esofagian venos sau arterial subiacent apare sângerarea, care în **10%** din cazuri este foarte abundentă (explică mortalitatea asociată de **3-4%**). În **sindromul Boerhaave** ruptura esofagiană spontană interesează întreaga grosime a peretelui esofagian, fiind produsă tot de un efort intens de vomă, etc..

5. Alte situații particulare:

- *angiodisplazia* (malformație arterio-venoasă, telangiectazie, ectazie vasculară) nu prezintă o cauză identificată încă (spre deosebire de angioamele colonice ce par a recunoaște un mecanism obstructiv venos);
- *hernia hiatală*: sângerarea este datorată esofagitei peptice de reflux (mai frecventă în herniile paraesofagiene);
- *tumorile tractului gastrointestinal superior*: cancerul gastric mai ales se însoțește de ruptură vasculară (incapacitate de vasospasm a vaselor tumorale), cu sângerare adesea ocultă;
- *leziunea Dieulafoy* este reprezentată de prezența unei artere submucoase aberante anormal de mari, situată pe mica curbură la **< 6 cm** de joncțiunea esogastrică, care ero-

dează epiteliul și ajunge la suprafață (mecanism necunoscut, reprezentat probabil de ischemie cu subțierea mucoasei); leziune uneori autolimitată, produce însă de obicei o hemoragie masivă și recidivantă (**mortalitate 23%**).

Per ansamblu, hemoragia digestivă reprezintă deci fie expresia patogenică a rupturii unui sau mai multor vase, fie a diapedezei eritrocitare datorate permeabilizării capilare crescute.

II. DIAGNOSTIC

Parcurge următoarele **trei etape**:

1. Diagnosticul de HDS, realizat pe baza următoarelor informații clinice și paraclinice:

- *anamneză*: aspectul vărsăturii și/sau al scaunului, eventuala lipotimie, eventuale antecedente patologice personale (hepatită, ulcer, boli hematologice) sau medicații (aspirină, trombostop); posibila recurență hemoragică (precizare a numărului de episoade hemoragice avute); excluderea cauzelor ce pot da false melene;
- *examen clinic general*: se caută **semnele de anemie acută posthemoragică** (paloare tegumentară, hTA, puls accelerat, etc.), **semnele periferice de ciroză hepatică** (ascită, nevi angiomatoși, eritroză palmară, ginecomastie, lipsa pilozității pubene și axilare, circulație colaterală, splenomegalie, etc.), **semnele de cancer gastric, de boală hematologică**, etc.;
- *tușeu rectal*: examen obligatoriu care evidențiază scaunul melenic;
- *aspectul aspiratului nazogastric*: sânge proaspăt sau „zaț de cafea”;
- *examene de laborator*: hemoglobina, hematocritul, grupul sangvin, profilul coagulării, ureea și creatinina, etc..

În cazul surprinderii simptomatologiei la debut există posibilitatea ca sindromul anemic să nu fie însoțit de exteriorizarea sângerării prin hematemeză sau melenă; în sângerările recente hematemeza poate să nu fie acompaniată de melenă, tot așa cum în cazul sângerărilor cu debit mic melena poate să nu fie precedată sau însoțită de hematemeză.

2. Aprecierea gravității hemoragiei: se face pe seama parametrilor prezentați anterior (schema Orfanidi, etc.), concomitent cu instituirea primelor măsuri terapeutice (mai ales în hemoragiile grave).

3. Diagnosticul etiologic este pus pe seama unei investigații clinice și paraclinice ce trebuie adaptată la starea bolnavului (în cazul răspunsului bun la tratamentul conservator, cu echilibrare a stării generale și a constantelor hemodinamice, se poate realiza o investigație complexă, în timp ce în cazul bolnivilor aduși șocați sau care continuă să sângereze masiv în ciuda tratamentului intensiv se impune efectuarea cât mai rapidă a intervenției chirurgicale) și este reprezentată de:

- *anamneză*: caută antecedentele hepatice sau ulcerose, ingestia de droguri prohibite (aspirină, etc.);
- *examen fizic*: caută semnele obiective de CH (ciroză hepatică), tumoră palpabilă, etc.; poate orienta spre un **diagnostic etiologic de probabilitate** (trebuie evitate însă capcanele gândirii după șabloane care se pot dovedi ulterior eronate, un exemplu în acest sens fiind acela că prezența unei HDS la un cirotic nu înseamnă neapărat varice esofagiene sângerânde: modern s-a constatat că *hemoragia variceală* este răspunzătoare în realitate

doar pentru ~1/3 din HDS la ciroticul cu varice esofagiene, în restul cazurilor fiind vorba de o gastropatie hemoragică hipertensivă sau de reactivarea unui ulcer preexistent; tot așa, *ingestia de aspirină* poate declanșa o gastrită acută erozivă, dar poate și reactiva un ulcer preexistent);

- *investigații de laborator*: **hemograma** (Hb, Hc și numărul eritrocitelor sangvine pot arăta inițial valori pseudonormale datorită hemoconcentrației prin vasoconstricție și mobilizare a sângelui din depozite, pentru ca apoi să scadă din cauza hemodiluției, chiar dacă hemoragia s-a oprit), **grupul sangvin și Rh-ul**, **profilul coagulării** (inclusiv valoarea trombocitemiei), **ureea și creatinina** serice (în primele 3-4 zile poate exista un grad de hiperazotemie extrarenală – sub 100 mg/dl – datorată resorbției proteinelor sangvine din intestin; șocul hemoragic prelungit poate duce la IRA cu oligurie, retenție azotată progresivă, acidoză și hiperkaliemie), **glicemia** (reacția adrenergică din șoc determină hiperglicemie), **bilirubinemia** (hiperbilirubinemie prin anoxia hepatocitară din șoc); **ciroza** se poate însoți de pancitopenie (hipersplenism), hipoproteinemie cu hiperamonemie (prin insuficiența hepatică), cu valoare atât diagnostică cât și pentru aprecierea riscului operator și a prognosticului cazului;
- *tranzit baritat gastroduodenal*: se poate efectua chiar în plină hemoragie la un bolnav echilibrat hemodinamic, dar are valoare relativă (poate evidenția o leziune care nu este sursa reală a hemoragiei sau, din contră, nu vizualizează craterul ulceros obstruat de un cheag);
- *endoscopie digestivă superioară*: reprezintă **metoda cea mai fiabilă (95%) și rapidă** de decelare a sursei hemoragiei, uneori oferind și **soluția terapeutică**;
- *angiografie selectivă* (metodă imagistică mai valoroasă în cazul HDI): este răsplătitoare numai în cazul existenței unui **debit al sângerării > 0,5 ml/min**, situație când poate descoperi afecțiuni rare (hemobilie, telangiectazie ereditară hemoragică, leziune Dieulafoy, etc.); poate servi ca **metodă terapeutică** (embolizare sau injectare de vasopresină la nivelul vasului care sângerează);
- *scanare cu izotopi* (scintigrafie, mai utilă în diagnosticul etiologic al HDI): folosește tehnica administrării intravenoase de hematii marcate cu ⁹⁹Tc, urmată de detectarea apariției acestora în tubul digestiv; determină localizarea sângerării, dar nu și tipul afecțiunii;
- *explorare intraoperatorie*, precedată în general de examenul endoscopic, este însă utilizată ca metodă diagnostică atunci când **investigațiile de primă intenție efectuate nu pot preciza diagnosticul etiologic** la un bolnav cu indicație chirurgicală absolută, ca și atunci când **intervenția chirurgicală are indicație de urgență imediată** (nu există timpul fizic necesar realizării altor explorări sau nu există posibilitatea efectuării acestor explorări în unitatea medicală respectivă).

III. TRATAMENT

Tratamentul bolnavului cu HDS are **două componente** (conservator și chirurgical) și **două obiective** mari: **resuscitarea bolnavului** (măsurile pentru susținerea funcțiilor vitale) și **oprirea hemoragiei** (unele etiologii ale HDS permit și efectuarea unui **tratament patogenic al bolii de fond**, cum este cazul intervențiilor chirurgicale pentru ulcer hemoragic).

■ TRATAMENT CONSERVATOR

1. Resuscitare și reechilibrare (în hemoragiile mari), presupunând următoarele gesturi:

- *resuscitare cardio-respiratorie* după protocolul de terapie intensivă universal valabil (A, B, C, etc.) atunci când este cazul;
- poziționarea bolnavului în *poziție Trendelenburg* (decubit dorsal, cu membrele inferioare ușor ridicate) pentru a ajuta la întoarcerea venoasă;
- determinarea și monitorizarea *constantelor vitale* (TA, AV, ritm respirator);
- asigurare a *2-3 căi venoase periferice*, pe care se recoltează imediat probe sangvine (grup sanguin, Rh, hemogramă cu număr eritrocitar, Hb și Hc, trombocite, teste de coagulare, uree, etc.) și se instituie terapia de reechilibrare;
- montarea unui *cateter Swan-Ganz* pentru măsurarea presiunii pulmonare de blocare (PCWP = pulmonary capillary wedge pressure) la bolnavii cardiaci;
- *oxigenoterapie*;
- montarea unei *sonde nazogastrice*, care oferă **informații** utile asupra prezenței și locului hemoragiei (este foarte important de știut dacă hemoragia continuă sau s-a oprit), în plus oferind posibilitatea realizării unor **manevre terapeutice** (lavaj rece și refrigerație gastrică, eventual îndepărtarea cheagului inițial din stomac);
- *monitorizarea diurezei* prin montarea unei sonde uretrovezicale (se realizează controlul funcției renale și al eficienței terapiei de reechilibrare);
- *reechilibrarea hidroelectrolitică și volemică* prin administrare de:
 - **perfuzii** cu soluții cristaloide (ser fiziologic, soluție Ringer) sau coloide (de tipul albuminei, mai ales în caz de hipoalbuminemie), dextran (numai după realizarea hemostazei, deoarece are proprietăți antiagregante; în felul acesta pot fi suplinite numai **pierderi mai mici de 1 litru** (altfel se impune adăugarea transfuziei));
 - **transfuzii** cu sânge sau derivate de sânge, cu următoarele **specificări**: evitarea supraîncărcării volemice la hipertensivi (se preferă **masa eritocitară**), evitarea unui hematocrit mare în caz de IRA (se preferă un **Hc < 25%**) sau mic în caz de afecțiuni ischemice (la coronarieni se recomandă menținerea unui **Hc > 33%**), preferarea **sângelui proaspăt** la cirofici (după 24 ore amoniacul din sângele transfuzabil ajunge la 0,15 g/dl, valoarea normală a NH₃ în sângele venos fiind de 0,08-0,11 g/dl; în plus, sângele integral aduce și factori de coagulare, ca și PPC = plasmă proaspătă congelată = FFP = fresh frozen plasma), ca și corectarea unor parametri bioumoralii în caz de **transfuzii masive** (alcalinizare cu THAM sau bicarbonat 1.4%, administrare de calciu gluconic 1g/500 ml sânge transfuzat, administrare de glucoză 10% tamponată cu insulină 5u/250 ml, tonicardiac).

Eficiența tratamentului de echilibare poate fi apreciată prin metode simple (menținerea TA sistolice peste 100 mmHg și a pulsului sub 100 bătăi / minut, determinarea Hb și Hc în dinamică) sau metode sofisticate (injectare de coloranți, diluția albuminelor radioactive, tehnica hematiilor marcate, etc.).

2. Corectarea coagulării se poate face cu:

- *plasmă proaspătă congelată* (în caz de prelungire a timpului de protrombină);
- *masă trombocitară* (în trombocitopenii);
- *farmacoterapie*: vit. K, calciu gluconic, venostat, ethamsilat, adrenostazin, etc. (eficiente mai ales în caz de **HDS cirotică**).

3. Antiacide (sucralfat – utilizat mult în prevenirea ulcerului de stress) și **antisecretorii** (inhibitori ai receptorilor H₂ [ranitidină, famotidină], inhibitori de pompă protonică [omeprazol, pantoprazol]): eficiente mai ales în **HDS de etiologie ulceroasă**.

4. Prostaglandine E: inhibitori puternici ai secreției gastrice ce pot fi utilizați și topic (introducere pe sonda de aspirație nazogastrică).

5. Vasopresină: este vasoconstrictor puternic care oprește HDS în 75% din cazuri (scade rapid presiunea portală, dar eficiența sa în controlarea hemoragiei este de scurtă durată), administrarea fiind sistemică (1u/min i.v.) sau direct la locul sângerării (prin angiografie selectivă); trebuie **folosire cu prudență la coronarieni** (eventual sub protecție de nitroglicerină).

6. Somatostatină: scade presiunea portală prin vasoconstricție splanhnică, fiind utilă atât în caz de **varice esofagiene rupte** cât și în caz de sângerare prin **ulcer sau gastrită**; are mai puține efecte secundare nedorite decât vasopresina.

7. Hipotermia gastrică (cooling, freezing): actual s-a demonstrat că, pe lângă reducerea fluxului sângerării, o temperatură intragastrică mai mică de 15°C are ca efect nedorit creșterea timpilor de sângerare și coagulare.

8. Noradrenalina (8 mg/100 ml ser rece): poate contribui la stoparea **hemoragiilor non-variceale**.

9. Propranololul: are rol în prevenirea hemoragiilor prin **varice rupte** sau **gastrită erozivă** (doza eficientă este cea care scade pulsul normal cu 25%); contraindicația administrării în plină sângerare (datorită scăderii debitului cardiac [DC] la un pacient și așa hipovolemic) poate fi depășită prin asocierea unui β₁-agonist (glucagon).

10. Hemostază endoscopică prin diferite metode în funcție de etiologia sângerării:

- sângerare **ulceroasă** (reușită în 75-90% din cazuri; în caz de nereușită mai poate fi tentată odată, sau se trece direct la soluția chirurgicală):

- injectare de adrenalină 1/10.000;
- injectare de alcool absolut (98,5%), aethoxisklerol (0,5-1%), etc.;
- coagulare monopolară (cu atenție la riscul major de perforație);
- coagulare multipolară (bună de încercat pentru vase mai mari);
- termoterapie prin sondă caldă aplicată direct („heaterprobe”) sau laser (fără contact tisular);

- sângerare **variceală esofagiană**:

- sclerozare prin injectare perivariceală și intravariceală de alcool absolut, aethoxisklerol, polidocanol, moruat de sodiu (2%), glucoză hipertona (50%), etc.;
- ligatură cu benzi elastice (metoda cea mai eficientă, dar și cea mai scumpă).

11. Hemostază angiografică prin **embolizare** (Gelfoam) sau injectare de **vasopresină** în vasul care sângerează; modern, în sângerarea din HTPo, există și soluția shunt-ului portosistemic intrahepatic transjugular (**TIPS**) realizat prin intermediul unui tub de 8-12 mm plasat pe cale angiografică între un ram al venei porte și una din venele hepatice.

12. Tamponadă cu balonaș: folosește mai ales sonda cu dublu balonaș (Sengstaken-

Blakemore), dar posibil și pe cea cu un singur balonaș (Linton-Nachlas), cu eficacitate mai mare de **85%** în cazul **HDS prin varice esofagiene rupte**; trebuie manevrată în condițiile unui personal specializat, ținând cont de posibilele **riscuri ridicate**: ruptură de esofag (umflare exagerată a balonașului esofagian sau tracționare excesivă a sondei Linton), ulceratie și necroză esofagiană prin leziune de decubit (sonda nu trebuie lăsată mai mult de **48** de ore), aspirație traheală (sindrom Mendelsohn), pneumonie, edem pulmonar acut [EPA], dureri precordiale, aritmii, stop cardiac, resângerare la scoaterea sondei (20-50% după unii).

Tratamentul conservator semnează oprirea sângerării în 90% din cazuri (atunci când boala de fond are indicație chirurgicală, terapia conservatoare este urmată de tratament chirurgical care, în condițiile acestora, poate fi efectuat electiv, „la rece”), restul de 10% necesitând intervenția chirurgicală în urgență.

■ TRATAMENT CHIRURGICAL

Indicațiile tratamentului chirurgical sunt reprezentate de:

- *hemoragie cataclismică* (exsanguinare în lipsa intervenției în urgență absolută);
- *hemoragie gravă* (mai ales însoțită de hTA); intervenție în urgență în caz de necesar sangvin > 1,5 l în cursul resuscitării inițiale, sângerare continuă cu mai mult de 400 ml/8 ore, ca și la coronarieni, aterosclerotici sau bolnavi peste 60 de ani;
- *hemoragie care nu se oprește* în ciuda tratamentului conservator aplicat (mortalitatea crește vertiginos în cazul administrării a mai mult de **2500 ml sânge**): este de exemplu cazul bolnavilor la care hemoragia variceală nu poate fi stopată prin manevre endoscopice, tamponadă și injectare de vasopresină;
- *hemoragie care se repetă* după ce inițial s-a oprit (aproximativ ¼ din paienți resângerează, mortalitatea asociată fiind de **30%**, față de numai **3%** la cei care nu resângerează);
- *criterii lezionale*: ulcere cu fistulă vasculară sau ulcere gastrice gigante (risc foarte mare de resângerare în timp);
- *situații speciale*: refuz al pacientului vis à vis de transfuzii (motive religioase, teama de boli transmisibile), grupă sangvină rară pentru care nu există sânge disponibil (este preferabilă realizarea cât mai rapidă a hemostazei chirurgicale).

Procedeele operatorii practicate sunt în funcție de etiologia sângerării:

● **ulcer gastroduodenal hemoragic:**

- *rezeție gastrică 2/3 cu gastroduodenoanastomoză [GDA]* (îndepărtează leziunea și realizează totodată și tratamentul patogenetic prin „ridicarea” regiunii antrale secretante de gastrină);
- *vagotomie tronculară cu bulbantrectomie și GDA* (cu ridicarea leziunii ulceroase): cea mai practică actual (cele mai bune rezultate, mai ales în UD);
- *situații particulare*:
 - *ulcere juxtacardiale*: rezeție în scară tip Pauchet (ridică leziunea) sau rezeție de excludere tip Madlener-Kelling (asociată cu hemostază „in situ” la nivelul leziunii ce rămâne pe loc);
 - *ulcere duodenale postbulbare*: rezeție de excludere cu hemostază „in situ” și gastrojejunoanastomoză [GJA], sau hemostază „in situ” asociată cu vagotomie și

piloroplastie;

- *ulcere duble (gastric și duodenal)*: rezecția trebuie să cuprindă ambele leziuni;
- *ulcer gastric benign la pacienți tarați sau șocați*: excizie sau numai hemostază „in situ”;
- *ulcere anastomotice (de obicei grave)*: rezecția zonei de anastomoză (degastro-gastrectomie) cu GDA sau GJA și vagotomie;
- **ulcer de stress**: ridică mari probleme de tactică chirurgicală legate de localizare, numărul leziunilor și afecțiunile concomitente; impune realizarea unei hemostaze perfecte, deoarece reintervenția pe un astfel de teren (sepsis, arsuri întinse, etc.) crește letalitatea la 80% (!);
- **tumori gastrice hemoragice**: atunci când examenul histopatologic extemporaneu certifică caracterul benign al leziunii, se realizează rezecție limitată; în caz de malignitate în urgență se recomandă efectuarea unei rezecții paliative de hemostază (tumoră rezecabilă) sau hemostază in situ (tumoră nerezecabilă);
- **sindrom Mallory-Weiss**: electrocoagulare endoscopică, sau gastrotomie și sutură;
- **diverticuli (esofagieni, gastrici, duodenali)**: diverticulectomie;
- **varice esofagiene rupte** (conduita chirurgicală a fost expusă în cadrul capitolului „Sindromul de hipertensiune portală”).

B. HEMORAGIA DIGESTIVĂ INFERIOARĂ

HDI este **definită** ca sângerarea digestivă cu sediu situat oriunde între unghiul Treitz și anus; sunt autori însă care consideră HDI veritabilă ca fiind doar cea cu *sursă colonică*, denumind hemoragiile cu originea între ligamentul Treitz și valva ileocecală drept „*hemoragii digestive intermediare*” („small bowel bleeding”). Exteriorizarea unei HDI se face prin hematochezie sau rectoragie.

I. ETIOPATOGENIE

Marea majoritate (**85%**) sunt ușoare, autolimitându-se fără implicații majore, însă există și un procent de **5%** care sunt severe, fără posibilitatea efectuării de măsuri terapeutice de reechilibrare.

Principalele cauze de HDI: hemoroizi (mai ales cei interni), angiodisplazie (malformații arterio-venoase), diverticuloză, cancer, polipi, rectocolită ulcero-hemoragică [RUH], boală Crohn, colite infecțioase, colită ischemică, colită de iradiere, diverticul Meckel, invaginare (telescopare), traumatisme rectale, varice rectale, fisuri anale, ulcere anale, polipectomie. O categorie aparte de cauze ale HDI este reprezentată deci de traumatisme, între care unele sunt iatrogene (manevre endoscopice diagnostice sau terapeutice, intervenții chirurgicale, etc.).

HDI cu sursă colonică este situată în **75%** din cazuri pe *colonul drept*; cele mai severe cazuri, în ordine descrescândă a frecvenței, sunt reprezentate de:

1. angiodisplazii (mai ales la vârstnici) → **40%**,
2. diverticuloză → **22%**,
3. polipi sau cancer → **15%**,

- 4. colite → 12%,
- 5. altele → 11%.

CELE MAI FRECVENTE CAUZE DE HDI PE GRUPE DE VÂRSTĂ			
NOU-NĂSCUT	ADOLESCENT, ADULT TÂNĂR	VÂRSTA MEDIE	< 65 ANI
<ul style="list-style-type: none"> - polipi juvenili - diverticul Meckel - boală inflamatorie - telescopare (invaginare) 	<ul style="list-style-type: none"> - hemoroizi - fisură anală - polipi - diverticul Meckel - boală inflamatorie 	<ul style="list-style-type: none"> - polipi - cancer - leziuni inflamatorii - diverticuli - hemoroizi - fisură anală 	<ul style="list-style-type: none"> - cancer - polpi - diverticuloză - angiodisplazie - ischemie

II. DIAGNOSTIC

Se face în cadrul unui **protocol** ce cuprinde următorii pași:

1. **Evaluarea semnelor vitale** concomitent cu **măsuri de resuscitare și reechilibrare**.
2. **Anamneza** poate fi mai relevantă pentru diagnostic decât în cazul HDS (vârsta pacientului este la rândul ei orientativă):
 - *sângerarea masivă neacompaniată de durere* apare mai frecvent în **diverticulite** (la tineri, mai ales, poate fi vorba de diverticulită Meckel) și **telangiectazii intestinale**;
 - *hematochezia masivă precedată de dureri abdominale* sugerează **ischemia intestinală, boala inflamatorie sau ruptura unui anevrism de aortă în colon**; hematochezia din bolile inflamatorii intestinale poate fi precedată recent de diaree, afte, artrită, anorexie, febră;
 - *ingestia recentă de AINS* (antiinflamatorii non-steroidiene) poate sugera o HDI de etiologie medicamentoasă;
 - *sângerarea cu sânge roșu care apare după scaun* și lasă urme pe vasul de toaletă sau lenjerie se datorează cel mai frecvent unor **hemoroizi** sau unei **fisuri anale**;
 - *dâra de sânge de pe fecalele de consistență normală* este cel mai frecvent dată de un **cancer de colon stâng** sau un **polip de colon stâng**;
 - *durerea la defecație urmată de sângerare cu sânge proaspăt* e asociată cu **fisura anală**.
3. **Examenul fizic general** poate decela: un suflu abdominal (anevrism de aortă), degete hipocratice [„clubbing”] (boală inflamatorie intestinală), diaree (sângele crește motilitatea intestinală prin efect iritativ), semne de anemie cronică sau acută (paloare, tegumente diaforetice, tahicardie, hTA, etc.).
4. **Tușeul rectal** confirmă diagnosticul de sindrom (sânge pe degetul explorator), putând în plus uneori să deceleze leziunea (dacă aceasta este situată mai jos de 7-8 cm); **durerea** la examinare este asociată în general cu fisura anală, prezența unor **granulații** pe mucoasă sugerează o boală inflamatorie rectocolonică, existența unei **mase tumorale dure și fixe** ridică suspiciunea unui cancer rectal. Lipsa sângelui la tușeu nu exclude HDI, aceasta putând să se manifeste ocult, situație când este evidențiată prin testul ®Haemoult efectuat după **3 zile** de regim special (se evită ingestia de carne, spălatul pe dinți, etc.). Deasemenea, nu trebuie uitată posibilitatea exteriorizării prin hematochezie a unei HDS masive, diagnosticul diferențial fiind realizat prin montarea unei sonde de aspirație și/sau efectuarea unei EDS (endoscopie digestivă superioară).

5. Anuscopia vizualizează leziuni de la nivelul canalului anal (fisuri, hemoroizi, cancer, polipi, etc.).

6. Rectoscopia cu tub rigid sau, modern, **rectosigmoidoscopia cu tub flexibil** pot identifica cancere sau polipi ale regiunii rectosigmoidiene, ulcere rectale, hemoroizi, sau leziuni hemoragice difuze ale mucoasei (întâlnite în rectocolite sau tulburări hematologice).

În cazul opririi hemoragiei (spontan la **75%** din pacienți), protocolul poate fi completat cu următoarele investigații:

7. Irigografia cu dublu contrast (cu insuflare de aer): acuratețe de 90%; nu evidențiază însă unele leziuni (malformații arterio-venoase, etc.).

8. Colonoscopia precizează etiologia HDI la **30-40%** din pacienții cu irigografii negative; în plină sângerare întâmpină dificultăți tehnice (blocare cu cheaguri a canalului de aspirație) și se însoțește de risc crescut de perforare iatrogenă a colonului.

9. Angiografia selectivă de AMI și/sau AMS reprezintă investigația de elecție în caz de continuare a sângerării, identificând locul sângerării în **60-80%** din cazuri (cu condiția ca debitul sângerării să fie **> 0,5 ml / min**); poate evidenția angiodisplazia rectocolonică.

10. Scintigrafia cu hematii marcate cu ^{99}Tc (utilă în cazul HDI cu debit al sângerării **> 0,1 ml / min** și sângerare continuă, condiție dificilă în contextul obișnuit intermitent al HDI): sensibilitate de **50%**; la pacienții cu hemoragie activă se recomandă efectuarea scintigrafiei anterior de angiografie.

11. Laparotomia exploratorie reprezintă **ultima soluție diagnostică** în cazurile în care nici una din celelalte metode nu a putut evidenția leziunea; deasemenea, este recomandată ca **prim gest diagnostic** în caz de sângerare masivă (în care nu este timp de pierdut), combinându-se cu lavaj și colonoscopie și/sau enteroscopie („push enteroscopy”) pe masa de operație.

III. TRATAMENT

1. Măsurile de resuscitare și reechilibrare } → oprirea HDI în 80% din cazuri.
2. Corectarea tulburărilor de coagulare }
3. Administrare de vasopresină: rată de succes mare (90%) în sângerările diverticulare; poate fi urmată de resângerare.
4. Embolizare arteriografică cu Gelfoam sau spirale metalice (trebuie precizie a execuției, pentru a nu afecta și vascularizația altor segmente decât cel bolnav cu producere de ischemie intestinală iatrogenă): indicată mai ales la pacienții cu sângerări prin diverticuli colonici care nu sunt candidați pentru chirurgie și au prezentat eșec al terapiei cu vasopresină (uneori irigografia cu bariu poate determina oprirea sângerării prin tamponarea exercitată la nivelul sursei).
5. Tratament endoscopic, prin electrocoagulare sau laserterapie (are avantajul că penetrează peretele pe 3-4 mm, putând trata și leziuni submucoase, ceea ce o face utilă în caz de malformații arterio-venoase, polipi, etc.).
6. Tratament hormonal (estrogen singur sau asociat cu progesteron): util în tratamentul malformațiilor arteriovenoase însoțite de contraindicație a chirurgiei (boli asociate).
7. Tratament chirurgical, indicat în următoarele situații:

- hemoragie care nu se oprește prin alte modalități terapeutice;
- substrat neoplazic al hemoragiei;
- imposibilitate a decelării sursei hemoragiei prin alte mijloace: trebuie explorare intraoperatorie amănunțită a stomacului, duodenului și intestinului, căutându-se un eventual diverticul Meckel, o boală Crohn sau alte leziuni (inflamatorii, maligne sau ischemice); este citată chiar și posibilitatea realizării de **colectomie totală oarbă** în cazurile, puține la număr, în care nu se decelează nici o sursă de sângerare (chiar și prin asocierea unei endoscopii ghidate intraoperator) iar bolnavul continuă să sângereze.

C. HEMORAGIA INTRAPERITONEALĂ (HEMOPERITONEUL)

Este determinată de prezența sângelui în cavitatea peritoneală și se manifestă prin *semne de hemoragie internă și semne de iritație peritoneală*.

I. CLASIFICARE

■ Hemoragiile intraperitoneale **traumatice**, produse de :

- *ruptura de organe normale*: organe parenchimatoase (splină, ficat, rinichi, pancreas) → ruptură „într-un timp” sau „în 2 timpi”; epiploon, mezouri; vase mari;
- *ruptura pe organe patologice* (splenomegalie, hepatomegalie, tumori vasculare, anevrisme);
- *ruptura pe anomalii congenitale*;
- *iatrogene* (traumatisme diagnostice sau terapeutice: puncții, intervenții chirurgicale, etc.).

■ Hemoragiile intraperitoneale **netraumatice**:

- *origine genitală*: sarcină ectopică (90%), chist ovarian hematic rupt, hematosalpinx eclatat, noduli fibromatoși ulcerati, etc.;
- *alte origini*: noduli de regenerare sau tumori hepatice (adenom, etc.); tumori abdominale bine vascularizate; purpură abdominală anafilactoidă (Henoch-Schönlein); ruptură spontană de splină; efracția vasculară de vecinătate din cursul pancreatitei acute, etc..

II. DIAGNOSTIC

Tabloul clinic este foarte variat, depinzând de mai mulți **factori**:

- ◆ etiologia hemoragiei;
- ◆ cantitatea de sânge din abdomen;
- ◆ leziunile (în caz de traumatism) sau patologia asociată;
- ◆ statusul biologic al pacientului;
- ◆ vârsta pacientului.

Diagnosticul este stabilit după parcurgerea următoarelor **secvențe**:

1. Anamneza poate sugera etiologia și forma clinică a hemoragiei intraperitoneale (mai ales în cazurile netraumatice), prin *caracteristicile istoricului bolii* (exemplu: femeie care după o perioadă amenoreică de 6-8 săptămâni prezintă pierderi sangvine neregulate de aspect negricios sau sepia însoțite de dureri abdominale → sugerează o sarcină extrauterină; etc.) și *modalitatea de debut* (insidios sau brusc).

2. Examenul fizic are două **obiective**:

- *stabilirea diagnosticului de sindrom*, pe baza simptomelor și semnelor clinice de **iritație peritoneală** și de **anemie posthemoragică acută sau cronică** (în funcție de debutul sângerării);
- *orientarea etiologică*.

Simpptome: dureri abdominale inițial localizate în zona viscerului implicat (hipocondrul stâng în rupturile de splină, etajul abdominal inferior în etiologia genitală, etc.) și ulterior difuzate în întregul abdomen, însoțite de consecințe ale iritației peritoneale (greață, vărsături, scaune diareice) și iradierii ce sugerează iritația diafragmatică (durerea în umăr = semnul Kehr);

în sângerări mici: debut insidios cu dureri moderate și alăturarea unor simptome nespecifice date de acumularea sângelui în fundul de sac Douglas (polakiurie, disurie, tenesme rectale), subfebrilități vespérale, etc.;
senzație lipotimică (inițial ortostatică), astenie fizică, etc..

Semne (depind de etiologia sângerării, cantitatea de sânge pierdută, ritmul sângerării și reactivitatea organismului determinată de statusul biologic, vârstă, valoarea inițială a hemoglobinemiei):

hemoragii mari → tegumente palide, transpirate, puls tahicardic și filiform, TA sistolică scăzută, abdomen destins, dureros la palpare, cu matitate deplasabilă, semn al valului prezent, eventual echimoze;

hemoragii medii și mici → răsunet local (predominant) și general (semne mai reduse și mai greu de interpretat): abdomen dureros la palpare (inițial în zona viscerului care sângerează), cu hemodinamică inițial normală (autoreglare care funcționează mai ales la tineri) sau eventual prezentând o „pensare” a presiunii arteriale sistolic-diastolice (semn de șoc compensat); diagnostic diferențial dificil cu alte cauze de iritație peritoneală (posibil adesea numai intraoperator).

3. Tactul rectal (poate ajuta mai ales în hemoragiile mici și medii, arătând un fund de sac Douglas plin, sensibil – vezi „țipătul Douglas-ului” din sarcina ectopică ruptă) și **tactul vaginal** (poate diagnostica **cele mai frecvente două cauze** de hemoragie intraperitoneală netraumatică: sarcina ectopică și chistul hematic de ovar).

4. Diagnosticul paraclinic:

- *puncția abdominală* (posibil de executat în toate cele patru cadrane abdominale – la nivelul fosei iliace sau al hipocondrului – cu preferință pentru fosa iliacă stângă datorită situării colonului descendent mai departe de acul de puncție) sau *puncția fundului de sac Douglas* (examen mai simplu și mai fiabil, practicat la femei): în cazul evidențierii prezenței sângelui (indiferent de viscerul lezat, sângele se acumulează în principal în fosele iliace și Douglas datorită particularităților „jgheaburilor peritoneale”) se pune diagnosticul de certitudine (acuratețea metodei este însă numai de **60-70%**, o puncție negativă neconfirmând prezența sângelui în peritoneu);
- *lavajul peritoneal* (decelarea sângelui în cavitatea peritoneală cu o sensibilitate de **94-98%** justifică preferarea lui față de puncția simplă): minusurile metodei sunt reprezentate de lipsa de specificitate (nu afirmă sursa sângerării) și posibilitățile reduse de diagnostic al leziunilor retroperitoneale;

PARAMETRI DE EVALUARE A LAVAJULUI PERITONEAL		
POZITIV	INTERMEDIAR	NEGATIV
<ul style="list-style-type: none"> ▶ 20 ml sânge (10 ml la copil) care se exteriorizează pe cateter înainte de introducerea serului: - 100.000 hematii/mm³ - 500 leucocite/mm³ - amilaze 175 u/dl ▶ bacterii (colorație Gram) ▶ bilă (macroscopic sau prin determinarea biochimică a conținutului de bilirubină) ▶ particule de alimente (macroscopic) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ aspect rozat al aspiratului simplu: - 50.000-100.000 hematii/mm³ - 100-500 leucocite/mm³ - amilaze 75-175 u/dl 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ aspect clar: - < 50.000 hematii/mm³ - 100 leucocite/mm³ - amilaze < 75 u/dl

- *examene de laborator*: hemograma (număr eritrocitar, Hb, Hc, cu mențiunea că primele rezultate sunt adesea alterate de hemoconcentrație);
- *radiografia abdominală simplă* (dacă bolnavul poate sta în ortostatism): sugerează diagnosticul de hemoragie intraperitoneală prin **semne indirecte** (fracturi costale în zona rebordului stâng, ascensionarea hemidiafragmului stâng – ambele sugerează ruptura splenică) sau **directe** (umbră splenică mărită, diminuarea transparenței abdominale, etc.);
- *ultrasonografia*: decelează prezența lichidului intraperitoneal, uneori putând evidenția și cauza sângerării (ruptură de viscer parenchimos, chist ovarian rupt, sarcină extrauterină, etc.); poate fi efectuată la camera de gardă (rapid);
- *tomodensitometria* reprezintă **investigația cea mai precisă**, identificând sursa sângerării atunci când aceasta este la nivelul unui organ parenchimos sau al unui vas mare; necesită **echilibrare hemodinamică prealabilă** a bolnavului examinat;
- *arteriografia selectivă* identifică sursa sângerării (foarte utilă în cazul hematoamelor retroperitoneale);
- *laparoscopia diagnostică*: utilă la pacienții stabili hemodinamic, în anumite cazuri (chisturi hematice de ovar, sarcini extrauterine sau chiar cazuri selecționate de rupturi splenice, hepatice, etc.) putând fi transformată pe loc într-o metodă terapeutică.

Cel mai important criteriu privind timpul acordat examinărilor paraclinice este cel hemodinamic (acesta poate evolua în orice moment spre decompensare!).

Bolnavii cu hemoragie intraperitoneală pot fi încadrați în **trei mari categorii** (fiecare cu indicații precise ale mijloacelor diagnostice și terapeutice):

- bolnavi cu tablou clinic clar, aflați în colaps sau șoc hemoragic: laparotomie de urgență;
- bolnavi la care predomină tabloul de iritație peritoneală, hemodinamica fiind bună: diagnostic diferențial dificil cu alte cauze de abdomen acut (perforație de organ cavităar, pancreatită acută, infarct mezenteric), diagnosticul fiind pus în cadrul unui context mai larg (vârstă, antecedente, etc.); caracterul de urgență impune selectarea investigațiilor paraclinice cu cea mai mare densitate informativă într-un timp scurt (examene de laborator, radiografie abdominală simplă, ultrasonografie, etc.);
- bolnavi cu hemoperitoneu mic, „distilant” (sursă mică sau „tamponată” de organism): tabloul clinic nespecific (distensie abdominală, anemie moderată, subfebrilitate, etc.) nu permite stabilirea diagnosticului decât în urma examinărilor repetate însoțite de investigații paraclinice.

III. TRATAMENT

1. **Tratament medical** inițial, de resuscitare și reechilibrare.

2. **Tratament chirurgical:** rezolvă cauza sângerării.

IV. OCLUZIILE INTESTINALE

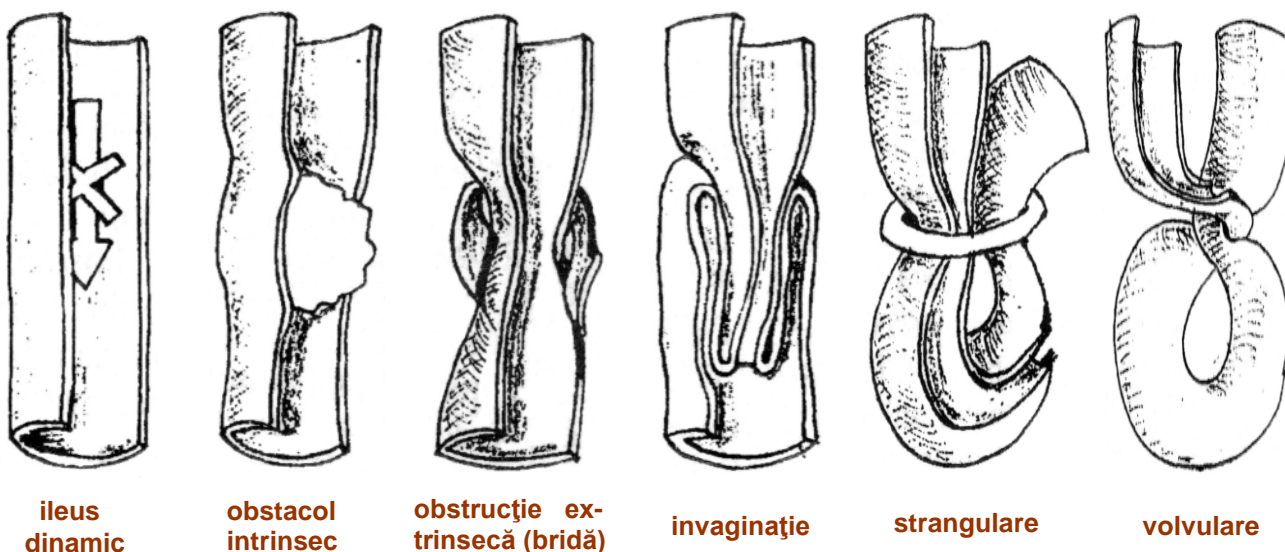
Ocluzia intestinală este un **sindrom** caracterizat prin întreruperea persistentă a tranzitului intestinal pentru materii și gaze, indiferent de cauze și mecanisme, cu consecințele sale; poate fi definită prin termeni cu semnificație aproximativ asemănătoare: *ocluzie* (din latinescul „claudere” = închidere), *ileus* (din grecescul „eilein” = răsucire), respectiv *obstrucție* (din anglosaxonul „obstruction” = împiedicare).

CLASIFICARE

Este realizată în funcție de **diferite criterii**:

■ după criteriul **etiopatogenic**:

- ocluzii *dinamice* (funcționale): caracterizate prin lipsa obstacolului intralumenal; se subîmpart în ocluzii **paralitice** (urmare a inhibării peristaltismului) și ocluzii **spastice** (datorate spasmului musculaturii netede);
- ocluzii *mecanice* (organice): caracterizate prin **obstruare** (obstacol intestinal neînsoțit de tulburări circulatorii: leziuni parietale [tumoraie, inflamatorii, etc.], corpi străini intralumenali, compresiuni extrinseci) sau **strangulare** (realizată pe segmente intestinale mobile, obstacolul fiind însoțit de tulburări circulatorii intestinale datorate jenării circulației segmentului respectiv: volvulare, invaginație [telescopare], strangulare) **a lumenului**;



■ după criteriul **topografic**:

- ocluzii *înalte* (situate cât mai aproape de pilor);
- ocluzii *joase* (cu afectare predominant colonică);

■ după criteriul **clinico-evolutiv**:

- ocluzii *acute* (debut brusc, evoluție rapidă și gravă);
- ocluzii *subacute* (evoluție mai lentă);
- ocluzii *cronice* (instalare lentă, evoluție îndelungată);

■ în raport cu **existența tulburărilor vasculare intestinale**:

- ocluzii *non-ischemiante* (fără interesare vasculară);
- ocluzii *ischemiante* (afectare a teritoriului vascular aferent, posibil fără obstacol mecanic extrinsec sau intrinsec: infarct entero-mezenteric, etc.);

■ clasificare **chirurgicală** (circumstanțială):

- ocluzii *primitive* (survenite la bolnavi neoperați);
- ocluzii *secundare* (apărute ca o complicație postoperatorie precoce sau tardivă).

Există **două noțiuni** care informează asupra stării ansei intestinale supraiacent de obstacol:

- ansă deschisă („**open loop**”): segmentul intestinal situat deasupra obstacolului se poate descărca proximal nestânjenit; caracterizează ocluziile prin obstruare;
- ansă închisă („**closed loop**”): ansa intestinală afectată nu are nici intrări și nici ieșiri de conținut intestinal, rezultând acumulări de secreții și bacterii ce determină o agresiune mult mai mare asupra peretelui intestinal respectiv, cu necroză rapidă și perforație; caracterizează ocluziile prin strangulare.

Cea mai înaltă ocluzie este reprezentată de stenoza pilorică strânsă (unii vorbesc chiar de achalazie), iar cea mai joasă ocluzie este reprezentată de imperforația anală.

ETIOPATOGENIE

1. Ocluziile dinamice (funcționale) pot fi produse prin: **traumatisme** diverse (craniocerebrale [TCC], toracice, abdominale, fracturi osoase, operatorii), **infecții** (abdominale, retroperitoneale, pelvine, toracice, generalizate: ileus paraseptic), **afecțiuni vasculare** (tromboză de venă portă, infarct enteromezenteric [IEM], flebita VCI, hemoragii interne [digestive, peritoneale, etc.]), **tulburări metabolice** (acidoză, uremie, etc.: vezi IRC, IRA, diabet zaharat, etc.), **intoxicații** profesionale (Pb, etc.) sau voluntare (toxicomanie), diverse **colici** (renale, biliare, salpingiene: produc ocluzie dinamică prin mecanism reflex), torsiuni de organe, porfirinemie → **dezechilibru vegetativ** (simpatico-parasimpatic), cu **paralizia** musculaturii intestinale. Dezechilibrul vegetativ poate evolua cu **predominanța simpaticului** (în TCC, în faza inițială a șocului, în colici, torsiuni de organe, hemoragii interne → inhibiția motilității intestinale, cu distensie și acumulare de gaze și lichide) sau **a parasimpaticului** (în unele tulburări metabolice [hipocalcemie], în faza tardivă a șocului, în caz de denutriție, deshidratare, intoxicații cu stricnină sau antirezerpinice → *spasm* intens și permanent, cu distensia zonelor din amonte).

Paralizia musculaturii intestinale realizează tabloul **ileusului paraliptic** întâlnit în peritonite (**legea Stokes** = „inflamația unei mucoase poate determina o parază a musculaturii subiacente”), sindroame toxicoseptice, dezechilibre ionice, IEM, etc. (lumenul rămâne destins și în el se acumulează gaze). Mecanismul comun al ambelor mecanisme prin care se ajunge la ocluzie funcțională este reprezentat de blocarea neuroendocrină și autonomă a întregului tub digestiv [TD] sau numai a unor segmente ale sale, cu producere de spasme sau paralizii ce întrerup peristaltica intestinală normală.

2. Ocluziile prin obstrucție pot apărea prin **leziuni parietale intestinale congenitale** (atrezii, stenoze), **inflamatorii** (specifice sau nespecifice), **traumatice**, **postoperatorii** (hematoame), **tumorale**, **radice**, prin **corpi străini intralumenali** sau prin **compresiuni extrinseci ale lumenului** produse de **tumori** (abdominale, retroperitoneale, etc.), **bride**, **corpi străini intraperitoneali**, etc.; consecința este întreruperea tranzitului ce se poate instala brusc sau lent.

3. Ocluziile prin strangulare interesează și vascularizația segmentului afectat; se produc prin **volvulare** (torsione a unui viscer, în cazul de față intestinal, în jurul unui ax format de bride, aderențe inflamatorii, etc.), prin **invaginație** (telescoparea segmentului cranial în cel caudal cu antrenarea mezoului, consecutiv unei hiperperistaltici) sau prin **strangulare** a lumenului și a unei porțiuni din mezoul corespunzător în diverse *defecte parietale* (cu producere de hernii sau eventrații), sau *peritoneale* (fosete peritoneale, hiatus Winslow, breșe mezenterice postoperatorii sau posttraumatice, rupturi de diafragm, etc.). Pe lângă întreruperea tranzitului cu distensie supraiacentă, strangularea determină și tulburări de vascularizație (până la suprimare) în teritoriul afectat, ce pot ajunge la necroze și perforații.

FIZIOPATOLOGIE

Distensia ansei, indiferent de cauză, acționează asupra circulației, determinând **stază** inițial venoasă și capilară, urmată de tulburări de permeabilitate cu **extravazare** de lichide în lumenul intestinal (spațiul III Randall-Moore), în peretele intestinal (edem) și în peritoneu (ascită), ceea ce duce la **deshidratare** și **hipovolemie** ce perturbă și irigarea organelor vitale. **Setea** rezultată determină ingestie de lichide care nu echilibrează pierderile (absorbție intestinală alterată), ci se adaugă lichidelor intestinale rezultate din transsudare și secreție (normal tractul digestiv secretă 5-7 l lichid pe zi din care se resorb 98%), cu **accentuare a distensiei**, **vomă** și **tulburări respiratorii** de tip restrictiv (modificarea dinamicii diafragmatice); vărsătura agravează deshidratarea și adaugă **pierderi electrolitice**, ducând la instalarea unor **tulburări metabolice** și a **șocului**. În evoluție se adaugă și tulburări de irigație arterială (în strangulare sunt prezente de la început), cu producere de infarctizări și necroze (parcelare sau întinse).

Primum movens în instalarea și evoluția perturbărilor clinico-biologice din ocluzii este reprezentat deci de **hipovolemie**, ea ducând la **deshidratare**, **hipertonie plasmatică**, **hemoconcentrație** cu **poliglobulie** și **hiperleucocitoză** (există și **translocație bacteriană** accentuată la nivelul anselor afectate de ocluzie, în condițiile unui **dismicrobism** accentuat de condițiile locale din ansa aflată în stază, care generează **formare de gaze** ce cresc distensia intestinală și **eliberare de endotoxine**), **hipotensiune arterială** [hTA], **tahicardie**, **tulburări electrolitice** (consecutiv depleției de K^+ , Cl^- , Na^+ , Ca^{2+}) și **acidobazice** (inițial, mai ales în ocluziile înalte, este **alcaloză mixtă** prin pierderea de HCO_3^- și Cl^- prin vărsături „+” tahipnee, ulterior este **acidoză metabolică** datorată producerii de metaboliți toxici acizi prin fermentația intestinală amplificată „+” IR care nu mai poate acidifica urina „+” polipnee).

Consecințele acestui lanț de perturbări fiziopatologice sunt reprezentate de:

- **tulburări de irigație** primare (în strangulare) sau secundare (prin distensie);

- *tulburări de motilitate intestinală* (prin obstacol, dezechilibru vegetativ și pierderi ionice);
- *tulburări de absorbție intestinală* (consecutiv stazei);
- *tulburări acido-bazice* (alcaloză, acidoză);
- *oligurie* (prin deshidratare și pierdere de Na⁺);
- *denutriție cu scădere ponderală* (prin scăderea ingestiei și absorbției, hipercatabolism);
- *șoc toxicoseptic* (rezultat al exacerbării florei intestinale);
- *MODS*.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

1. Ocluziile funcționale se pot prezenta sub o formă paralică (anse destinse pline cu lichide și gaze, cu perete subțiat, stază capilară cu edem parietal și în mezou, lichid în peritoneu) sau sub o formă spastică (anse subțiri, palide, cu vase spastice și musculatură contractată, fără conținut în lumen).

2. Ocluziile mecanice prezintă **leziuni multiple** (în raport cu tipul obstacolului):

- la nivelul *ansei craniale*: aspect destins (ansă plină cu lichide și gaze), cu edem parietal; peristaltică absentă;
- la nivelul *zonei obstacolului* se evidențiază **leziunea ce a determinat obstrucția** (tumoră parietală, stenoză, calcul biliar, fecalom, baritom, etc.), **strangularea** (hernie, breșă, bridă, etc. – se observă șanțul de strangulare cu leziuni mai mult sau mai puțin avansate de necroză, ansa cranială destinsă, cianotică, plină cu lichid, cu zone devitalizate, mezou edemațiat, friabil, cu sufuziuni sangvine), **volvularea** (ansa răsucită apare destinsă, roșie-violacee, flască, cu sufuziuni sangvine sau chiar zone de infarctizare, leziunile cele mai grave fiind la piciorul ansei; mezou edemațiat, cianotic, cu sufuziuni sangvine și vase trombozate) sau **invaginația** (tumoră alungită, păstoasă, edemațiată, violacee, formată din „2k+1” cilindri [unde k≥1]; mezou infiltrat, cu sufuziuni sangvine; localizare în ordine descrescândă a frecvenței la nivel ileocecal, ileocecolic, ileoileal, jejunoleal [diverticul Meckel], sau jejunojunal);
- la nivelul *anselor distale*: aspect normal.

Microscopic se observă edem, infiltrație hematică, tromboză a vaselor mici, ulcerații (nespecific).

CLINICĂ

1. Debut: *brusc* în ocluziile **spastice** sau prin **strangulare** (dureri abdominale, oprirea tranzitului, vomă), *precedat de prodrome* în ocluziile prin **obstrucție** sau **invaginație** (colici abdominale, crize de subocluzie, scădere ponderală), respectiv în ocluziile **postoperatorii** sau **inflamatorii** (febră, frisoane, dureri abdominale difuze).

2. Semne funcționale (în raport cu mecanismul ocluziei):

- *durere* (semnul cel mai constant, inițial localizat la nivelul obstacolului și ulterior iradiat în tot abdomenul): bruscă, intensă, continuă, sincopală, însoțită de paloare, anxietate și transpirații (în **ocluzii prin strangulare**), mai puțin violentă, sub formă de „colici de luptă”, cu evoluție progresivă și perioade de acalmie (în **ocluzii prin obstrucție**), respectiv surdă, continuă, însoțită de distensie, tratată (în **ileusul paralic**);
- *vărsături* (succed durerii): **precoce** în ocluziile înalte și prin strangulare (mecanism re-

flex vagal), **tardive** în ocluziile joase, în cele prin obstrucție și în cele paralitice (în cele postoperatorii sunt anunțate de **creșterea aspiratului gastric**); inițial bilioalimentare, devin rapid intestinale sau chiar fecaloide);

- **întreruperea tranzitului** fecal, dar mai ales gazos: **precoce** în ocluziile joase și în cele paralitice, **ulterioară** durerii și vărsăturii în ocluziile înalte;
- **distensie abdominală** (generată de abolirea peristaltismului și acumularea de gaze): **absentă** în ocluziile înalte, **asimetrică** în strangulări (însoțită și de tensiune elastică la palpare și timpanism la percuție – **semnul von Wahl**); în funcție de sediul ocluziei, poate fi inițial **localizată** periombilical (vezi și IEM), subombilical sau asimetric (volvulus), sau poate fi **generalizată** de la început (în ocluziile paralitice).

3. Semne generale (în raport cu etiopatogenia și momentul examinării):

- în *faza de debut*: anxietate, paloare, hTA (cea reflexă din strangulări apare foarte rapid), febră și frisoane (în infecții), tahicardie, greață, confuzii (în ocluzia spastică, în intoxicații), scădere ponderală, tulburări de tranzit (tumori, stenoze);
- agravare *după apariția vărsăturilor*: tegumente și mucoase uscate, facies deshidratat („tras”), cu ochii înfundați în orbite, sete intensă, oligurie, astenie, apatie, hipotonie musculară; în caz de șoc toxicoseptic se adaugă febră (39-40°C), frisoane, torpoare, somnolență, halucinații.

4. Semne obiective locale (instalate treptat):

- la *inspecție*: distensie abdominală; la slabi se observă în fazele inițiale mișcări peristaltice care se opresc la locul obstacolului, însoțite de „colici de luptă”; în caz de invaginație se poate vedea o „tumoră” ce se mișcă;
- la *palpare*: este mai puțin dureroasă decât în cazul altor etiologii ale abdomenului acut; durere maximă la nivelul locului ocluziei (mai ales în strangulări); posibilă apărare, contractură, semn Blumberg pozitiv (iritație prin inflamație peritoneală); posibilă palpare a tumorilor cauzale (benigne, maligne, de invaginație), posibil clapotaj gastric (în ocluziile înalte);
- la *percuție*: timpanism (localizat sau generalizat) ce alternează cu zone mate (anse cu lichid); posibilă matitate deplasabilă (ascită) sau dispariție a matității hepatice (dilații colice mari);
- la *auscultație*: zgomote hidro-aerice („colici de luptă”) sau, din contră, silentium abdominal **Mondor** (în funcție de faza inițială sau tardivă a ocluziei);
- *tușeul rectal* și *vaginal*: **ampulă rectală goală** (posibile resturi fecale minime) sau posibilă prezență de tumori (tumori rectale palpate direct sau tumori intestinale palpate indirect prin intermediul fundului de sac Douglas: tumori de invaginație, spirale de torziune în volvularea sigmoidului, etc.), colecții pelvine, sânge (în cazul invaginației intestinale se descrie **semnul Ombrédanne**, constând în asocierea semnelor clinice de ocluzie intestinală cu hemoragia anorectală).

EXPLORĂRI PARACLINICE

1. Probe de laborator: necaracteristice (hemoconcentrație cu leucocitoză, azotemie, tulburări electrolitice, etc.).

2. Explorări radiologice:

- *radiografie abdominală simplă*: se constată **imagini hidroaerice** unice sau multiple (în funcție de localizarea și vechimea ocluziei), cu diametrul vertical mic (în **ocluzii recente**), localizate caudal spre dreapta și etajate (imagine de „tuburi de orgă”, în **ocluziile ileale**), sau imagini rare, mari și cu diametrul vertical mare (în **ocluziile colonului**);
- *irigografie*: indicată în **ocluziile joase** (dă informații asupra localizării și aspectului obstacolului, iar în caz de volvulare sau invaginație poate avea efect terapeutic);
- *tranzit baritat gastroduodenal* (utilizat cu rezerve, datorită pericolului solidificării bariului deasupra nivelului ocluziei): indicat numai în **cazuri neclare** și numai după aspirație gastrică, fiind preferabile substanțele opace lichide (Lipiodol, iodură de potasiu);
- *tomografie computerizată*: indicată numai în caz de **suspiciune a existenței unei tumori** (efectuarea ei nu trebuie însă să întârzie tratamentul).

DIAGNOSTIC

Diagnostic pozitiv – pe baza semnelor clinice, aspectelor radiologice și antecedentelor.

Diagnosticul diferențial se face cu: dilatația gastrică acută, apendicita acută, colecistita acută, pancreatita acută, IEM, peritonita prin perforație, diverse colici (renale, biliare, salpingiene), IMA, hernia strangulată, etc..

FORME CLINICE

a) Forme evolutive:

- *ocluzia acută*: caracterizează ocluziile înalte și pe cele prin strangulare; debut brusc (vărsături precoce și masive, tulburări circulatorii locale, stare de șoc), evoluție rapidă;
- *ocluzia cronică*: caracterizează ocluzia prin obstacol incomplet; clinic se concretizează în greață, vomă, diaree, alternând cu constipație, distensie abdominală, scădere ponderală, anemie;
- *subocluzia*: este o ocluzie cu evoluție mai lentă, manifestată prin colici, distensie abdominală, vomă, întrerupere incompletă a tranzitului (manifestare prin sindrom König ce constă în alternanța constipație-diaree);
- *ocluzii atipice* (ocluzii „neglijate”): tabloul clinic nespecific duce la stabilire tardivă a diagnosticului.

b) Forme topografice:

- *ocluzia înaltă*: debut brusc cu vărsături de stază alimentară sau bilioase, uneori durere, abdomen plat (nemetorizat), cu tranzit inițial păstrat, fără imagini hidroaerice;
- *ocluzia joasă*: instalarea ei e precedată de tulburări de tranzit însoțite uneori de jenă dureroasă; evoluează cu dureri variabile, întrerupere a tranzitului de la debut, distensie abdominală; vărsătura apare tardiv și e fecaloidă; radiologia arată imagini hidroaerice mari (colonice);
- *ocluzia intestinului subțire*: poate evolua ca o ocluzie înaltă sau ca o ocluzie joasă; debutează cu dureri periombilicale, pe flancuri, în fosele iliace, sau în hipocondrul drept.

c) forme etiopatogenice și anatomoclinice:

- *ocluzia paralică*: determinată de un dezechilibru vegetativ (după intervenții laborioase, infecții peritoneale, intoxicații); distensie abdominală, vomă, întreruperea tranzitului, imagini hidroaerice precoce, alterarea stării generale;

- *ocluzia prin obstrucție*: precedată de suferință cronică și de tulburări de tranzit, cu instalare lentă a semnelor funcționale; o formă particulară este reprezentată de **ileusul biliar** (descriș la pag. 129);
- *ocluzia prin strangulare*: debut brusc cu dureri violente (atroce), paloare, transpirații, anxietate, hTA, chiar șoc; distensia abdominală locală sau asimetrică și vărsăturile apar de la început, oprirea tranzitului putând fi precoce sau tardivă (funcție de nivelul ocluziei); unele din aspectele mai deosebite sunt prezentate de următoarele leziuni:
 - ▶ **volvulusul intestinului subțire**: debut cu durere violentă paravertebrală, distensie abdominală periombilicală, subombilicală sau asimetrică, apărare abdominală;
 - ▶ **volvulusul sigmoidian** (cel mai frecvent volvulus): precedat de colici sau crize subocluzive; debut brusc, cu dureri în fosa iliacă stângă, distensie abdominală asimetrică, tranzit întrerupt de la început; tușeul rectal poate evidenția „spirală” de volvulare; radiologia arată o imagine aerică „în Ω ” sau „în țevă de pușcă”;
 - ▶ **telescoparea (invaginația) intestinală** (mai frecventă la copil, având evoluție acută, subacută sau cronică): poate fi cauzată de polipi, enterite, tuse convulsivă, ascarizi, diverticul Meckel, tumori și este consecința unui hiperperistaltism; debut brusc cu dureri (copilul mic își freacă picioarele), agitație, vomă, oprirea tranzitului, cu perioade scurte de acalmie; posibilă palparea tumorii de invaginație la persoanele slabe și la copii, ca și evidențiere a unei sângerări la tușeul rectal; clisma baritată evidențiază imaginea caracteristică „în cocardă” (poate fi și un mijloc de dezinvaginare);
- *ocluzia postoperatorie*:
 - ▶ **precoce**: există o **formă comună** (poate apare după orice intervenție chirurgicală, fiind datorată pneumoperitoneului postoperator ce inhibă peristaltismul; se manifestă prin distensie moderată, cu absența tranzitului, acesta putând fi însă reluat spontan sau după o clismă), o **formă paralică** (cea mai frecventă, apărând după intervenții laborioase, fistule, abcese, pancreatite, dezechilibre hidroelectrolitice; evoluează cu meteorism, dureri difuze, vărsături, întreruperea tranzitului, oligurie, febră, alterarea stării generale; radiografia abdominală simplă arată imagini hidroaerice și eventuale colecții intraperitoneale) și o **formă mecanică** (angajare a anșelor în breșe, orificii, decolări, eviscerații, sau volvulare pe bride, sau aderențe, sau corpi străini intraperitoneali; evoluează ca o ocluzie înaltă sau joasă);
 - ▶ **tardivă**: este întotdeauna mecanică (cauzată de bride, aderențe întinse, eventrații strangulate, invaginații sau stenoze intestinale) și evoluează în funcție de localizare; rezolvare numai chirurgicală.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Evoluția spontană este gravă, cu exitus în cele mai multe cazuri; rezolvarea spontană (în caz de hernie strangulată) sau prin clismă (în caz de invaginație sau volvulare) reprezintă excepții. **Complicațiile** sunt variate și adesea redutabile: **pulmonare** (pneumonii sau bronhopneumonii datorate tulburărilor respiratorii, aspirației de conținut gastro-intestinal, vărsăturilor sau însămânțărilor septice), **peritoneale** (perforații diastatice, IEM), **șoc complex** (prin durere intensă, hipovolemie și endotoxine). Unica soluție terapeutică este reprezentată de **intervenția chirurgicală**, la rândul ei grevată de riscul mare al complicațiilor postoperatorii.

TRATAMENT

Presupune soluții variate (datorită diversității etiopatogenice), adesea în urgență (datorită evoluției rapide a multor cazuri); începe cu reechilibrarea bolnavului în secția de terapie intensivă, concomitent cu investigarea amănunțită în scopul depistării cauzei ce urmează a fi rezolvată prin intervenția chirurgicală.

Obiective:

1. Reechilibrarea bolnavului:

- ◆ *reechilibrare hidroelectrolitică*: ține cont de pierderi (vomă, aspirație, diureză, perspirație insensibilă) și de ionograma sangvină; se realizează prin perfuzare cu ser fiziologic și glucoză izotonă (suplimentate cu electroliți) în doză de **30-50 ml/kgc** până la reluarea unei diureze de **1 ml/min**; în șoc se administrează transfuzii (sânge sau derivate de sânge);
- ◆ *reechilibrare nutrițională* (acoperire a pierderilor proteice și energetice): glucoză hipertona, hidrolizate proteice și lipidice, albumină; trebuie asigurat un necesar de cel puțin **35-50 cal/kgc/zi**;
- ◆ *reechilibrare nervoasă* (adresată dezechilibrelor vegetative, agitației și stării toxice): administrare de α - β -blocante, antispastice, antitoxice, tranchilizante, etc.;
- ◆ *combaterea septicității* (antibioticoterapie cu spectru larg și metronidazol), *a coagulării intravasculare* (heparinoterapie cu masă moleculară mare 15.000-20.000 u.i./zi, sau heparine fracționate 1-2 injecții pe zi), *a hiperglicemiei* (insulină) și *a șocului complex*.

Eficiența reechilibrării este urmărită prin redresarea constantelor hemodinamice (puls, TA), reluarea diurezei și îmbunătățirea constantelor (pacientul internat în secția ATI este de la început sondat nazogastric, urinar, abordat endovenos periferic și eventual central, climat).

2. Decomprimarea abdominală (obiectiv imediat și esențial ce are în vedere scăderea cât mai rapidă a presiunii intralumenale, ridicarea obstacolului și reluarea tranzitului):

- ◆ *preoperatorie*: realizată prin aspirație nazogastrică sau intubare rectosigmoidiană cu tub Faucher trecut dincolo de obstacol (tumoral, etc.), care uneori poate obține și devolvularea sigmoidiană;
- ◆ *intraoperatorie*: golirea anelor de conținutul aerolichidian (prin tehnica lavajului anterograd, a enterostomiei de golire pe sondă, etc.) ce permite reluarea circulației în peretele ansei și ușurează manevrele intraoperatorii;
- ◆ *postoperatorie*: continuarea aspirației gastrice și stimularea peristalticii.

3. Tratamentul etiologic (rezolvarea cauzei): tratarea fistulei, abcesului sau pancreatitei, extragerea obstacolelor intralumenale, practicarea de enterectomii segmentare, secționarea bridelor sau aderențelor, devolvularea sau dezinvaginare, rezolvarea cauzelor de strangulare (hernii, breșe, eventrații, eviscerații, etc.).

4. Profilaxia recidivelor, prin spălarea peritoneului (se atribuie Dextran-ului un rol de prevenire a formării aderențelor postoperatorii, probabil prin acțiunea antiagregantă plachetară) și aranjarea anelor în poziție anatomică, sutura breșelor și spațiilor decolate, eventual practicarea de enteroplicaturi; reluarea precoce a peristalticii rămâne un factor esențial al unei bune reorganizări resorbitive a posibilelor aderențe postoperatorii.

Momentul operator se stabilește în funcție de etiologie (intervenție cât mai rapidă în ocluziile prin strangulare și de cauză necunoscută) și de timpul scurs de la debut (trebuie intervenit cât mai curând după internare).

Îngrijirile postoperatorii au rolul de a asigura reechilibrarea susținută a bolnavului, antibioticoterapia cu spectru larg (inclusiv metronidazol), stimularea reluării tranzitului (medicație, clisme) cu reintroducere treptată a alimentației, prevenirea complicațiilor postoperatorii și a recidivelor ocluzive (supraveghere atentă, control al constantelor și funcțiilor organismului).

Rezultatele depind de cauza ocluziei, de timpul scurs până la intervenție și de evoluția postoperatorie.

V. TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Traumatismele abdomenului grupează leziunile peretelui și viscerelor abdominale produse de acțiunea agenților vulneranți asupra abdomenului. Există câteva *particularități caracteristice traumatismelor abdominale*:

- poziția bipedă expune frecvent abdomenul la acțiunea agenților vulneranți, iar efectul acestora este mai important dacă surprinde abdomenul cu musculatura relaxată;
- o parte din viscerele abdominale se află în zone topografice protejate de pereți osoși (torace inferior și bazin), în timp ce altele sunt mai puțin protejate de către peretele abdominal anterior musculo-aponevrotic;
- unele viscere abdominale se proiectează în zone topografice care depășesc limitele anatomice ale peretelui abdominal, fiind expuse leziunilor în traumatismele care interesează toracele inferior sau bazinul (practic orice traumatism care interesează toracele anterior sub linia bimamelonară și posterior sub vârful scapulelor poate produce și leziuni ale viscerelor abdominale).

I. ETIOPATOGENIE ȘI CLASIFICARE

Frecvența traumatismelor abdominale este apreciată între **10-14%**, dar ele se situează **pe primul loc din punct de vedere al gravității**. Traumatismele abdominale izolate sunt din ce în ce mai rare (10%), marea majoritate (90%) survenind în cadrul politraumatismelor, cele mai frecvente asocieri fiind cu traumatismele craniene (70%), traumatismele toracelui (30%) și traumatismele membrelor (30%).

Predomină net la sexul masculin (80,9%), fiind întâlnite la orice vârstă, mai frecvent în decadele I-IV, cu incidență maximă în decada a III-a.

Clasificarea anatomopatologică a traumatismelor abdominale, alcătuită după criteriul participării diferitelor structuri anatomice ale abdomenului în procesul patologic, împarte traumatismele abdominale în:

- contuzii abdominale (traumatisme închise): sunt leziuni traumatice ale abdomenului

fără soluție de continuitate la nivelul tegumentelor; funcție de structurile morfologice interesate sunt: contuzii abdominale cu leziuni parietale;
 contuzii abdominale cu leziuni viscerale;
 contuzii abdominale mixte (leziuni parietale și viscerale);

- plăgi abdominale (traumatisme deschise, răni): pot fi *nepenetrante* (peritoneu parietal integru) sau *penetrante* (interesare și a peritoneului parietal); fiecare dintre cele două variante poate fi o *plagă simplă* (fără leziuni viscerale), sau *cu interesare viscerală* (vezi traumatismul renal, etc.).

Principalele **circumstanțe etiologice** ale traumatismelor abdominale:

- accidente de circulație (rutieră, feroviară, maritimă, aeriană, etc.);
- accidente de muncă (industrie, agricultură, construcții);
- accidente de sport și joacă;
- accidente casnice;
- mari catastrofe naturale (cutremure, inundații, alunecări de teren, etc.);
- agresiuni individuale prin arme albe, arme de foc sau improvizate (diverse corpuri contondente: coasă, furcă, tablă, ferăstrău), corn de bou, etc.;
- tentative de sinucidere.

Moduri de acțiune ale agentului vulnerant în contuziile abdominale:

- *percuție*: agentul vulnerant în mișcare lovește abdomenul sau abdomenul în mișcare e proiectat asupra agentului vulnerant;
- *compresiune* sau *zdrobire* a abdomenului între două planuri dure, dintre care cel puțin unul în mișcare;
- *lovitură indirectă* (prin frânare cu decelerație bruscă), *contralovitură* (în căderi de la înălțime în picioare sau în șezut);
- *suflu de explozie* propagat prin curenții de aer sau apă;
- explozia unui viscer prin *creșterea bruscă a presiunii abdominale*;
- *mecanisme complexe*.

Pentru **viscerele cavitare** predomină *zdrobirea* (mai ales la nivelul intestinului subțire), după care urmează *explozia* (mecanism obișnuit de producere a leziunilor stomacului și vezicii urinare, viscere cu orificii de evacuare strâmte care nu permit golirea rapidă a organului atunci când se exercită o compresiune bruscă), *smulgerea de pediculi vascolari* (mai ales în lovituri indirecte și contralovituri, în cazul viscerelor pline cu inerție mare).

Pentru **viscerele parenchimotoase** se recunosc practic 2 mecanisme principale de producere a leziunilor: *zdrobirea* (prin acțiune directă a agentului vulnerant) și *smulgerea de pediculi vascolari* (în traumatismele prin contralovitură).

Particularități ale plăgilor abdominale legate de natura agentului vulnerant:

- agentul vulnerant este reprezentat de arme albe, arme de foc, sau corpuri contondente diverse (coasă, furcă, tablă, corn de bou, ferăstrău);
- leziunile prin armă albă sunt mai benigne, fiind grevate de o mortalitate scăzută (2%); 35% dintre ele unt plăgi nepenetrante, iar din restul de 65% numai 35-40% prezintă și

leziuni viscerale; leziunile viscerale pot fi unice sau multiple, viscerale cel mai des interesate fiind stomacul, intestinul, ficatul și colonul transvers;

- leziunile prin arme de foc sunt mai complexe și mult mai grave, cu interesare pluriviscerală, realizând o mare variabilitate lezională în funcție de natura proiectilului (glonț, schijă) și de viteza de deplasare a acestuia (cu cât viteza de deplasare a proiectilului e mai mare, cu atât unda de șoc care se transmite excentric față de traiectoria sa va fi mai intensă, pe lângă leziunile viscerelor traversate direct de proiectil producând și leziuni ale viscerelor învecinate).

II. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Orice traumatism abdominal poate interesa izolat sau în asociere structurile parietale, viscerale cavitate, viscerale parenchimatose sau viscerale și structurile retroperitoneale.

A. LEZIUNILE PARIETALE

1. Revărsatul sero-hematic Morell-Lavalle (hematomul supraaponevrotic al peretelui abdominal): apare atunci când agentul vulnerant acționează tangențial asupra peretelui abdominal, realizând o alunecare a părții profunde a țesutului conjunctiv subcutanat pe suprafața rezistentă a fasciei de înveliș a musculaturii abdominale, cu ruperea vaselor sangvine și limfatice superficiale; la nivelul zonei de impact se constată o bombare mai mult sau mai puțin întinsă a tegumentelor, deseori echimotice, cu fluctuență centrală; puncția practică în zona de maximă fluctuență extrage lichid sero-hematic.

2. Hematomul subaponevrotic: este localizat mai ales în teaca dreptului abdominal și apare prin acțiunea directă perpendiculară a agentului vulnerant pe planul muscular, cu rupere fie a vaselor musculare mici (sângerare difuză), fie a ramurilor arterei epigastrice sau arterei mamare interne. Aspectul local este în funcție de intensitatea sângerării și de integritatea foiței anterioare a tecii dreptului; tegumentele supraiacente sunt normale sau bombează dacă foița anterioară a tecii dreptului este intactă, echimoza apărând după 3-4 zile de la traumatism.

3. Eventrația posttraumatică: presupune existența unei soluții de continuitate musculo-aponevrotice, cu sau fără ruptura peritoneului parietal; dacă defectul parietal este mic există riscul strangulării viscerelor herniate.

4. Plăgile parietale nepenetrante.

5. Eviscerația posttraumatică este consecința plăgilor penetrante abdominale; prezintă risc de strangulare a viscerelor eviscerate, cu instalarea unui sindrom subocluziv sau chiar a unei ocluzii nete.

B. LEZIUNILE VISCERELOR CAVITARE

1. Stomacul este rar interesat în cursul traumatismelor abdominale (3% în timp de pace, 13% în timp de război), leziunile gastrice fiind frecvent asociate altor leziuni viscerale.

Ca tipuri lezionale, poate prezenta:

- *contuzii ale stomacului*: localizate cel mai frecvent în regiunea antropilorică, putând merge de la un simplu hematom intramural până la ruptură parietală completă sau incompletă (cu mucoasă intactă), și până la adevărate dilacerări gastrice;
- *plăgi ale stomacului*: pot fi unice sau multiple, liniare sau anfractuoză, transfixiante (interesare atât a peretelui anterior cât și a celui posterior al stomacului).

2. Duodenul este rar sediul unor leziuni traumatice (1-2%), dată fiind situația sa profundă retroperitoneală. Poate prezenta:

- *contuzie parietală simplă*, ce apare ca echimoză în zona de edem, fără întreruperea continuității țesuturilor;
- *hematom intramural*: poate bomba în lumen, determinând o ocluzie intestinală înaltă, sau poate evolua spre constituirea unei escare ce se detașează după 5-6 zile și duce la apariția unei peritonite secundare;
- *rupturi duodenale*: ruptură incompletă sau completă, parțială (înterează numai o parte a circumferinței) sau totală (întrerupe practic continuitatea duodenului); pot fi intraperitoneale (cu peritonită), sau retroperitoneale (cu apariția unei celule retroperitoneale: spațiul retroperitoneal este infiltrat cu un revărsat format dintr-un amestec de sânge, bilă, suc pancreatic și gaze, spațiul periduodenal prezentând o colorație galben-verzui – *pata Winiwater*);
- *plăgi duodenale*.

3. Intestinul subțire și mezenterul reprezintă cele mai frecvente sedii ale leziunilor viscerale întâlnite în traumatismele abdominale închise sau deschise. Pot prezenta:

- *hematom al peretelui intestinal*, mergând de la o simplă echimoză până la hematom intramural voluminos cu ocluzie și posibilă necroză secundară a peretelui intestinal ce duce la ruptura în 2 timpi cu peritonită secundară;
- *rupturi ale intestinului*;
- *plăgi ale intestinului*, mergând de la plăgi punctiforme unice (așa-zisul „dop mucos”) până la distrugerii tisulare întinse în cazul plăgilor prin arme de foc (efectele cinetice se sumează cu cele termice și vibratorii, realizând explozia intestinului);
- *leziuni ale mezenterului*: hematom, rupturi (verticale - mai puțin grave, paralele cu intestinul - mult mai grave, funcție de sediul și întinderea leziunii: rupturile situate în imediata vecinătate a intestinului interesând arcadele marginale și vasele drepte compromit vitalitatea ansei numai dacă se întind pe o distanță mai mare de 3 cm, în timp ce rupturile situate în apropierea bazei mezenterului pot interesa vase importante cu compromiterea vitalității unei porțiuni întinse de intestin).

4. Colonul și mezourile sale prezintă în principiu aceleași tipuri lezionale ca și intestinul subțire, cu unele particularități legate de prezența segmentelor colice fixe, parțial retroperitoneale (colonul ascendent și cel descendent) și de conținutul său hiperseptic care imprimă leziunilor colice o gravitate evolutivă deosebită.

5. Rectul este obiectul unei patologii traumatice particulare ce poate fi întâlnită în circumstanțe diferite:

- *plăgi penetrante ale rectului*, apărute prin contuzii violente ale pelvisului cu fracturi de bazin, prin arme de foc sau prin cădere pe corpuri dure și ascuțite; de regulă asociază

- leziuni de vezică, de uretră, de vase și oase ale bazinului;
- *traumatisme rectale iatrogene* ce pot apare în cursul manevrelor obstetricale sau în cursul unor intervenții ginecologice sau urologice, precum și cu ocazia unor investigații sau manevre terapeutice (clisme, irigografii, rectoscopii, prelevări biopsice pe un perete rectal alterat);
 - *traumatisme rectale particulare*: corpi străini deglutiți (obiecte de sticlă, metal, proteze dentare, oase de pește sau pasăre, etc.); corpi străini introduși prin anus (sticle, becuri, clante, etc.) la psihopați, alcoolici, bolnavi cu devieri sexuale; explozia recto-sigmoidului prin insuflare de aer sub presiune la psihopați, alcoolici sau ca urmare a unor așa-zise „glume”.

C. LEZIUNILE VISCERELOR PARENCHIMATOASE

1. Ficatul poate fi sediul unor leziuni traumatice în contuziile și plăgile abdominale, precum și în traumatismele complexe toraco-abdominale. Se descriu:

a) Leziuni primare ale parenchimului hepatic:

- *hematomul subcapsular* este urmarea unei leziuni a parenchimului hepatic cu păstrarea integrității capsulei Glisson supraiacente, care prin decolare permite acumularea sub ea a până la 2-3 litri de sânge; hematoamele mici se pot resorbi spontan, cele voluminoase se pot rupe secundar după câteva ore-zile producând așa-numita „ruptură hepatică în 2 timpi”, cu hemoperitoneu secundar;
- *plăgi și rupturi ale ficatului*: de o gravitate deosebită sunt plăgile prin arme de foc, cu dilacerări importante ale parenchimului hepatic;
- *cavitatea centrală* este o leziune proprie traumatismelor hepatice, apărând în traumatismele care realizează o compresiune circumferențială a organului cu distrugeri parenchimotoase profunde ce duc la formarea unei zone de necroză centrală și a unui hematom care se evacuează prin căile biliare determinând apariția *hemobiliei*;
- smulgeri ale ficatului din inserțiile sale ligamentare (în traumatisme foarte puternice).

b) Leziuni primare ale pediculului hepatic, interesând elementele biliare (colecist, CBP) sau vasculare (leziuni ale arterei hepatice și venei porte, deosebit de grave, rareori ajungând la chirurg).

2. Splina poate prezenta 3 tipuri lezionale importante:

- *rupturi și plăgi ale splinei*;
- *hematom subcapsular*: poate evolua spre vindecare prin fibroză și calcifiere (rar), spre constituirea unui hematom perisplenic cu ruptură secundară și hemoperitoneu (cel mai frecvent), sau spre constituirea unui pseudochist posttraumatic ce se poate infecta sau deschide secundar într-un viscer din vecinătate;
- *smulgerea pediculului splenic* duce de regulă la hemoragii cataclismice, deși excepțional există cazuri în care spasmul și tromboza asigură hemostaza spontană (constituie așa-zisele „plăgi uscate”).

3. Pancreasul, viscer profund retroperitoneal, este rar lezat în traumatismele abdominale (1-2%), fiind cel mai adesea interesat în contuziile abdominale în care agentul vulnerant acționează perpendicular pe peretele abdominal și strivește pancreasul

de coloana vertebrală. **Clasificarea Herve și Arrishi** distinge 4 tipuri de leziuni fundamentale în traumatismele pancreasului:

- contuzia simplă cu integritatea capsulei și canalelor pancreatice;
- ruptura pancreasului cu rupturi canaliculare superficiale;
- ruptura pancreasului cu secțiunea Wirsungului;
- zdrobirea pancreasului interesând întreaga structură glandulară.

Spasmul constant al sfincterului Oddi determină scurgerea și difuziunea intra și/sau extraglandulară a sucului pancreatic, cu apariția unei pancreatite acute necrotico-hemoragice posttraumatice ce poate dezvolta toate complicațiile evolutive ale pancreatitei acute (sechestrul sau abces pancreatic, fistule, pseudochist pancreatic).

D. HEMATOMUL RETROPERITONEAL

Reprezintă o colecție hematică în spațiul celulo-grăsos retroperitoneal rezultată din lezarea structurilor și viscerelor retroperitoneale, punând deseori probleme dificile de diagnostic și tratament. Sursa sângerării poate fi reprezentată de:

- fracturi de bazin sau coloană vertebrală, cu sângerare din focarul de fractură sau prin lezarea vaselor mari ale pelvisului;
- leziuni ale vaselor mari retroperitoneale;
- leziuni ale glandelor suprarenale;
- leziuni ale rinichiului.

Traumatismele rinichiului reprezintă cea mai frecventă sursă de sângerare retroperitoneală, putând duce la apariția următoarelor tipuri de leziuni (plăgi sau contuzii renale):

a) Leziuni ale parenchimului renal:

- fisura renală cu capsulă intactă (55%), sub forma unei echimoze subcapsulare simple sau a unei fisuri renale parenchimotoase subcapsulare;
- fisura renală cu capsulă ruptă (40%), cu constituirea unui hematom perirenal și posibila scurgere de urină în loja perirenală;
- zdrobirea parenchimului renal (5%): necesită nefrectomie de urgență pentru hemostază.

b) Leziuni ale pediculului renal, totale (foarte rar) sau parțiale, interesând elementele vasculare, bazinetul sau joncțiunea pieloureterală.

III. DIAGNOSTIC

Metodologia examenului clinic general al traumatizatului abdominal este metodologia examenului clinic clasic, cu particularitățile impuse de traumatologia modernă conform căroră examenul clinic la traumatizați începe obligator cu investigarea funcțiilor vitale, aprecierea gradului de conștiență și examenul rapid al tuturor segmentelor corpului pentru un prim bilanț lezional. Atunci când traumatismul abdominal este parte constitutivă în cadrul unui politraumatism, sunt situații când examenul clinic trebuie să se desfășoare concomitent sau după executarea măsurilor care vizează restabilirea

funcțiilor vitale. O altă regulă de bază a examenului clinic al traumatizatăului abdominal este obligativitatea examinării bolnavului în dinamică la intervale scurte, pentru a putea surprinde orice modificare evolutivă care ar putea determina schimbarea atitudinii terapeutice, decizia intervenției chirurgicale fiind impusă în momentul depistării elementelor unui sindrom peritonitic, unei hemoragii interne sau ambelor. În practică este preferabil să se suspecteze leziuni potențial mai grave decât să se subaprecieze situația.

1. ANAMNEZA

Se ia de la bolnav (dacă starea sa de conștiență o permite) sau de la însoțitori și urmărește în general următoarele elemente:

- timpul scurs de la accident până la momentul examinării bolnavului;
- tipul accidentului, natura agentului vulnerant și condițiile în care a acționat;
- poziția corpului în momentul impactului;
- momentul traumatismului în raport cu diverse acte fiziologice (ingestia de alimente, defecația, micțiunea), deoarece starea de plenitudine sau de vacuitate a viscerelor cavitare poate influența tipul și gravitatea leziunilor;
- localizarea, iradierea și evoluția în timp a durerii abdominale spontane (accentuarea durerii la examinări repetate traduce instalarea unui sindrom peritonitic);
- prezența unor semne obiective ce pot fi sesizate de bolnavi sau aparținători: hematemeză, melenă, hematurie, rectoragii;
- afecțiuni abdominale sau extraabdominale preexistente traumatismului, care favorizează ruptura unor viscere: splenomegalie, steatoză hepatică, ciroză hepatică, tumori hepatice, chist de ovar, piosalpinx, etc.; boli cronice preexistente (pulmonare, cardiace, renale, etc.) ce pot constitui factori agravanți cu implicații prognostice.

2. EXAMENUL CLINIC OBIECTIV

Urmărește să evedențieze prezența și amploarea șocului, să obiectiveze leziunile peretelui abdominal, ca și prezența sindroamelor abdominale majore (sindromul peritonitic și/sau de hemoragie internă). Dificultățile majore de diagnostic sunt ridicate în special de contuziile abdominale și plăgile nepenetrante, deoarece în plăgile penetrante laparotomia exploratorie de urgență este obligatorie și explorarea intraoperatorie rezolvă de obicei problema diagnosticului lezional.

a) Examenul general urmărește în primul rând evedențierea șocului a cărui amploare inițială nu poate fi totdeauna asociată cu existența unei leziuni viscerale; el se poate remite după o reanimare corectă și nu mai apare dacă nu există leziuni viscerale majore. În traumatismele abdominale sunt 2 componente care domină tabloul șocului:

- **șocul hipovolemic**: apare când pierderea de sânge este mai mare de 30% din volumul sangvin normal; de principiu, șocul care nu răspunde la o terapie intensivă corect condusă impune intervenția chirurgicală;
- **șocul septic**: însoțește de regulă leziunile viscerelor cavitare și apare mai târziu, la 6-12 ore de la accident, intensitatea și amploarea sa fiind în funcție de septicitatea conținutului viscerului lezat; este mai complex și mai grav decât șocul hipovolemic.

b) Examenul clinic obiectiv urmărește ca prin inspecție, palpate, percuție și auscultație să descopere leziunile tegumentare (marca traumatismului), prezența și caracterele plăgilor abdominale, aspectul de ansamblu al abdomenului, cu posibilă evidențiere a pneumoperitoneului sau colecțiilor lichidiene peritoneale. Tușeul rectal și / sau vaginal reprezintă gesturi obligatorii care completează examenul clinic al traumatizatului abdominal.

Examenul clinic trebuie completat în mod obligatoriu de:

- asigurarea a cel puțin unei căi venoase mari;
- plasarea unei sonde de aspirație nazo-gastrică;
- sondajul vezical.

La sfârșitul unui examen clinic corect și complet trebuie să se poată răspundă cât mai corect la următoarele întrebări:

- dacă traumatizatul este sau nu este în stare de șoc;
- dacă leziunile sunt parietale și / sau viscerale, cu eventuală precizare a acestora;
- dacă există sau nu leziuni viscerale extraabdominale asociate.

3. INVESTIGAȚII PARACLINICE

a) Investigații biologice:

- grup sangvin, Rh (investigații obligatorii);
- hemoleucogramă: *hemoglobina și hematocritul* sunt importante în aprecierea gravității și evoluției sindroamelor hemoragice și trebuie urmărite în dinamică, deoarece valoarea hematocritului poate fi la început normală, hemodiluția care duce la scăderea hematocritului începând la 30 minute de la debutul hemoragiei și arătând valoarea reală a deficitului hematic abia la 12 ore; *hiperleucocitoza* însoțește de regulă sindroamele peritonice secundare leziunilor viscerelor cavitare, dar este întâlnită constant la valori care depășesc 15000/mm³ și în rupturile de ficat sau splină (95%);
- examenul de urină: evidențiază hematuria; în plus poate atenționa asupra unor eventuale afecțiuni preexistente traumatismului (hepatice, renale, diabet) ce pot influența negativ evoluția bolnavului;
- amilazele serice și urinare;
- rezerva alcalină și gazele sangvine;
- ureea, ionograma, glicemia: importante în aprecierea bilanțului biologic general.

b) Investigații radiologice (efectuate doar în cazurile cu diagnostic incert în care starea traumatizatului permite o temporizare a intervenției):

- radiografia abdominală simplă: evidențiază pneumoperitoneul, retroperitoneul, colecții lichidiene (hematom subcapsular splenic, hematom retroperitoneal), nivele hidroaerice (ileus dinamic), corpi străini intraabdominali, fracturi de bazin;
- radiografia toracică simplă: obligatorie în toate traumatismele abdominale;
- examenul gastroduodenal cu gastrografin (nu cu bariu, deoarece trecerea sa eventuală în peritoneu poate fi cauza unor procese inflamatorii reacționale generatoare ale unor ocluzii postoperatorii precoce);
- urografia intravenoasă: impusă de prezența hematuriei sau a altor semne ce ridică

suspiciunea unei rupturi de rinichi;

- cistografia: când se suspectează o leziune vezicală;
- explorarea cu substanță de contrast a plăgilor abdominale, lombare, fesiere sau perineale.

c) **Puncția peritoneală simplă sau puncția lavaj:** este investigație simplă și extrem de utilă; se practică în patru cadrane sau, de obicei, numai în cadranul inferior stâng, la unirea 1/3 externe cu 1/3 medie a liniei bispinoase. Este indicată în contuziile abdominale, la bolnavii șocați cu semne locale incerte și la politraumatizații cu leziuni craniene și/sau toracice la care semnele abdominale sunt dificil de interpretat. Este contraindicată la gravide, la pacienți cu distensie abdominală importantă și la cei cu operații abdominale multiple în antecedente. Puncția pozitivă extrage sânge, bilă, lichid intestinal, urină, etc.. Performanțele puncției peritoneale simple pot fi îmbunătățite prin tehnica lavajului peritoneal: puncția lavaj este considerată pozitivă dacă analiza lichidului de spălare evidențiază > 100.000 hematii/mmc, > 500 leucocite/mmc, > 100 U. amilază/litru, sau dacă decelează pigmenți biliari sau particule alimentare.

Numai puncția pozitivă are valoare diagnostică absolută, în timp ce puncția negativă nu exclude existența unei leziuni viscerale abdominale dacă semnele clinice și celelalte investigații paraclinice o indică și impun laparotomia exploratorie de urgență.

d) **Alte investigații:**

- *arteriografia selectivă:* utilă în rupturile „în 2 timpi” ale viscerelor parenchimotoase; poate fi folosită și ca mijloc de hemostază prin embolizarea vasului ce sângerează;
- *scintigrafia;*
- *echografia abdominală;*
- *colecistocolangiografia;*
- *splenoportografia;*
- *laparoscopia:* utilă în contuziile abdominale cu puncție negativă dar cu persistența semnelor clinice de leziune viscerală, precum și la politraumatizați, unde simptomatologia abdominală poate fi mascată sau estompată de alte leziuni.

4. ASPECTE IMPORTANT DE REȚINUT

Tabloul clinic general al bolnavilor cu traumatisme abdominale este dominat de 2 elemente: șocul primar și sindroamele abdominale majore (peritonitic sau de hemoragie internă). **Șocul primar** domină tabloul clinic la debut; este inițial un șoc reflex prin inhibiția plexului solar datorită acțiunii directe a agentului vulnerant sau prin inhibiție psihică; poate domina tabloul clinic un timp îndelungat, dar în general se remite sub terapie volemică și sedative; dacă este grav poate masca semne abdominale importante cum ar fi contractura musculară; poate fi în mod eronat atribuit unor leziuni viscerale abdominale (în special parenchimotoase), ducând la o laparotomie întempestivă și inutilă, după cum este posibilă și eroarea de a atribui șocului unele semne care indică de fapt o leziune viscerală importantă. Dacă situația nu impune laparotomia de urgență, **3-4 ore de observație** concomitent cu o terapie intensivă de deșocare clarifică tabloul clinic, răspunsul sau lipsa răspunsului la terapia de deșocare fiind o probă importantă de orientare diagnostică. În perioada de observație terapia de deșocare se va limita la

sedative și terapie volemică, antialgicele majore fiind contraindicate deoarece pot masca contractura sau apărarea musculară.

Gravitatea leziunilor traumatice abdominale este evaluată prin calcularea „**Indicelui Traumatic Abdominal**” (ITA), rezultat prin **însușirea** indicilor traumatici caracteristici fiecărui organ interesat în traumatism, fiecare dintre aceștia fiind rezultatul unui **produs** dintre „**Scorul Lezional Abreviat**” (SLA) modificat (I = minim, II = minor, III = moderat, IV = major, V = maxim) și un **factor de risc** propriu fiecărui organ abdominal (V pentru dudoden și pancreas, IV pentru ficat, colon și vase mari, III pentru splină, rinichi și căi biliare extrahepatice, II pentru stomac și intestin subțire, I pentru vezicula biliară, etc.). Exemplu: o plagă abdominală împușcată ce a produs o leziune majoră de splină, o leziune moderată de stomac și o leziune minoră de colon are ITA = 26 (splină = 4 x 3 ; stomac = 3 x 2 ; colon = 2 x 4). **ITA > 25 se corelează cu creșterea importantă a complicațiilor postoperatorii, în timp ce ITA < 10 exclude aceste complicații.**

Clasificare schematică a leziunilor viscerelor abdominale după gravitate (SLA):

a) Traumatisme hepatice:

- **gradul I** = avulsie a capsulei sau fisură parenchimală cu adâncime < 1 cm;
- **gradul II** = rupturi de parenchim cu adâncime de 1-3 cm, hematom subcapsular cu diametrul < 10 cm sau plagă penetrantă periferică;
- **gradul III** = rupturi parenchimale adânci (> 3 cm), hematom subcapsular > 10 cm sau plagă penetrantă centrală;
- **gradul IV** = hematom central masiv sau distrugere masivă a unui întreg lob hepatic;
- **gradul V** = distrugere extensivă bilobară sau leziune retrohepatică a VCI.

b) Traumatisme splenice:

- **gradul I** = hematom subcapsular neexpansiv < 10% din suprafață sau leziune capsulară fără sângerare cu adâncime parenchimală < 1 cm;
- **gradul II** = hematom subcapsular neexpansiv reprezentând 10-50% din suprafață, hematom intraparenchimos neexpansiv cu diametrul < 2 cm, leziune capsulară cu sângerare activă sau leziune cu adâncime parenchimală de 1-3 cm care nu implică vasele trabeculare;
- **gradul III** = hematom subcapsular > 50% din suprafață sau expansiv, hematom subcapsular rupt cu sângerare activă, hematom intraparenchimos cu diametrul > 2 cm sau expansiv, respectiv leziune cu adâncime parenchimală > 3 cm sau cu lezarea vaselor trabeculare;
- **gradul IV** = hematom intraparenchimos rupt cu sângerare activă, respectiv leziune cu interesarea vaselor segmentare sau hilare cu producerea unei devascularizări majore (> 25% din splină);
- **gradul V** = zdrobirea splinei sau leziune vasculară hilară cu devascularizarea acesteia.

c) Traumatisme pancreatice:

- **gradul I** = contuzie simplă;
- **gradul II** = leziuni parenchimale superficiale;
- **gradul III** = leziuni ce interesează canalul Wirsung la nivel corporeo-caudal;

- gradul IV = leziuni wirsungiene la nivel cefalic;
- gradul V = leziuni combinate ale Wirsung-ului și coledocului sau duodenului, sau ale ambelor.

d) Traumatisme gastrice:

- gradul I = lezarea unui singur perete gastric;
- gradul II = prezența unei leziuni penetrante;
- gradul III = distrucție parietală minoră;
- gradul IV = leziune ce necesită rezecție gastrică minimală;
- gradul V = leziune ce necesită rezecția a > 35% din stomac.

e) Traumatisme duodenale:

- gradul I = contuzie duodenală;
- gradul II = leziune totală a grosimii peretelui duodenal pe < 25% din circumferință;
- gradul III = leziune duodenală cu defect parietal circumferențial > 25%, fără interesare a vascularizației;
- gradul IV = leziune duodenală majoră ce interesează întregul perete duodenal și circulația nutritivă;
- gradul V = leziune duodenopancreatică ce necesită DPC.

f) Traumatisme intestinale:

- gradul I = contuzie sau secționare a seroasei;
- gradul II = plagă penetrantă;
- gradul III = ruptură pe < 25% din circumferință sau 2-3 leziuni perforative;
- gradul IV = ruptură pe > 25% din circumferință sau 4-5 leziuni perforative;
- gradul V = leziune ce interesează și circulația nutritivă sau > 5 leziuni perforative.

g) Traumatisme colonice:

- gradul I = afectarea seroasei;
- gradul II = leziune parietală unică;
- gradul III = afectare parietală < 25%;
- gradul IV = afectare parietală > 25%;
- gradul V = afectare majoră a peretelui colonic și a aportului sangvin.

IV. TRATAMENT

Traumatismele abdomenului beneficiază de un tratament complex, medical și chirurgical, care se desfășoară pe etape:

A. Tratamentul la locul accidentului, la dispensarul medical și pe timpul transportului:

Este un tratament de urgență, de prim ajutor, care are în principiu următoarele **obiective**:

- scoaterea traumatizatăului de sub influența factorilor agresivi;
- evaluarea sistematică și rapidă a disfuncțiilor și leziunilor;
- restabilirea și menținerea funcțiilor vitale până când bolnavul ajunge într-un serviciu chirurgical calificat.

Mijloace terapeutice de prim ajutor:

- asigurarea libertății căilor aeriene superioare;
- hemostaza provizorie a unei hemoragii vizibile;
- autotransfuzia prin ridicarea membrelor inferioare sau prin poziție Trendelenburg;
- perfuzia de sânge, plasmă sau substituenți;
- oxigenoterapie pe sondă nazală sau mască;
- combaterea durerii cu antialgice obișnuite (morfină și derivații ei pot fi folosite numai dacă diagnosticul lezional este cert sau bolnavul trebuie transportat la mare distanță).

Trebuie cunoscute de orice medic (și nu numai) fazele reanimării cardio-respiratorii (RCR):

- *resuscitarea de bază* (de urgență, **basic cardiac life support** = BCLS), cu 3 obiective:
 - A** (airway) = eliberarea căilor respiratorii;
 - B** (breathe) = respirație artificială;
 - C** (circulation) = restabilirea circulației;
- *resuscitarea avansată* (**advanced cardiac life support** = ACLS), cu 3 obiective:
 - D** (drugs) = medicamente (adrenalină, bicarbonat de sodiu, soluții perfuzabile, etc.);
 - E** (ECG) = fibrilație ventriculară ? asistolie ? complexe bizare ?
 - F** (fibrillation) = tratamentul fibrilației ventriculare;
- *resuscitarea prelungită* (**prolonged life support**), cu 3 obiective:
 - G** (gauging) = evaluarea cauzelor și a șanselor de recuperare;
 - H** (human maintaining) = resuscitarea cerebrală;
 - I** (intensive care) = terapie în regim ATI.

B. Tratamentul în serviciul de chirurgie:

Trebuie asigurat de către o echipă complexă, formată în primul rând din chirurgul general și anestezistul reanimator, la care se pot adăuga, funcție de particularitățile cazului, specialistul ortoped, neurochirurgul, chirurgul toracic sau plastician.

Tratamentul medical urmărește combaterea șocului. Antibioticoterapia profilactică, cu antibiotice cu spectru larg, începută precoce, în doze mari, este indicată la toți bolnavii cu plăgi penetrante abdominale; la cei cu leziuni viscerale trebuie menținută cel puțin 7 zile. Seroprofilaxia antitetanică este obligatorie la toți traumatizații.

Tratamentul chirurgical urmărește rezolvarea sindromului peritonitic (îndepărtarea cauzei de contaminare peritoneală, lavaj abundent și drenaj), respectiv a sindromului hemoragic (hemostază chirurgicală).

BIBLIOGRAFIE:

- I. Şuteu, Al. I. Bucur: Ocluziile intestinale. *Tratat de patologie chirurgicală – vol.VI, sub redacția E.Proca*, Editura Medicală, Bucureşti, 1986.
- D. Rădulescu: Patologia chirurgicală a peritoneului. *Tratat de patologie chirurgicală – vol.VI, sub redacția E.Proca*, Editura Medicală, Bucureşti, 1986.
- C. Caloghera: Traumatismele abdominale. *Tratat de patologie chirurgicală – vol.VI, sub redacția E.Proca*, Editura Medicală, Bucureşti, 1986.
- D. Bordoş, S. Pantea: Ocluziile intestinale. *Chirurgie de urgență, sub redacția C.Caloghera*, Editura Antib, Timișoara, 1993.
- F.Lazăr: Hemoragia digestivă superioară (HDS). *Chirurgie de urgență, sub redacția C.Caloghera*, Editura Antib, Timișoara, 1993.
- C. Caloghera, M. Miclăuș, F. Lazăr: Sindromul de iritație peritoneală. *Chirurgie de urgență, sub redacția C.Caloghera*, Editura Antib, Timișoara, 1993.
- R. Palade: Peritonitele acute. *Chirurgie – vol.II, sub redacția Al.Prişcu*, Editura Didactică și Pedagogică, Bucureşti, 1994.
- R. Palade: Hemoragiile digestive. *Chirurgie – vol.II, sub redacția Al.Prişcu*, Editura Didactică și Pedagogică, Bucureşti, 1994.
- Nicolae Angelescu: Ocluziile intestinale. *Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat – vol.I*, Editura Celsius, Bucureşti, 1997.
- C. Dragomir: Peritonitele acute difuze. *Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat – vol.I*, Editura Celsius, Bucureşti, 1997.
- Gh. Ionescu, Claudiu Turculeţ: Hemoragiile digestive superioare. *Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat – vol.I*, Editura Celsius, Bucureşti, 1997.
- R.Nemeş, Luminița Chiuțu: Traumatismele abdomenului. *Chirurgie generală – vol.I, sub redacția F.Ghelase și R.Nemeş*, Editura Didactică și Pedagogică, Bucureşti, 1996.
- C. Vasilescu: Actualități în sepsisul abdominal. *Actualități în chirurgie, sub redacția C.Dragomirescu și I.Popescu*, Editura Celsius, Bucureşti, 1998.
- N. Angelescu, I. Popescu, Gh. Ionescu: Abdomenul acut chirurgical. *Chirurgie generală, sub redacția N.Angelescu și P.Andronescu*, Editura Medicală, Bucureşti, 2000.
- Julian Britton: The acute abdomen. *Oxford Textbook of Surgery*, Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- D. L. McWhinnie, Mark S. Pasternack, Morton N. Swartz: Peritoneum and intra-peritoneal abscesses. *Oxford Textbook of Surgery*, Oxford University Press Inc., New York, 1994.
- William Silen: *Diagnosticul precoce al abdomenului acut*, Editura Medicală, Bucureşti, 1994.
- Robert A. Read, Ernest E. Moore, Frederick A. Moore, Jon M. Burch: Abdominal trauma. *Maingot's Abdominal Operations – vol.I, 10th Edition*, Appleton & Launge, Stamford, Connecticut, 1997.
- Dietmar H. Wittmann, Robert E. Condon, Alonzo P. Walker: Peritonitis and intra-abdominal infection. *Schwartz's Principles of Surgery – 6th Edition*, McGraw-Hill Inc., New York, 1994.

- Arnold G.Diethelm, Robert J.Stanley, Michelle L.Robbin: The acute abdomen. *Sabiston's Textbook of Surgery–15th Edition*, W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Keith W. Millikan, M.D.: Acute abdomen. *Common Surgical Disease*, Springer-Verlag Inc., New York, 1998.
- Keith W. Millikan, M.D.: Small bowel obstruction. *Common Surgical Disease*, Springer-Verlag Inc., New York, 1998.
- Theodore J. Saclarides, M.D.: Large bowel obstruction. *Common Surgical Disease*, Springer-Verlag Inc., New York, 1998.
- Keith W.Millikan, M.D.: Hematemesis. *Common Surgical Disease*, Springer-Verlag Inc., New York, 1998.
- Keith W. Millikan, M.D.: Bleeding esophageal varices. *Common Surgical Disease*, Springer-Verlag Inc., New York, 1998.