

Prof. dr. IOAN SPOREA Prof. dr. CRISTINA CIJEVSCHI
PRELIPCEAN

ECOGRAFIA ABDOMINALĂ
IN
PRACTICA CLINICĂ

- ediția a II-a -

Editura M1RTON Timișoara
2004

CUPRINS:

Cuvânt înainte	7
1. FICATUL.....	9
2. COLECISTUL.....	99
3 PANCREASUL.....	129
4. SPLINA.....	163
5. TUBUL DIGESTIV.....	175
6. RINICHII.....	203
7. RETROPERITONEUL (GANGLIONII, VENA CAVĂ INFERIOARA, AORTA.....	223
Bibliografie.....	233

Cuvânt înainte

Intr-o perioadă de relativă efervescență a scrisului în ecografia românească, tradusă printr-un număr destul de mare de cărți de ecografie apărute în ultimii 2-3 ani, ne-am decis să scriem o nouă carte ce tratează problematica ultrasonografiei abdominale.

Ce dorește să aducă această carte? Pornind de la conceptul de ecografie clinică pe care îl promovăm, dorim să facem o integrare a datelor de imagistică într-un context clinic, văzând bolnavul ca un întreg. Pornind de la anamneză, examen clinic, investigații biologice și paraclinice vom obține un diagnostic cât mai exact și care va fi urmat de tratamentul adecvat bolii și stadiului în care aceasta se află.

În general în tratatele de imagistică, centrate în primul rând pe imagini, sunt absente date clinice ale afecțiunilor care dau un anumit aspect ecografic. Este de înțeles acest demers pentru tratatele de imagistică, însă pentru medicul clinician, atât cel în formare (medic rezident sau tânăr specialist) cât și pentru medicul cu experiență, demersul gândirii sale trebuie să pornească de la simptom și sindroame, mergând prin investigații spre diagnostic. Totodată, viteza mare de apariție de noi informații în etiopatogenia unor boli, în modul de investigare și tratare a acestora, face ca medicul să rămână de multe ori în urma Fluxului informațional. Acest lucru se poate întâmpla mai rar în domeniul principal de activitate și mai frecvent la periferia interesului unei specialități (pentru un gastroenterolog de exemplu informațiile din domeniul hematologiei, nefrologiei etc).

Cui se adresează această carte? Ea se adresează medicului clinician, indiferent de specialitatea lui, dar și medicului imagist, care trebuie să posede informația clinică asupra bolii, nu pentru a trata o boală, ci pentru a înțelege strategia diagnosticului și stadializării acesteia.

Cartea se adresează medicului internist (și a specialităților derivate din medicina internă ca: gastroenterologie, nefrologie, hematologie, boli metabolice și de nutriție), chirurgului, medicului de urgență sau medicului de familie. Poate această ultimă categorie de medici are una din cele mai ingrate meniri. Ea are rolul de a fi o interfață între pacient și medicul specialist. Postura medicului ce

familie este adesea foarte dificilă în a hotărî să trimită un pacient mai departe la specialist sau să continue el însuși investigarea unei suferințe. Ambele atitudini pot fi uneori greșite: frecventa trimitere a pacientului la specialist va duce la refuzul acestuia de a se tot deplasa la „încă un specialist”, iar întârzierea în a cere sfatul unui specialist va putea amâna un diagnostic și deci instituirea tratamentului adecvat. De aici responsabilitatea medicului de familie de a fi informat cât mai corect în numeroase domenii, pentru o judecată exactă a cazului clinic și pentru a apela la momentul oportun la sfatul medicului specialist.

O categorie aparte de medici la care ne-am gândit când am început să scriem această carte o reprezintă medicii rezidenți. Momentul intrării în rezidențiat este și unul de victorie (ia concursul de rezidențiat), dar și unul de responsabilitate și respectiv stress în fața complexității unui material cel mai adesea nou. De aceea ne propunem să oferim medicului rezident un material util în formarea sa în domeniul ultrasonografiei.

Nu în ultimul rând cartea se adresează medicului radiolog. Procesul formării sale este dedicat în cea mai mare parte învățării operării cu imagini (în ecografie, computer-tomografie sau rezonanță magnetică nucleară). Dar relația cu informația clinică, cu noutățile din specialitățile clinice lipsesc cel mai adesea. De aceea rezultatele medicului radiolog sunt adesea descriptive și mai rar au o concluzie clinică. Formarea medicului imagist în spiritul ecografiei clinice va ajuta integrarea rezultatului examinării în judecata clinică a cazului.

Sperăm că îmbinarea informației ecografice cu cea clinică, împreună cu imaginile pe care le-am considerat cele mai concludente, să ajute înțelegerea cât mai exactă a ecografiei pentru noii veniți în domeniul ultrasonografiei, iar pentru cei care o practică de mai multă vreme să fie o verificare și consolidare a cunoștințelor. Cartea se dorește a fi un punct de vedere al autorilor bazat pe o experiență ecografică de mulți ani și o practică didactică la fel de îndelungată.

Autorii

CAPITOLUL 1

FICATUL

Ecografia ficatului este un domeniu al explorărilor ultrasonice în care exploatarea la maxim a tehnicii, alături de experiența medicului examinator poate tranșa un diagnostic dificil și adesea poate stopa o serie de alte explorări uneori costisitoare.

Examinarea ultrasonografică a ficatului trebuie să se desfășoare pe baza unui diagnostic clinic stabilit anterior (bolnavul trimis la ecografie va avea un formular unde se va trece diagnosticul clinic sau alteori medicul ecografist va examina propriul pacient cunoscut din secția clinică). Pentru un pacient examinat ambulator, examenul ecografic începe cu o scurtă anamneză și examen obiectiv în care inspecția și palparea abdomenului și a ficatului în particular poate fi foarte utilă. Diagnosticul cel mai simplu și poate cel mai corect de hepatomegalie se pune prin palpate (metoda palpării ficatului pentru hepatomegalie este mai fidelă decât cea a explorărilor imagistice). De asemenea aprecierea consistenței ficatului se poate face foarte exact prin palpate. Bineînțeles exercițiul zilnic al palpării ficatului timp de mai mulți ani va duce la rezultate mai bune, comparativ cu experiența redusă a unui tânăr la început de drum.

Gândirea clinică va fi diferită în fața unui ficat cu consistența moale sau a unui ficat ferm sau dur. Astfel, dacă ficatul este mare și dur la palpate ne vom gândi și deci vom căuta prin ecografie semnele unei ciroze hepatice sau ale unui ficat tumoral (cancer hepatic primitiv sau metastaze hepatice). Astfel, deși de cele mai multe ori ciroza hepatică poate avea semne imagistice evidente, un procent de 10-20% din ciroze nu au imagini sugestive pentru această boală și deci vor avea un aspect ecografic hepatic normal. Cunoșcând însă caracterele clinice ale ficatului, chiar în fața unei ecografii hepatice normale, se vor continua explorările paraclinice (endoscopie digestivă superioară pentru eventualele varice esofagiene, explorări umorale biochimice și biopsie hepatică sau iaparoscopie pentru stadializare histologică).

De multe ori însă medicul ecografist care cunoaște adesea diagnosticul

clinic de ciroză hepatică nu poate „rezista” impulsului de a corela cunoștințele despre boală cu aspectul imagistic. Astfel, deși în destul de multe cazuri de ciroză structura ficatului este omogenă (fără alterări majore ale arhitecturii), totuși medicul o descrie (cunoscând diagnosticul clinic) ca fiind o structură heterogenă sau chiar micronodulară. Obiectivitatea descrierii imagistice trebuie să primeze chiar într-un context clinic cunoscut.

Ecografia ficatului o vom împărți în :

A) Diagnosticul hepatopatiilor difuze;

B) Diagnosticul hepatopatiilor circumscrie

- lichidiene
- solide: a) benigne
- b) maligne

A) DIAGNOSTICUL HEPATOPATIILOR DIFUZE

HEPATITA ACUTĂ

Definiția: hepatita acută este un sindrom umoral biochimic caracterizat prin creșterea transaminazelor. Clasic se considera că o creștere a transaminazelor (în special GPT) de peste 10 ori, reprezintă semnul tipic pentru o hepatită acută. Cel mai frecvent în România hepatita acută este de cauză virală și mai rar are alte cauze (toxic medicamentoasă, hepatita acută alcoolică, hepatita acută autoimună).

Hepatita acută virală poate fi produsă de unele virusuri hepatotrope tipice (virusul hepatitei A, B sau C) sau de alte virusuri cum ar fi virusul herpetic, Epstein-Barr sau virusul citomegalic.

Hepatita acută virală poate evolua cu sau fără icter. Dorim să precizăm că un procent foarte mare din hepatitele acute virale (indiferent de virusul care le-a produs, dar mai ales virusul B sau C) sunt anicterice. Din această cauză într-o populație adultă, mai ales în zone endemice pentru hepatită cum este România, căutarea semnelor de trecere prin hepatită în special A sau B (anticorpi anti HAV sau anticorpi anti HBs), arată destul de frecvent pozitivitate (deși mulți pacienți nu-și amintesc trecerea printr-un episod icteric).

Politica sanitară națională din România și din restul lumii, care realizează vaccinarea împotriva hepatitei B la noii născuți și apoi în clasa I-a, are ca scop diminuarea incidenței hepatitelor acute. De asemenea în zona endemică a României este recomandată și vaccinarea copiilor împotriva hepatitei virale A. Soluția vaccinării bivalente A + B este o alternativă corectă (Twinrix).

Tabloul clinic în hepatita acută este caracterizat de astenie, sindrom dispeptic, adesea sindrom febril. Prezența sindromului icteric este frecvent semnul de debut al unei hepatite acute. De aici situația clinică, în care ecografia abdominală se efectuează foarte adesea pentru un sindrom icteric.

Aspectul ecografic hepatic în hepatita acută este *necaracteristic*. Adesea ecografia hepatică, este complet normală. Alteori pot apărea unele semne ecografice ce pot îndrepta diagnosticul spre această situație.

Dedublarea peretelui vezicular este o situație care apare în până la 80% din cazurile de hepatita acută, în special virală (fig. 1.1). Se datorește hipoalbuminemiei care generează edemul peretelui vezicular. Căutarea dedublării peretelui vezicular în fața unui sindrom dispeptic și mai ales în fața unui sindrom icteric la o persoană tânără sau de vârstă medie poate reprezenta un element util de diagnostic pentru o hepatită acută.

Alte semne ecografice puțin specifice sunt *hipoecogenitatea hepatică difuză* (dificil de obiectivat ecografic în absența unei structuri de reper) datorată edemului hepatic, sau eventual o *discretă splenomegalie* (splina cu dimensiuni ușor peste limită - considerând normală o splină < 12 cm în axul lung). Cel mai adesea prezența unei splenomegalii reprezintă un semn în afecțiunile hepatice, cronice, pe

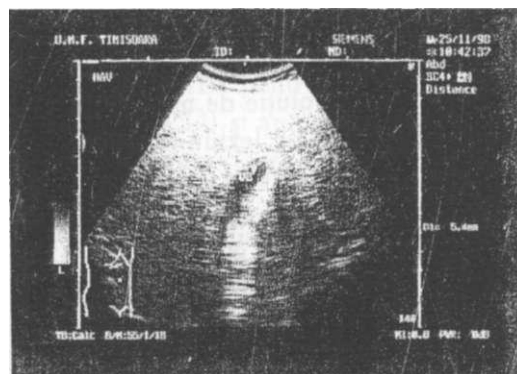


Fig. 1.1. Perete vezicular dedublat

fondul cărora poate apărea un puseu de acutizare. O altă situație particulară este o boală hepatică cronică, pe fondul căreia apare o hepatită acută virală cu un alt virus (de exemplu o hepatită cronică B, pe fondul căreia apare o hepatită acută virală D sau mai rar C). În cazul în care pacientul este cunoscut cu hepatită cronică virală apariția unui sindrom de hepatocitoliză cu valori de transaminaze crescute de mai mult de 10 ori reprezintă un semn de acutizare sau o hepatită acută virală cu un alt virus.

În cazul unei hepatite acute alcoolice, fondul poate fi al unei steatoze hepatice (tradusă ecografic printr-o *strălucire ecografică crescută cu atenuare posterioară*). Totodată în hepatita acută alcoolică se descrie rareori o mică cantitate de ascită tranzitorie.

Deci, *în diagnosticul hepatitei acute ecografia are o valoare limitată*, dedublarea, peretelui vezicular fiind semnul cel mai des întâlnit. Mult mai utilă este ultrasonografia în diagnosticul diferențial etiologic al unui sindrom icteric,, unde metoda va diferenția un icter parenchimos (căi biliare nedilate) de un icter mecanic (căi biliare dilate).

În stabilirea etiologiei hepatitei acute, anamneza poate avea un rol important (consumul recent a unei cantități mari de alcool, consumul de medicamente hepatotoxice sau contactul cu substanțe hepatotoxice). Determinarea markerilor virali poate fi utilă (Ag HBs), dar nerelevantă în faza inițială pentru hepatita A și mai ales C (în acest ultim caz este utilă efectuarea PCR ARN HCV - foarte puțin accesibilă în practica curentă în România).

HEPATITA CRONICĂ

Definiția hepatitei cronice: afecțiune inflamatorie cronică hepatică cu ecologie variată, cu evoluție de minim 6 luni, fără tendință la vindecare, având ca substrat histopatologic leziunile de necroză și fibroză. Astfel, în momentul descoperirii întâmplătoare a unei suferințe hepatice moderate, trebuie să așteptăm 6 luni înainte de a afirma caracterul cronic al unei boli hepatice. În unele situații de descoperire întâmplătoare a unor transaminaze moderat crescute, poate fi vorba de „coada” unei hepatite acute nediate, anterior și care se va vindeca spontan în câteva săptămâni.

Hepatita cronică este cel mai adesea produsă de virusurile hepatice B, C sau D. Hepatita A nu cronicizează. Procentual cronicizarea unei hepatite acute B este de aproximativ 10%, pe când în hepatita acută C este de până la 80% (aceasta din urmă este cel mai adesea anicterică în faza acută). Alte cauze de hepatită cronică sunt: hepatita autoimună, toxică medicamentoasă, colestatică sau prin depunere de metale în ficat - hemocromatoza și boala Wilson. În fața unui pacient cu hepatită cronică trebuie să stabilim etiologia (pentru terapie) și stadializarea histologică (pentru prognostic și terapie).

Tabloul clinic al hepatitei cronice poate să fie absent, discret sau mai rar „zgomotos”. O bună parte din hepatitele cronice (atât B cât și C) sunt complet

asimptomatice, descoperirea lor făcându-se întâmplător (cel mai adesea se descoperă transaminaze crescute cu ocazia unui control de rutină). De aceea, considerăm că în fața oricărui pacient cu transaminaze crescute (minim sau ușor crescute și chiar dacă ele devin normale la un control ulterior) trebuie să se caute cauza. În România, în prezent, cea mai frecventă cauză de creștere a transaminazelor la pacienți asimptomatici pare a fi virusul hepatitei C. Alte cauze relativ frecvente sunt hepatita cronică B și steatoza hepatică (alcoolică sau de alte cauze).

Un semn frecvent al hepatitei cronice este sindromul astenic, adesea foarte intens. Inexistența unei corelații între intensitatea activității fizice și intelectuale a pacientului și sindromul astenic poate fi un semn care să ne conducă la căutarea unei hepatopatii cronice.

Ce investigații vom efectua în această situație sau în alte situații când avem suspiciunea unei hepatite cronice? Recurgând la un minim de investigații biologice vom efectua transaminazele (GOT, GPT), gama glutarnil transpeptidaza, Ag HBs și anticorpi anti HCV.

Transaminazele, expresie a suferinței hepatocitare, vor crește în orice afectare hepatică (există însă aproximativ 1/3 din hepatopatii cronice ce pot evolua cu transaminaze normale continuu sau discontinuu). Gama giutarnii transpeptidaza este un marker fidel al colestazei sau al consumului cronic de alcool. Markerii hepatitei virale cronice sunt Ag HBs pentru hepatita B (în absența hepatitei B nu este posibil să avem hepatită D) și anticorpii anti HCV (virusul hepatitei C). Prin aceste investigații vom face un screening al hepatopatiilor și al cauzelor frecvente care le produc.

Alte simptome în hepatita cronică sunt: sindromul dispeptic nesistematizat, hepatalgia de efort sau de repaus (semne nespecifice), icterul discret, gingivoragiile, purpura etc.

Examinarea ecografică în hepatita cronică nu relevă semne tipice. Cel mai adesea (50-70% din cazuri) se descoperă o *splenomegalie*. Majoritatea autorilor consideră normal un ax lung al splinei mai mic de 2 cm. Lățimea sau grosimea splinei nu sunt la fel de importante, dar splina globuloasă poate fi semn de activare a sistemului reticuloendotelial. În general în hepatitele cronice splina depășește cu puțin dimensiunea maximă (splina are. 13-14 cm). Splenomegalii mai importante (> 15 cm) sugerează în context clinic ciroza hepatică (fig. 1.2). Trebuie subliniată posibilitatea destul de frecventă în care hepatita cronică evoluează cu splină normală (uneori 8 sau 9 cm).

Intr-un studiu personal am încercat să corelăm dimensiunile splinei cu

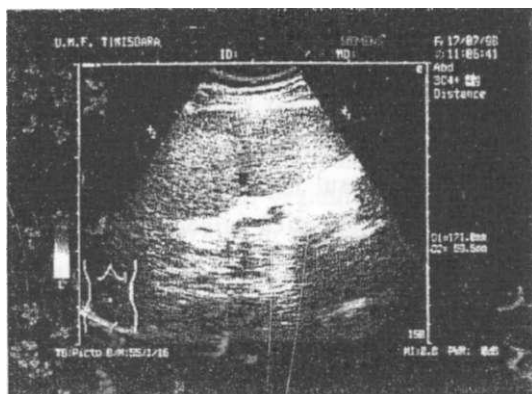


Fig. 1.2. Splenomegalie

activitatea histologică a hepatitei cronice, dar am găsit doar o slabă corelație directă (corelația dintre dimensiunile splinei și scorul histologic Knodell a fost de 0,47).

Evidențierea ultrasonică a adenopatiilor hilare (adenopatii ale ligamentului hepato-duodenal) este relativ frecventă. Ea poate apare în hepatita cronică B sau în hepatita autoimună, dar este foarte frecventă în hepatita cronică C (fig.

1.3). Studii italiene au remarcat prezența adenopatiilor în ligamentul hepato-duodenal la aproximativ 70% din cazurile cu hepatită cronică C și au urmărit evoluția dimensiunilor ganglionilor pentru evaluarea răspunsului terapeutic la Interferon. În practica ecografică curentă atunci când găsim ganglioni hilari vizibili, căutam întotdeauna prezența virusului C (anti HCV) sau eventual 3 (Ag HBs) (fig. 1.4).

Ganglionii ligamentului hepato-duodenal sunt de obicei ovalari, având dimensiuni de 5-10/10-20 mm (fig. 1.5). Se vizualizează cel mai bine de-a lungul arterei hepatice sau a venei porte.

Alte semne ecografice pentru hepatita cronică sunt *nespecifice și inconstante*. Discreta heterogenitate hepatică (neomogenitate) ne face să ne gândim mai mult la o ciroză hepatică decât la o hepatită cronică. Semnele de hepatomegalie (în special „rotunjirea” unghiului marginal stâng) sunt nespecifice. În prezența unei hepatite cronice alcoolice putem întâlni steatoza hepatică (strălucire ecografică crescută cu sau fără atenuare postenoară). Descoperirea unor îngroșări și neregularități ale căilor bibare poate pune problema unei hepatopatii cronice colestatice (colangita sclerozantă sau starea precursoră a unei ciroze biliare primitive).

Examenul clinic obiectiv este deosebit de util în fața unei hepatopatii cronice. Inspecția toracelui anterior poate evidenția steluțe vasculare și ridică suspiciunea de ciroză hepatică. Palparea ficatului, pentru un medic cu experiență, poate aduce date relevante cu privire la dimensiunile ficatului (hepatomegalie) și consistența acestuia. Diagnosticul de splenomegalie se face prin măsurătoarea ecografică a dimensiunilor splinei (mult mai obiectivă decât aprecierea prin palpare).

Fig. 1.3. Adenopatie în hilul hepatic

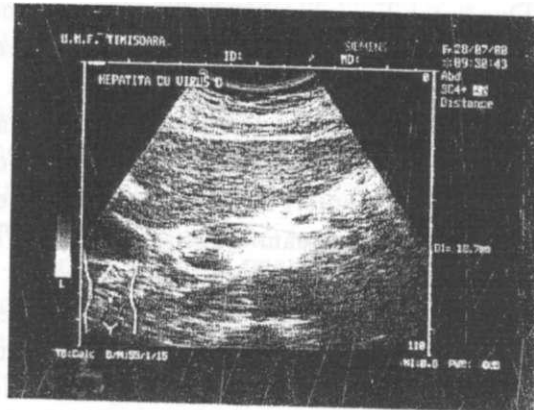
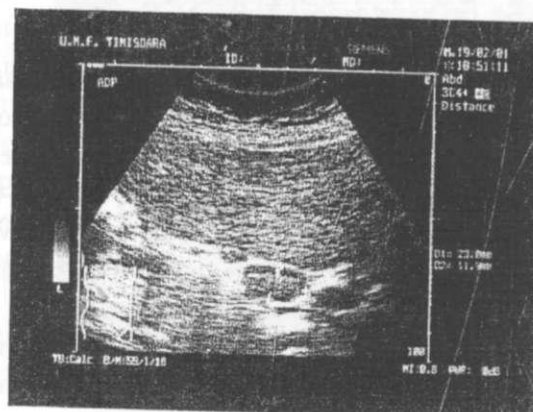


Fig. 1.4. Adenopatie în ligamentul hepatoduodenal

Fig. 1.5. Adenopatii hilare



După stabilirea diagnosticului temporal (boală de peste 6 luni), clinic și biologic de hepatită cronică, urmează stadializarea hepatitei, pentru prognostic și terapie. Stadializarea hepatitei cronice se face prin *puncție biopsie hepatică*. Deși există încă o oarecare „rezistență” la această manevră, ea este tot mai mult acceptată de medici și mai ales de pacienți, deoarece este puțin invazivă, are riscuri reduse și disconfort mic dacă se face sub sedare.

Preferăm să efectuăm biopsia hepatică (PBH) sub sedare cu midazolam (Dormicum) 2,5-5 mg/i.v. care produce sedare vigală, cu amnezie retrogradă. Localizarea locului de puncție se face ecografic (evitarea unor structuri vasculare, chiste sau hemangioame) fiind de obicei la nivelul liniei axilare mijlocie, în parenchim hepatic (căutat ecografic). În continuare puncția se va face *fără* control ecografic („pe mâna liberă,,).

Ecografia poate fi utilă tardiv pentru aprecierea unor eventuale complicații ale puncției: hemoperitoneu! (imagine transonică sau ușor hipoecogenă în Douglas sau subhepatic și perihepatic) sau hematom subcapsular sau intraparenchimos (imagine transonică / hipoecogenă sub capsula ficatului sau intraparenchimos).

Riscul de complicații post PBH este relativ mic și constă în reacție vagală la puncție, hemoperitoneu, hematom intrahepatic sau subcapsular, durere tranzitorie subcapulară.

In concluzie examinarea ecografică în hepatita cronică are o valoare limitată, doar splenomegalia și adenopatiile ligamentului hepato-duodenal sunt elemente relativ constant întâlnite (sensibilitate destul de bună, dar o specificitate mai redusă). Celelalte semne ecografice sunt inconstante.

STEATOZA HEPATICĂ

Definiția steatozei hepatice: încărcare grasă a ficatului mai mare de 10%. Cauzele principale ale steatozei hepatice sunt : consumul cronic de alcool (ASH sindrom: alcoholic steato-hepatitis), steatoza ce apare la obezi, diabetici și în sindroame dislipidemice (NASH sindrom: non-alcoholic steato-hepatitis). Altă etiologie de încărcare grasă este hepatita cu virus C (până la jumătate din hepatitele cronice cu virus C au o încărcare grasă ușoară). Acest lucru se explică prin efectul direct al anumitor proteine virale asupra metabolismului lipidic, independent de procesul inflamator sau nutrițional. Interacțiunea este reciprocă: proteina capsidică VHC modulează metabolismul lipidic hepatic iar modularea

metabolismului lipidic prin medicamente poate afecta expresia anumitor proteine virale precum capsida (G. Perlemuter et al.).

Din punct de vedere *clinic* cel mai adesea steatoza nu are simptome subiective. Mai rar apare hepatalgia de efort, de repaus, sau astenie moderată.

Examenul obiectiv relevă hepatomegalie cel mai adesea moderată, cu consistență crescută. Consistența fermă la palparea ficatului ne face să ne gândim la posibilitatea unei steatofibroze (sau chiar steatociroze).

Vom putea împărți steatoza, în primul rând din punct de vedere imagistic, în *steatoza hepatică difuzași steatoza hepatică parțiară*.

Examenul ultrasonic este deosebit de fidel în diagnosticul *steatozei hepatice difuze*, în care încărcarea hepatică grasă mai mare de 10% se va traduce ecografic printr-o *strălucire ecografică crescută* („*ficat strălucitor*”) (fig. 1.6). Această strălucire hepatică se însoțește frecvent ele „*atenuarea posterioară*”, datorată absorbției parțiale a ultrasunetelor de către țesutul gras. Există o corelație directă între intensitatea încărcării hepatice grase și gradul de atenuare posterioară. Astfel, după intensitatea atenuării posterioare apreciem steatoza ușoară (atenuare discretă), moderată (atenuare evidentă) și severă (diafragma posterior greu vizibil sau chiar imposibil de văzut). Această apreciere a steatozei prin ultrasonografie este relativ subiectivă (cel puțin în ceea ce privește gradul steatozei).

Sensibilitatea ecografiei în diagnosticul steatozei hepatice se apropie de 90%. O altă tehnică imagistică ce poate aprecia foarte corect steatoza o reprezintă computer-tomografia (CT). Prin această tehnică se va descoperi o densitate crescută a ficatului (se poate aprecia conținutul gras al ficatului). CT este o tehnică suficient de costisitoare financiar pentru a nu fi folosită în aprecierea steatozei hepatice.

Alte semne ecografice ce pot apare în caz de steatoza sunt : hepatomegalia (unghi marginal stâng „rotunjit”), mărirea diametrelor hepatice, reducerea umplerii venelor suprahepatice (prin comprimare de către țesutul hepatic gras).

În *practica clinică*, examenul va începe cu palparea ficatului. După aprecierea hepatomegaliei și a consistenței, se va efectua

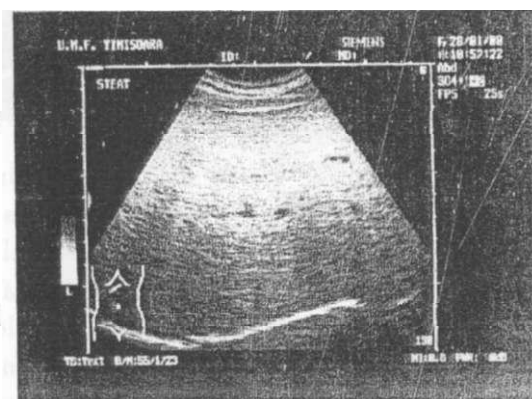


Fig. 1.6. Steatoza ușoară

Ecografia abdominală în practica clinică

ecografia hepatică. Se va aprecia eventual hepatomegalia și apoi se va cuantifica steatoza hepatică (după strălucirea ecografică și intensitatea atenuării posterioare). După aprecierea IMC-ului (indexului de masă corporală) pentru aprecierea prezenței obezității, se vor căuta și alte cauze ale steatozei, folosind datele anamnestice (consumul de alcool, prezența diabetului zaharat sau a chslipidemiilor cunoscute), tabloul biologic, în care se va cerceta gama glutamil transpeptidaza, glicemia, (eventual testul de toleranță la glucoza) și profilul lipidic (în special valorile colesterolului și ale triglicidelor).

Steatoza hepatică poate fi simplă (asimptomatică) sau poate exista o steatoză cu suferință hepatică secundară (sindrom citolitic). De aceea, în cazurile de steatoză, vom căuta eventuala creștere a transaminazelor (eventual cuantificarea raportului De Rittis GOT/GPT crescut în etiologia etanolică) și chiar prezența anticorpilor anti HCV (steatoza ce poate apare în hepatita cronică cu virus C).

În general, după aprecierea severității ecografice a steatozei și găsirea etiologiei, se indică pacientului care sunt metodele de rezolvare a steatozei (sevrăj etanolic, echilibrarea diabetului, tratarea hiperlipoproteinemiei, scăderea în greutate până la normalizarea greutății corporale). Se va face *reevaluarea trimestrială* a aspectului ecografic al ficatului până când aspectul ultrasonic devine normal.

Steatoza hepatică parcellară (focală) reprezintă o situație particulară de încărcare grasă a ficatului, caracterizată prin depunerea de lipide intrahepatocitar într-o anumită arie. O altă explicație posibilă pentru steatoza parcellară o reprezintă faptul că într-o anumită zonă hepatică picăturile adipoase intrahepatocitare au dimensiuni diferite comparativ cu restul ficatului (ceea ce-i conferă un aspect ecografic diferit). Totuși, în prezent, explicația depunerii de grăsimi în exces în unele arii nu este foarte clară.

Aspectul ecografic al *steatozei hepatice parcellare* este oarecum tipic; se traduce printr-o suprafață mai hiperecogenă cu dimensiuni variabile care cuprinde un segment sau o zonă hepatică. Fondul este steatozic sau alteori este vorba de un ficat cu aspect normal. Delimitarea ariei de steatoză parcellară nu este în general foarte clară (spre deosebire de delimitarea din hemangioame).

Steatoza parcellară poate apare uneori fără nici o cauză obiectivă, dar alteori poate fi consecința unei corticoterapii îndelungate. O situație particulară de steatoză hepatică focală (parcellară) o reprezintă „*cuzinetul grasot al hilului*„. Este vorba de depunerea în exces de grăsimi într-o arie hepatică tipică, care se află la bifurcația portală. Aceasta este o arie ovalară, de obicei de 3-4/2-3 cm,

Ficatul

situată la bifurcația porței, între ramurile dreaptă și stângă ale porței. Aspectul este hiprecogen, delimitarea este relativ bună. Pentru un medic cu experiență ecografică diagnosticul este relativ simplu, dar ca și diagnostic diferențial trebuie exclus un hemangiom sau o tumoră hepatică cu această localizare.

Q variantă particulară de steatoză o reprezintă existența pe fondul unui ficat steatozic a unor arii fără încărcare grasă (*fatty free areas*). Din punct de vedere ecografic vom găsi un ficat cu strălucire ultrasonică cu atenuare posterioară, dar cu existența unei arii hipocogene (fig. 1.7, fig. 1.8, fig. 1.9) (de fapt o zonă hepatică cu ecogenitate normală pe fondul unei steatoze globale).

Fig. 1.7. Zonă **iară** încărcare grasă

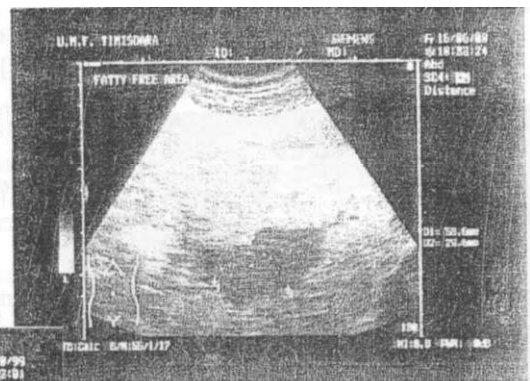


Fig. 1.8. „Fatty free area“

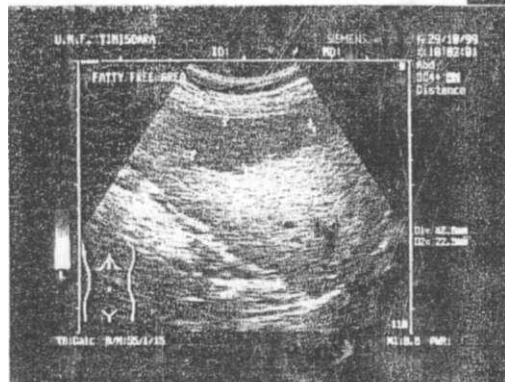
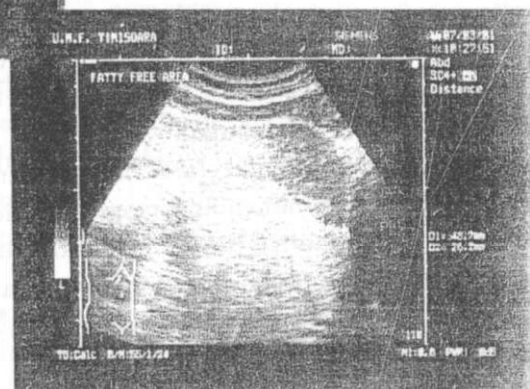


Fig 1.9, Zonă **fără** încărcare grasă



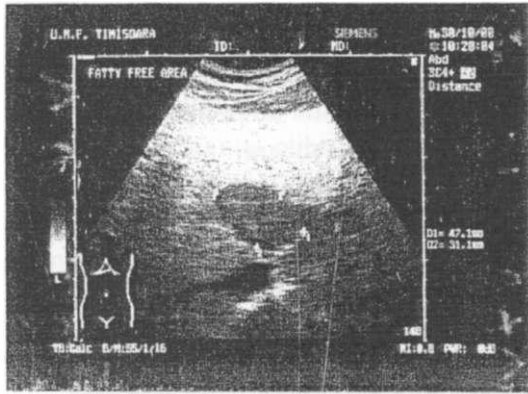


Fig. 1.10. „Fatty free area“

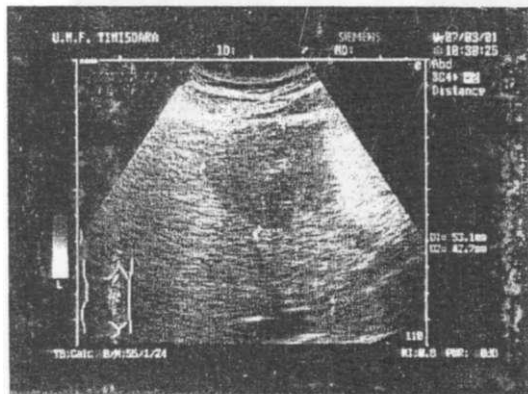


Fig. 1.11. Falsă zonă de „fatty free“ – metastază

În această situație particulară nu se cunoaște până în prezent cauza existenței acestor zone de aspect normal pe un fond de steatoză hepatică difuză. Zonele hepatice fără încărcare grasă pot avea diverse forme și dimensiuni, uneori pot afecta în întregime un lob. Zona hipoeogenă hepatică este uneori mai puțin clar delimitată, alteori delimitarea se face net (fig. 1.10), tranșant, printr-una din venele suprahepatice.

Diagnosticul diferențial ecografic al acestor zone fără încărcare grasă este, adesea deosebit de dificil, întrucât trebuie exclusă o tumoră hepatică primitivă sau secundară hipoeogenă (fig. 1.11) apărută pe un ficat steatozic. Caracterele ultrasonice de diferențiere nu sunt totdeauna clare, uneori doar examenul morfopatologic va putea tranșa diagnosticul.

În situații dificile de diagnostic diferențial al steatozei parcelare sau al unor ani fără încărcare grasă se poate recurge la computer-tomografie, care va diferenția cu relativă ușurință ariile cu sau fără încărcare grasă. De asemenea în cazurile incerte diagnostic puncția ecoghidată cu ac fin (FNA = fine needle aspiration), folosind ace de 0,7-0,9 mm diametrul exterior, poate fi utilă prin demonstrarea absenței malignității.

Ariile de steatoza parcelară (mai rar arii fără încărcare, grasă) pot fi diseminate în ficat determinând neomogenitate hepatică. Diagnosticul diferențial în această situație se face, cu ficatul metastatic sau cu un hepatocarcinom - forma multicentrică. Aici adesea experiența ecografistului este factorul cel mai important în diagnostic, eventual completat cu o computer-tomografie și puncție ecoghidată.

In concluzie la capitolul de steatoză hepatică vom afirma că ecografia este o bună metodă de apreciere a steatozei hepatice (tehnică nemvazivă), fiind și o metodă de apreciere cantitativă a steatozei (cu corelație relativ bună cu încărcarea histologică a ficatului). In cazul steatozei hepatice parcelare sau a prezenței unor arii fără încărcare grasă („fatty free areas”) diagnosticul pozitiv ecografic este simplu, dar cel diferențial va necesita un ecografist cu experiența sau tehnici complementare (CT sau FNA).

CIROZA HEPATICĂ

Definiție: ciroza hepatică reprezintă stadiul final al majorității hepatopatiilor cronice. In cazul unei ciroze se întrepătrund fenomene de remaniere fibroasă a ficatului, alături de fenomene necroză și regenerative. In general ciroza hepatică este considerată o stare ireversibilă de transformare nodulară a ficatului.

Etiologia cirozelor hepatice este multiplă, dar pe primul plan se situează alcoolul și virusurile hepatice (B și C). Astfel într-un studiu efectuat pe 3 ani în Clinica de Gastroenterologie Timișoara privind etiologia cirozelor hepatice, pe primul plan etiologic am găsit virusul hepatitic C (33,4%), apoi etiologia alcoolică (30%) și virusul hepatitic B (25,5%). Bineînțeles că în unele situații există o etiologie multifactorială, combinațiile de infecție virală cu consumul de alcool fiind foarte frecvente. Destul de frecvent descoperim ciroza hepatică la un pacient cu consum cronic de alcool, iar apoi căutând marcherii infecției virale cronice (Ag HBs, anti HCV și anti D) vom găsi și unul sau mai mulți marcheri pozitivi. O situație asemănătoare s-a produs după 1990. Înainte de această dată (când nu se cunoștea virusul, hepatitei C) numeroase ciroze hepatice au fost etichetate alcoolice (uneori pe baza unei anamneze incerte), iar sindromul persistent de citoliză ca fund „hipertransaminazemie” cu etiologie necunoscută. După descoperirea virusului C, pacienții cu ciroză cunoscută și la care s-a determinat ulterior prezența virusului C (anti HCV sau eventual PCR ARN HCV) s-au dovedit într-o proporție de 1/3 până la 1/2 a fi pozitivi (demonstrând fie o etiologie mixtă alcool-virus interpretată greșii ca fund alcoolică, sau numai virală).

Alături de etiologiile majore ale cirozei hepatice (alcool sau virusuri hepatice), un procent de 5-10% din ciroze este generat de cauze rare: ciroza autoimună, ciroza Wilson (deficit de ceruloplasmină), hemocromatoza, ciroza

Ecografici abdominala în practica clinică

prin deficit de alfa-1-antitripsină, ciroza biliară primitivă, ciroza postmedicamentoasă și ciroza criptogenetică (entitate rară, dar descrisă). Astfel într-un lot de 1200 de transplantate hepatice efectuate la Dallas aproape 10% au fost efectuate pentru o ciroză criptogenetică. În loturile noastre (într-o arie endemică de virusuri hepatice) frecvența cirozei criptogenetice este mult mai mică, dar probabil că noi facem și o greșeală, etichetând foarte ușor o ciroză ca fiind alcoolică, atunci când nu găsim un alt factor etiologic (fără a ține de obicei seama de necesitatea consumului unei doze toxice de alcool și a unui timp suficient de îndelungat).

Diagnosticul de ciroză hepatică începe cu *examenul clinic obiectiv*.

Inspekția abdomenului și a toracelui pot releva circulație colaterală abdominală (un semn nu foarte specific) sau prezența „stelulelor vasculare” situate pe toracele anterior sau posterior. „Stelulele vasculare”, apar în ciroza hepatică, de aceea dacă ele sunt diagnosticate (recunoscute) corect, reprezintă un argument solid pentru această boală. Vor fi căutate totdeauna cu maximum de atenție în orice hepatopatie cronică. Vitropresiunea care le face să dispară și apoi reapariția „stelulelor vasculare” sunt semne de recunoaștere și de diferențiere de diverse angiectazii vasculare.

Palparea ficatului aduce multe informații clinice. Bolnavul în decubital dorsal, cu genunchii ușor flectați pentru relaxarea musculaturii abdominale va fi invitat să efectueze mișcări de inspir/expir profund, care vor avea ca scop palparea cât mai exactă a consistenței ficatului. În momentul inspirului profund, ficatul va coborî (fiind împins de diafragm) și va putea fi ușor accesibil. Palparea va continua și în expir, când mâna medicului examinator va însoți marginea ficatului care se retrage. După mai multe mișcări de inspir/expir, pe baza palpării, un medic cu bună experiență clinică își va forma o părere asupra prezenței hepatomegaliei și a consistenței ficatului. Insistăm pe buna și corectă palparea a ficatului care este superioară altor mijloace imagistice de apreciere a dimensiunilor sale.

Examenul ecografic în *ciroza hepatică* pune în evidență multiple modificări, dar în alte cazuri poate fi cvasinormal (la până la 20% din cazuri!" de ciroză ecografia abdominală poate fi complet normală).

Vom descrie elementele tipice pe care le putem găsi într-o ciroză hepatică (dar care nu sunt obligator prezente) :

- hipertrofia lobului caudat;
- structura hepatică heterogenă;
- splenomegalia;

Ficatul

- ascita;
- semnele de hipertensiune portală;
- modificările peretelui vezicular.

Hipertrofia lobului caudat

Lobul caudat sau segmentul I hepatic suferă o hipertrofie în evoluția cirozei hepatice, astfel că adesea îl vom găsi mărit în această condiție patologică. Au fost imaginate mai multe modalități de evaluare a lobului caudat; de exemplu calcularea volumului său sau a raportului cu dimensiunea lobului hepatic drept. Ambele metode sunt relativ laborioase și nu aduc elemente diagnostice suplimentare.

În practica curentă ne-am obișnuit să măsurăm ecografic diametrul antero-posterior al lobului caudat pentru evaluarea unui pacient cu ciroză hepatică. Pentru a face o diferență între diametrul antero-posterior al lobului caudat la normal și cirotic am făcut un studiu prospectiv la 200 de subiecți sănătoși (126 femei și 74 bărbați). Am încercat să corelăm apoi dimensiunile lobului caudat cu sexul pacienților, înălțimea lor, vârsta sau indicele de masa corporală (IMC). Diametrul mediu

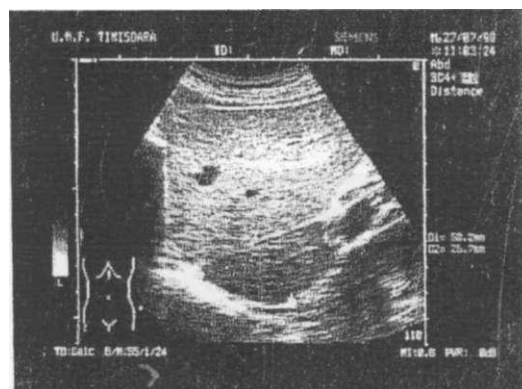


Fig. 1.12. Lob caudat normal

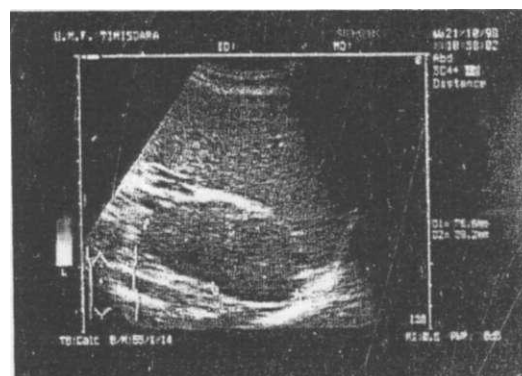


Fig1.13-Lob caudat mărit (secțiune sagitală)

antero-posterior la acest lot a fost de 21,4 mm și nu a fost influențat de sexul pacientului, vârsta, talia sau greutatea sa (fig. 1.12). Comparând aceste rezultate cu un lot de 24 de cazuri de ciroză hepatică cunoscută, am găsit că diametrul mediu al lobului caudat în ciroză a fost de 47mm ($p < 0,01$). Aceste date ne fac să utilizăm hipertrofia lobului caudat ca un semn de ciroză hepatică (fig. 1.13). Dar care este limita de

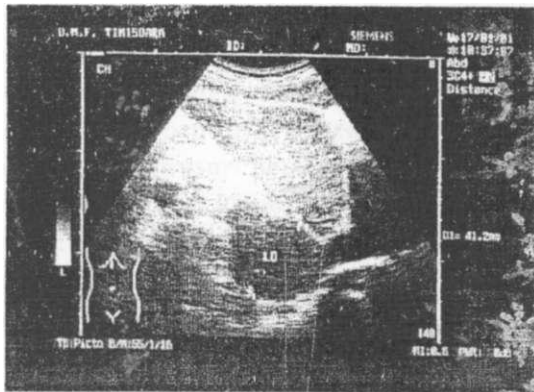


Fig. 1.14. Lob caudat mărit

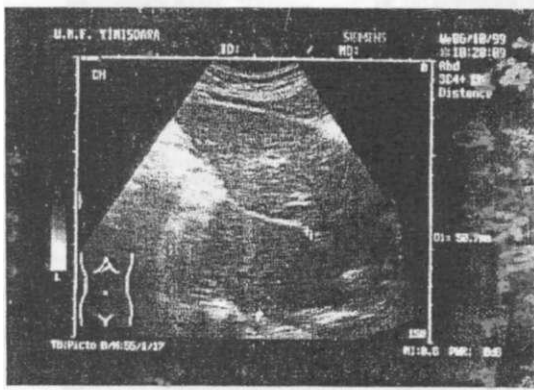


Fig. 1.15. Lob caudat mărit

normaiitate? Pe baza unei experiențe ecografice îndelungate și a unor studii personale considerăm urnita superioară normală a lobului caudat (diametral antero-posterior) de 35 mm. Există însă o suprapunere între cazurile de normaiitate și cele de ciroză, astfel că no considerăm în general *relevantă* pentru o ciroză o *dimensiune a lobului caudat peste 40 mm* (fig. 1.14, fig. 1.15).

În practica curentă ecografică aproximativ 2/3 din ciroze au lobul .caudat hipertrofiat peste limita de normaiitate; uneori echografic acesta are un aspect deosebit de tipic (mare, globulos, fiind de un ajutor diagnostic deosebit). Bineînțeles folosirea dimensiunilor lobului caudat pentru diagnosticul de ciroză hepatică se va face într-un context clinic bine cunoscut.

Măsurarea diametrului antero-posterior al lobului caudat se va face pnntro secțiune sagitală la nivel epigastnc. Se va .spera vena cavă inferioară (VCI), iar imediat în apropierea acesteia va apare structura ovoicăiă a lobului caudat. Se va măsură apoi diametrul antero-poste; tof maxim a! acestuia. Probleme de măsurare pot apare uneori în cazul une. rtaiioze marcate (ultrasunetele sunt absorbite puternic de țesutul gras) sau mai rar în caz de ascită.

Structura hepatică heterogenă

Modificările de structură hepatică, heierogenita,es hepatică particulară apar în aproximativ jumătate din cazurile de ciroză hepatica (ng. 1.16). Această heterogenitate hepatică este consecința remanierii fibroase cu formarea de noduli

Ficatul

de regenerare. Totuși există suficiente cazuri de ciroză hepatică în care din punct de vedere imagistic nu găsim modificări în structura hepatică.

Un lucru asupra căruia am dori să insistăm este folosirea în descrierea ecografică a termenului de micronodulare hepatică. Micronodularea hepatică este o realitate histologică în ciroză, dar ultrasonografia nu poate evidenția acești noduli (micro-nodulare). Modalitatea de diagnostic exact al nodurilor hepatice prin ecografie o reprezintă *evidențierea suprafeței hepatice* în caz de ascită (fig. 1.17, fig. 1.18). Suprafața anterioară și mai puțin cea posterioară a ficatului se pot examina facil în caz de ascită. Astfel se pot evidenția noduli sub 5 mm în caz de ciroză micronodulară și noduli de peste 5 mm în ciroza macronodulară. Examinarea suprafeței hepatice în ascită este facilitată de utilizarea transducerilor de frecvență înaltă (5-7,5 MHz) (fig. 1.19). La cirozele fără ascită observarea modificărilor de suprafață hepatică este aproape imposibil de realizat.

O situație particulară din practica ecografică cu care ne putem întâlni, este aceea a efectuării unei ecografii de rutină la un pacient fără antecedente patologice hepatice și fără o suferință clinică particulară.

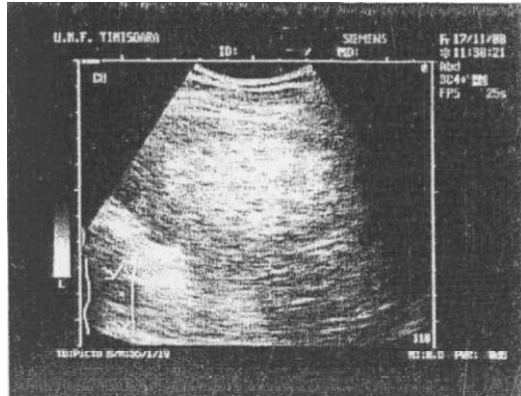


Fig. 1.16. Heterogenitate hepatică cirotică

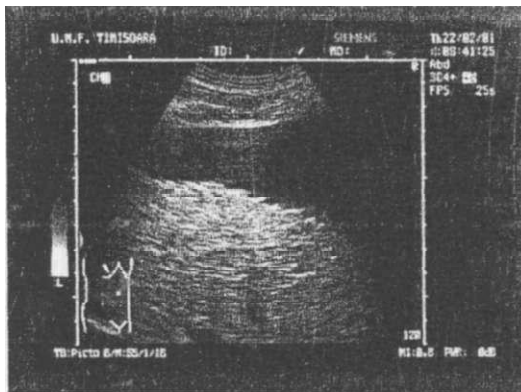


Fig. 1.17. Suprafața ficatului nodulară (în ascită)

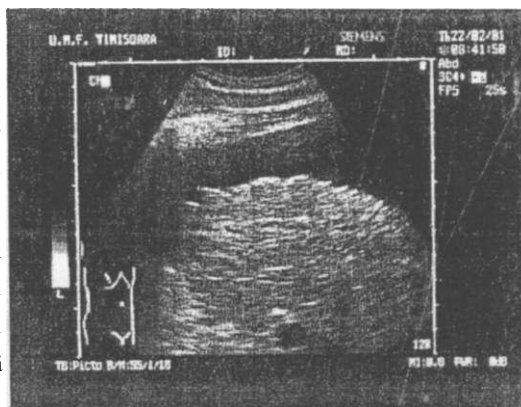


Fig. 1.18. Suprafața hepatică micronodulară

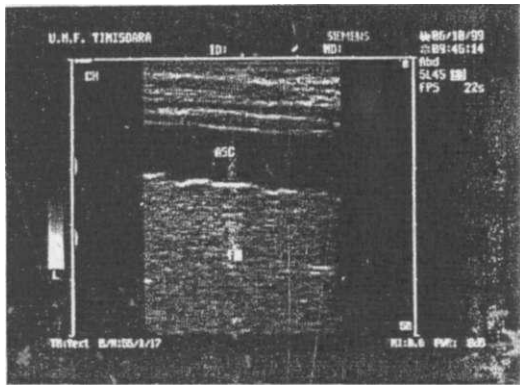


Fig. 1.19. Suprafața ficatului cirotic (5 MHz)

În acest caz uneori putem găsi o modificare de arhitectonică hepatică (heterogenitate) care ne va face să ne gândim la o eventuală hepatopatie cronică de tip cirogen. Examinarea clinică, biologică și endoscopică poate în aceste cazuri să descopere o ciroză complet necunoscută până la acest examen ecografic.

În cazul unei heterogenități hepatice marcate (care apare mai ales în cirozele avansate, postvirale) este necesar diagnosticul diferențial cu hepatocarcinomul difuz. În aceste cazuri dozarea alfa fetoproteinei poate fi utilă, valon peste 400 ng/ml sunt diagnostice pentru hepatocarcinom.

Evaluarea structurii hepatice prin ultrasonografie va cerceta cu atenție existența unor zone hepatice, cel mai frecvent cu aspect în „cocardă” sau hipoecogen, sugestive pentru hepatocarcinom (fig. 1.20).

Fig. 1.20. Nodul hepatic hipoecogen în ciroză

Despre posibilitatea de apariție a hepatocarcinomelor pe un fond de ciroză vom vorbi ulterior în această carte.

Splenomegalia

Creșterea în dimensiuni a splinei peste 12 cm în axul lung reprezintă o situație frecventă în cazul unei ciroze hepatice (fig. 1.21, 1.22). Splenomegalia din ciroza hepatică este mai importantă decât cea din hepatita cronică, astfel că aproximativ 80% din ciroze evoluează cu splenomegalie și destul de frecvent aceasta este peste 15 cm. Uneori putem găsi splenomegalii importante de peste 18 sau chiar 20 de centimetri, care se însoțesc frecvent de hipersplenism hematologic (anemie și/sau leucopenie sub $3000/\text{mm}^3$ și/sau trombocitopenie sub $100.000/$

Ficatul

mm³). În alte situații splina nu este neapărat foarte mare în axul lung, dar are un aspect globulos, prin creșterea lățimii și grosimii ei.

Dorim să atragem atenția asupra importanței măsurării splinei în axul lung pentru medicul ecografist începător.

Vom prezenta corelațiile

clinico-biologice pe care le facem în fața unei splenomegalii descoperite întâmplător cu ocazia unei eco-

Pornind de la frecvența statistică a

bolilor cu splenomegalie, vom

începe demersul clinico-biologic pe latura hepatologică. Anamneză vacută istoric de hepatopatie și

palparea ficatului este esențială (va

demonstra eventuala hepatomegalie

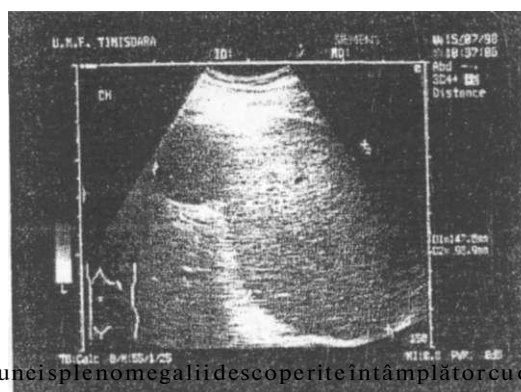


Fig. 1.21. Splenomegalie

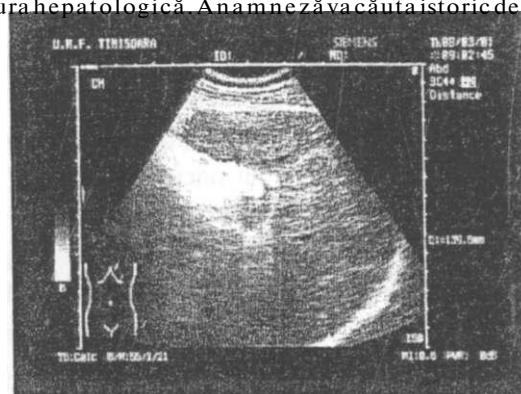


Fig. 1.22. Splenomegalie

și va aprecia consistența hepatică). Trecând la explorări biologice vom solicita teste țintite eficiente și relevante pentru suspiciunea noastră clinică. Acestea sunt: hemoleucograma și trombocitele (pentru o eventuală boală hematologică), apoi transaminazele (GOT și GPT ca semn specific al suferinței hepatice) și markerii unei hepatopatii cronice virale (Ag HBs și anticorpi anti HCV). În absența unei hepatomegalii clinice, a transaminazelor normale și a markerilor virali absenți, putem aproape exclude etiologia hepatică a splenomegaliei. În aceste cazuri se va căuta o eventuală anemie hemolitică, un limfom, leucemie mieloidă cronică (sau alte cauze hematologice de splenomegalie).

Ascita

Prezența sindromului ascitic este frecventă în ciroza decompensată. Ecografia reprezintă metoda ideală de diagnostic în ascită și de apreciere a volumului de ascită.

În condițiile în care ecografia este în România o metodă la îndemâna medicului clinician, este ieftină și totodată repetitivă ea va fi utilizată totdeauna în aprecierea prezenței și a evaluăm volumului ascitei. Palparea și percucia abdomenului pentru aprecierea ascitei face deja parte din istoricul medicinei, deoarece cu toții am avut probabil cazuri în care am apreciat clinic ascită, iar ecografia abdominală ne-a dovedit că am greșit (obezități mari, tumori sau chisturi abdominale).

Căutarea ecografică a prezenței ascitei se face în principal în spațiul Douglas, Morrison (interhepatorenal drept), perihepatic (fig. 1.23, fig. 1.24, fig. 1.25), perisplenic. În mod practic ascita poate fi descoperită în orice reces, deci va fi căutată în aceste locuri. Ea apare ca o imagine transonică care își modifică forma cu modificarea poziției pacientului.

Ascita poate avea două aspecte ecografice diferite: ascita perfect transonică (fig. 1.26) și ascita „densă”. Aceasta din urmă poate semnifica o ascită veche, o ascită bogată în proteine, o ascită suprainfectată, o ascită chiloasă sau hemoragică. Ascita „densă” nu va avea un aspect perfect transonic, ci ușor hipocogen și în general conține mici particule ecogene (fig. 1.27, fig. 1.28) ce se găsesc într-o mișcare browniană.

În fața unei ascite „dense” efectuarea unei paracenteze exploratorii este obligatorie, putând aprecia aspectul macroscopic al lichidului (hemoragie sau chilos) dar și examinarea biochimică a conținutului în proteine și mai ales a conținutului de leucocite și polimorfonucleare/ml (se consideră că peste 500 leucocite/ml lichid de ascită sau peste 250 polimorfonucleare/ml lichid de ascită reprezintă un semn de ascită infectată - peritonita bacteriană spontană chiar în cazul unei culturi sterile din lichidul de ascita).

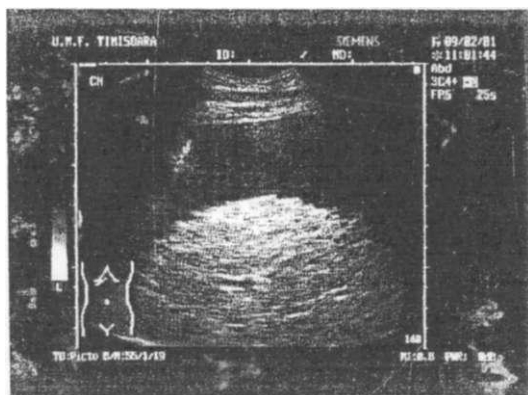


Fig. 1.23. Ascită perihepatică

Fig. 1.24. Ascită perihepatică mică

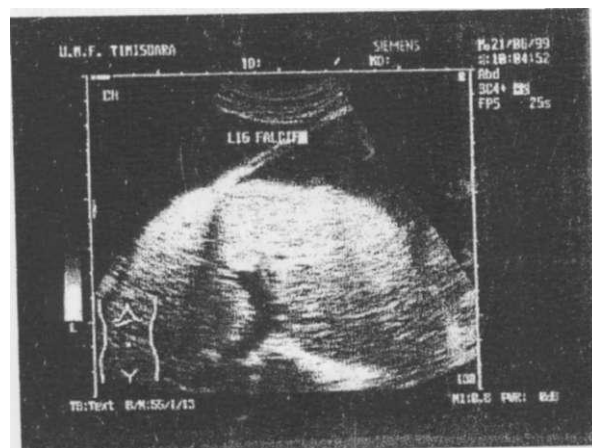
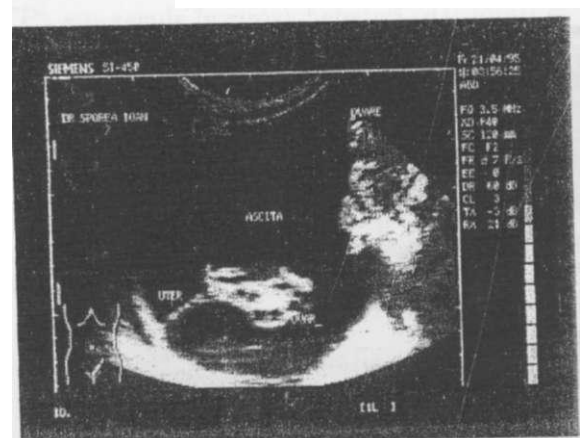


Fig. 1.25. Ascită perihepatică

Fig. 1.26. Ascită în Douglas



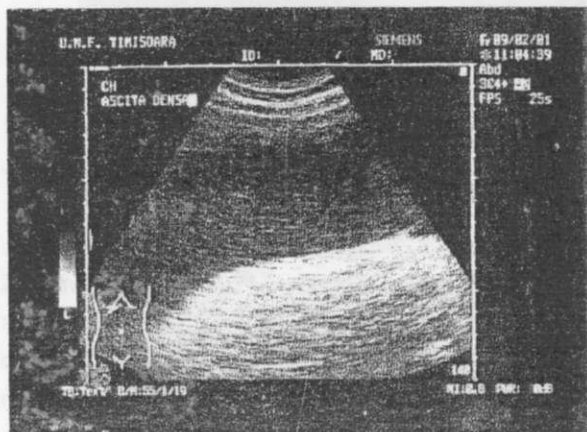


Fig. 1.27. Ascită densă



Fig. 1.28. Ascită densă



Fig. 1.29. Anse intestinale în ascită

Ficatul

În general este util ca la prima evaluare a unui bolnav cu ciroza decompensată vascular sau în caz de agravare a stării generale a acestuia, să se efectueze paracentză exploratorie, care se poate face clasic, fara control ecografic, sau în cazul unei ascite mici, cu un perete abdominal gros. sub ghida] ecografic. În lichidul obținut prin paracentză diagnostică se va analiza conținutul în proteine (exudat sau transudat) și dacă există alte elemente biologice patologice. În fața agravării nejustificate a stării clinice a unui pacient cu ciroză decompensată vascular (și a cărei cauză poate fi o peritonită bacteriană spontană) se va efectua paracentză exploratorie de evaluare.

Ascita poate fi un semn de ciroză, dar nu este obligator prezent întotdeauna.

În cazurile de ciroză cu ascită, se face aprecierea ecografică subiectivă a volumului de ascită (minimă, mică, medie și mare) pe baza cantității de lichid din Douglas și perihepatic. Această evaluare, chiar dacă are un caracter subiectiv, este utilă din punct de vedere terapeutic pentru stabilirea conduitei și tratamentul diuretic (fig. 1.29). Considerăm într-o ascită minimă cantitatea de lichid peritoneal este de aproximativ 1-2 kg, într-o ascită mică de 3-4 kg, într-o ascită medie de aproximativ 7-8 kg, iar într-o ascită voluminoasă de peste 10-15 kg.

Semnele de hipertensiune portală (HTP)

Una din consecințele procesului de fibroză din ciroza hepatică este și creșterea rezistenței în fața circulației portale. Consecința a hipertensiunii portale este circulația colaterală abdominală, peritoneală, deschiderea șunturilor vasculare și apariția varicelor localizate cel mai frecvent esofagian.

Hipertensiunea portală (HTP) este regula în ciroza hepatică, dar totuși ea nu apare de la început și nu poate fi totdeauna obiectivată ușor. În fața suspiciunii clinice de ciroză hepatică, putem căuta circulația colaterală la nivelul peretelui abdominal (atenție la posibila confuzie cu vasele sanguine abdominale vizibile prin transparență). Pasul următor îl reprezintă examenul ecografic de apreciere a semnelor de hipertensiune portală. Se începe cu evaluarea dimensiunilor venei porte în hil, care se consideră a fi normale până la un diametru de 13 mm. Diametrul venei porte peste această dimensiune este un semn de hipertensiune portală.

Totuși, pe baza unei îndelungate experiențe ecografice și a studiilor personale, am demonstrat că nu există întotdeauna o corelație între diametrul venei porte și gradul hipertensiunii portale. Astfel la un lot de ciroze hepatice

fără varice esofagiene (modalitatea cea mai simplă de a cuantifica hipertensiunea portală) diametrul mediu a venei porte a fost de $12,29 \pm 2,12$ mm. În cazul varicelor esofagiene de gradul I vena portă măsurată la nivelul nilului a avut în medie $13,63 \pm 3,20$ mm, la pacienții cu varice gradul II $14,42 \pm 2,05$ mm, dar în cazul varicelor de gradul III, vena porta și-a redus dimensiunile la $12,80$ și $1,81$ mm. Acest studiu ne arată că în fazele inițiale ale hipertensiunii portale există o corelație liniară între diametrul venei porte și mărimea endoscopică a varicelor esofagiene, dar ulterior pe măsură ce hipertensiunea portală se accentuează și colateralele esofagiene (varicele esofagiene) se deschid, diametrul venei porte scade. De aici constatarea practică că diametrul crescut al venei porte este un semn de hipertensiune portală, dar evaluarea și cuantificarea HTP se va face obligator în orice ciroză prin endoscopie digestivă superioară.

Există un număr redus de pacienți, mai ales bărbați de talie mare, care pot avea variante anatomice de venă portă normală cu un diametru de până la 15 sau chiar 16 mm. La aceste cazuri se vor exclude eventual semnele de hepatopatie cronică și respectiv HTP.

Un semn important de HTP îl reprezintă lipsa variabilității inspir/expir a diametrului venei porte (semnul Bolondi).

Dilatarea sistemului port intrahepatic poate apare de asemenea în caz de HTP din ciroza hepatică. Aprecierea acestei dilatări a sistemului port intrahepatic se face oarecum subiectiv, neavând dimensiuni limită ca în cazul venei porte hilare.

Măsurarea venei splenice preaortic și în hilul splenic poate aduce unele elemente de HTP. Astfel vena splenică măsurată preaortic peste 10 mm sau în hil peste 8 mm pot fi semne de hipertensiune portală.

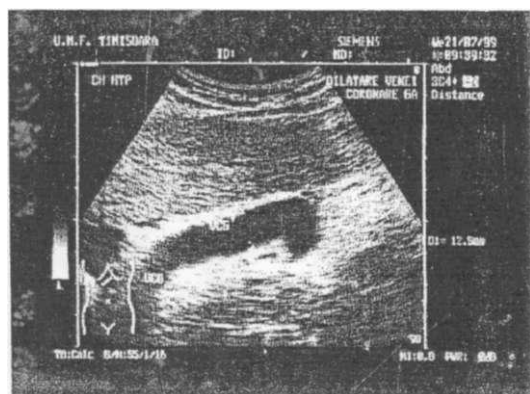


Fig. 1.30. Hipertensiune portală

Căutând semnele de HTP vom pune în evidență dilatarea venelor viscerale și apariția șunturilor venoase. Descoperirea circulației colaterale epigastice (dilatarea venei coronare gastrice) (fig. 1.30), a unor șunturi spontane spleno-renale sau a varicelor splenice sunt semne tipice de hipertensiune portală. Un examinator ecografic avizat și antrenat va găsi numeroase semne

de HTP într-o ciroză hepatică, date care vor participa la o cât mai exactă încadrare diagnostică și stadială a bolii.

Repermeabilizarea venei ombilicale (fig. 1.31, fig. 1.32, fig. 1.33) reprezintă tot un semn sever de HTP. Acest fenomen se poate întâlni la 10-20% din cirozele avansate.

Căutarea repermeabilizării venei ombilicale se face pornind de la ramura stângă a venei porte, de unde pornește un cordon vascular (venos) ce se îndreaptă pe fața inferioară a ficatului și apoi înapoia peretelui abdominal spre ombilic. Vena ombilicală cu diametru peste 5 mm are valoare diagnostică pentru HTP. Uneori cordonul venos repermeabilizat poate avea până la 10-12 mm. Reprezintă un corespondent intern al circulației colaterale abdominale. În cazul unui dubiu diagnostic de venă repermeabilizată, se poate utiliza un transducer de 5-7,5 MHz (de suprafață) și Power-Doppler-ul, care va facilita vizualizarea fluxului venos.

Tot legat de HTP va trebui să amintim despre rolul Doppler ultrasonografiei în evaluarea unei ciroze. Astfel evaluarea direcției fluxului în vena splenică și vena portă s-a dovedit a fi utilă pentru prognostic. Într-un studiu al lui Bolondi folosind Doppler-ul pulsatil s-a demonstrat că aproximativ în 8% din ciroze se produce inversarea fluxului portal și splenic (din splenofug devine splenopet și din hepatopet devine hepatofug). Această inversare se produce prin deschiderea unor șunturi venoase spontane. Totodată Bolondi a dovedit că aceste inversări de flux au un rol proiectiv, ele scăzând riscul de sângerare vanceală (la pacienții cu flux inversat).

Privitor la valoarea Dopplerului pulsatil în evaluarea presiunilor și debitelor portale, rezultatele au fost în general dezamăgitoare (din cauza nereproductibilității rezultatelor). După ani de studii în care s-au căutat cei mai buni parametri de evaluat, la ora actuală în practica clinică curentă s-a renunțat la utilizarea parametrilor Doppler pentru evaluarea hipertensiunii portale sau a riscului de sângerare prin rupere vanceală.

Privind utilizarea Doppler-ului color sau a Power Doppler-ului în evaluarea HTP (fig. 1.34), acestea se dovedesc utile pentru demonstrarea caracterului vascular al unor structuri transonice (de exemplu varicele splenice foarte tortuoase) (fig. 1.35, fig. 1.36) sau punerea în evidență a unei hipertensiuni portale la pacienții cu ascită. Combinând Power-Doppler-ul cu Doppler-ul pulsatil vom putea deosebi o arteră hepatică dilatată și tortuoasă (cum apare adesea în ciroza hepatică) de o venă portă sau canal coledoc.

Power-Doppler-ul este util și în evaluarea sistemului portal pentru

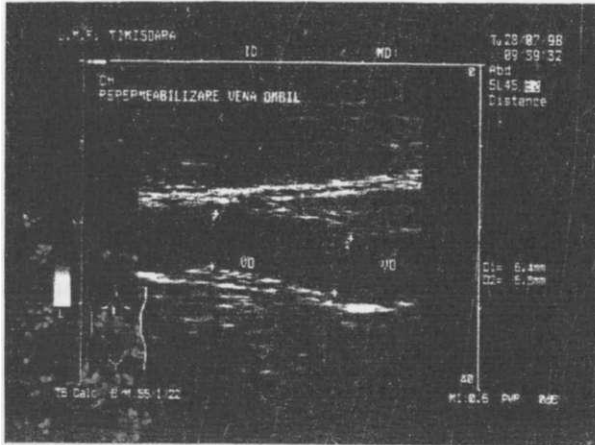


Fig. 1.31. Repermeabilizarea
veneii ombilicale

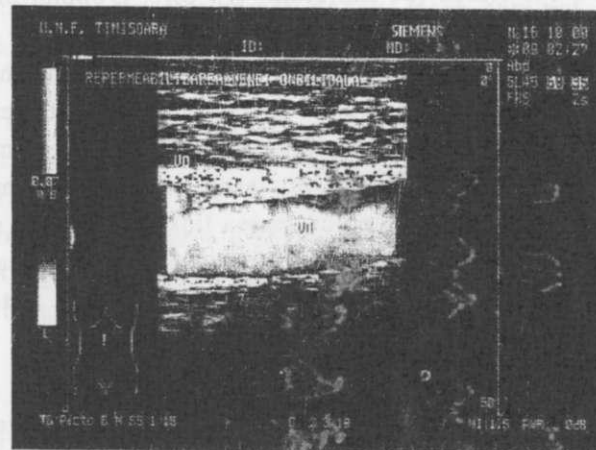


Fig. 1.32. Repermeabilizarea
veneii ombilicale

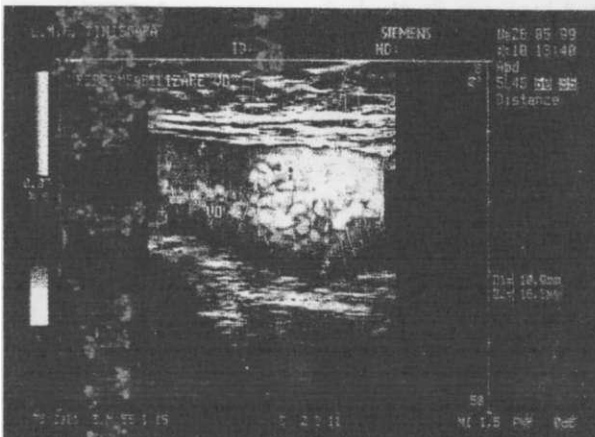
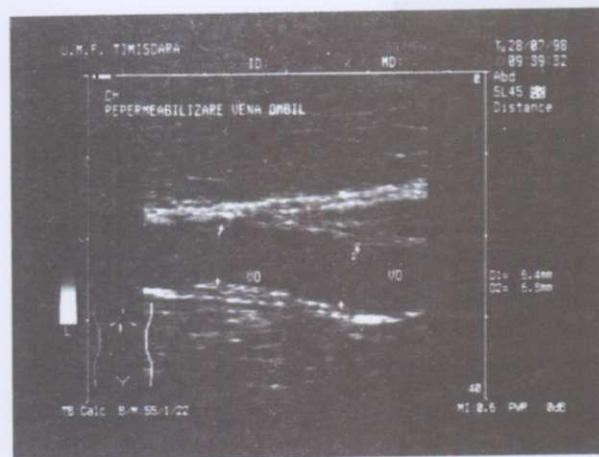


Fig. 1.33. Repermeabilizarea
veneii ombilicale



**Fig. 1.31. Repermeabilizarea
veneii ombilicale**

**Fig. 1.32. Repermeabilizarea
veneii ombilicale**



**Fig. 1.33. Repermeabilizarea
veneii ombilicale**



Fig. 1.34. Hipertensiune portală



Fig. 1.35. Varice splenice

Fig. 1.36. Varice splenice



Ecografici abdominală în practica clinică

descoperirea unor eventuale tromboze portaie (hg. 1.37) ce pot apare mai rar într-o ciroză necomplicată, dar destul de frecvent în cazul unui hepatocarcinom ce complică o ciroză.

Încheind capitolul de HTP, vom reveni la evaluarea unui pacient cu ciroză hepatică cunoscută sau numai bănuită. În ambele cazuri endoscopia digestivă superioară este obligatorie pentru evidențierea prezenței sau absenței varicelor esofagiene. Nu mai este permisă evaluarea prezenței varicelor esofagiene prin examen baritat esofagian (metodă cu sensibilitate foarte redusă, eventual doar pentru varicele mari). Refuzul unor pacienți de a face o endoscopie ține în bună măsură și de lipsa de cooperare între medic și pacient (medicul va trebui să-și dedice un timp pentru a explica pacientului necesitatea explorării, modul cum se efectuează și posibilitatea de a se efectua sub sedare vigală - cu Dormicum 2.5-5 mg i.v.). În cazul în care varicele esofagiene sunt descoperite, ritmul de urmărire endoscopică a lor (în absența apariției unei hemoragii) este la 1 an, urmărindu-se eventuala creștere a dimensiunilor sau apariția unor semne premergătoare efracției lor (de exemplu „cherry red spots”)-

Modificările peretelui vezicular

Evaluarea peretelui vezicular prin ecografie face parte din diagnosticul unui caz de suspiciune de ciroză hepatică. Dimensiunile normale ale peretelui vezicular sunt mai mici sau egale cu 4 mm, măsurarea făcându-se la nivelul peretelui vezicular anterior. Există în principiu două situații majore în care se produce o *îngroșare* și cel mai adesea și *dedublarea peretelui vezicular*: colecistita acută și ciroza hepatică. Colecistita acută este cel mai adesea litiazică și se însoțește de *semnul Murphy ecografic* (durere intensă la presiunea transducerului pe zona colecistului). În caz de ciroză hepatică, peretele vezicular poate fi îngroșat având 6-8 sau chiar 10 mm (fig. 1.38, fig. 1.39), cel mai frecvent dedublat (cu aspect de „sandwich”). Producerea dedublării peretelui vezicular în ciroză are ca și cauză în primul rând hipoalbuminemia (ide aceea poate apare și în sindromul nefrotic), alături de hipertensiunea portală și staza limfatică.

În fața unei ascite de etiologie neprecizată, prin măsurarea peretelui vezicular putem diferenția etiologic ascita carcinomatoasă sau bacilară cu pereți veziculari normali, de cea din ciroza hepatică care are peretele vezicular îngroșat, dedublat.

**Fig. 1.37. Mic tromb portal
(fără semnal Doppler)**

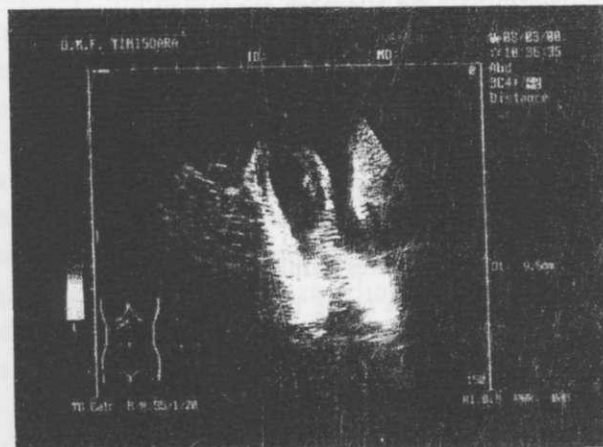


**Fig. 1.38. Perete vezicular
îngroșat**

**Fig. 1.39. Perete vezicular
dedublat**



**Fig. 1.37. Mic tromb portal
(fără semnal Doppler)**



**Fig. 1.38. Perete vezicular
ingroșat**

**Fig. 1.39. Perete vezicular
dedublat**



Ecografici abdominală în practica clinică

Intr-un studiu personal pe un lot de 62 de cazuri de ciroză cunoscută comparativ cu 12 cazuri cu carcinomatoză peritoneală, am găsit în cazurile cu ciroză 52/62 pacienți (83,9%) cu peretele vezicular îngroșat de la 5 la 15 mm (grosimea medie de $6,45 \pm 2,57$ mm). Doar 10 din cele 62 de cazuri cu ciroză (16,1%) aveau un perete vezicular normal. În lotul de 12 cazuri de carcinomatoză peritoneală (diagnosticate laparoscopic și morfologic) diametrul mediu al peretelui vezicular a fost de $3,83 \pm 1,27$ mm (în limita normalului). Pe baza acestui studiu și a datelor din literatura de specialitate, putem considera că aspectul și grosimea peretelui vezicular pot reprezenta primele semne ecografice de orientare etiologică în fața unei ascite de etiologie neprecizată.

Un alt aspect practic care trebuie cunoscut este și asocierea, la aproximativ 1/3 din pacienții cu ciroză hepatică, a litiazei biliare. Acest lucru are o explicație complexă, dar în primul rând este determinată de alterarea conjugării bilirubinei indirecte, care precipită în exces. Descoperirea litiazei biliare în ciroză este frecventă, dar de ceie mai multe ori este vorba de o litiază biliară asimptomatică, satelită afecțiunii de fond, fără sancțiune chirurgicală.

Problemele clinice se complică în situația în care avem litiază biliară la un cirotic și un perete vezicular îngroșat și dedublat. Este doar o modificare din ciroză sau este o colecistita acută litiazică? Răspunsul îl dă tabloul clinic cu durere intensă, colicativă și eventual febră și mai ales semnul Murphy ecografic (presiunea cu transducerii pe aria colecistului va naște o durere intensă într-o colecistita acută), toate argumente pentru colecistita acută.

Un alt aspect practic ecografic legat de colecist și respectiv ciroza hepatică îl reprezintă posibilitatea nu foarte rară de descoperire prin ultrasonografie a unui mâl biliar (noroii biliar) („biliary sludge”) (fig. 1.40, fig. 1.41). Mâlul

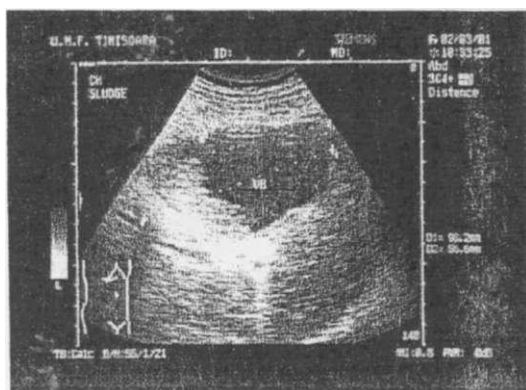


Fig. 1.40. Mâl biliar

biliar apare ca structură de tip solid în colecist care-și modifică poziția și forma cu poziția pacientului. Cauza noroiului biliar o reprezintă cel mai adesea staza biliară. Cauzele, aspectul ecografic, evoluția noroiului biliar le vom dezbate mai pe larg în capitolul „Ecografia colecistului” al acestei cărți.

Am trecut în revistă pe larg (poate chiar exhaustiv) modificările ecografice care pot apare în ciroza

hepatică. Există cazuri cu ciroză avansată și care prezintă toate semnele descrise, dar și altele în care putem găsi doar unul din semne, sau chiar nici unul și atunci valoarea ecografiei în obținerea diagnosticului este foarte mică.

Ce facem în fața unei suspiciuni clinice de ciroză la care ecografia nu ne aduce date diagnostice? Endoscopia pentru

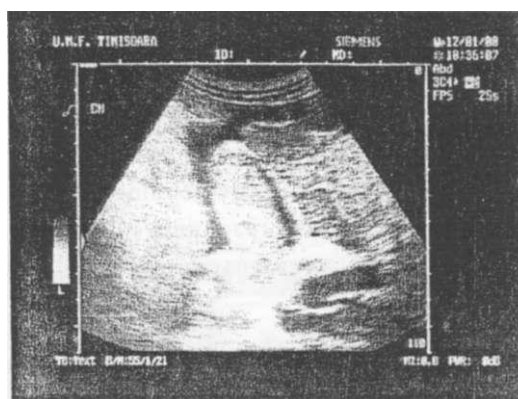


Fig. 1.41. Coieicist plin cu „sludge” biliar

vance ne poate ajuta, căci prezența varicelor esofagiene certe pune diagnosticul de ciroză (cu excepția cazurilor de tromboză portală idiopatică sau a schistostomiazei). Dar dacă nu găsim vance esofagiene? Dintre testele biologice scăderea colmesterazei sub limita normalului poate fi utilă, căci nici o altă boală în afară de intoxicația acută cu organofosforate nu evoluează cu scăderea colmesterazei. În general, în absența varicelor esofagiene, diagnosticul trece la etapa morfologică, având de ales între biopsia hepatică și examenul laparoscopic. Preferăm în general laparoscopia. metodă cu puține complicații și care ne va demonstra suprafața hepatică nodulară în caz de ciroză. Biopsia hepatică cu ace Menghmi modificate, cu diametrul de 1,4-1,8 mm omite diagnosticul de ciroză în 10-20% din cazuri (în special în cirozele macronodulare) și poate evolua cu complicații hemoragice.

În ideea dificultăților de diagnostic ale cirozei hepatice în anumite situații, dorim să discutăm rezultatele unui studiu necroptic retrospectiv efectuat în Spitalul județean Timișoara. Astfel, pe o perioadă de 22 de ani (1974-1995), din 6153 cazuri necropsiate 632 (10.27%) prezentau ciroză macroscopică. 1/3 din cazurile cu ciroză erau femei, iar 2/3 bărbați. Din cele 632 de ciroze necropsiate, 283 (44,8%) aveau diagnosticul de ciroză hepatică precizat în foaia de observație întocmită înaintea decesului, dar 349 cazuri (55,2%) nu aveau precizat acest diagnostic înaintea decesului. Aceste date confirmă dificultatea care există adesea în formularea cu exactitate a unui diagnostic de ciroză. Tot la lotul decedat prin ciroză, complicațiile care au fost găsite la necropsie au fost următoarele:

- varice esofagiene la 48,2%;
- hemoragie digestivă superioară la 24,5%;
- ascită la 36,4%;
- icter la 10,9%.

Încheiem capitolul examenului ecografic în ciroza hepatică prin a arăta că ecografia este metoda ideală de evaluare a unei ciroze hepatice, atât pentru confirmarea diagnosticului (cu o sensibilitate ce se apropie de 90%), cât și pentru aprecierea apariției unor complicații (ascita, HTP sau hepatocarcinomul). Ecografia nu ajută la stabilirea etiologiei: cirozei. În unele cazuri completarea cu computer-tomografia sau rezonanța magnetică nucleară poate fi utilă (evaluarea apariției unor hepatocarcinoame pe ciroză).

BOLILE VASCULARE HEPATICE

În acest capitol vom discuta despre două entități clinice:

- ficatul cardiac (din insuficiența cardiacă);
- sindromul Budd-Chiari.

Ficatul cardiac

Definiție: reprezintă modificările hepatice datorate alterărilor vasculare (ale venei cave inferioare la nivel hepatic, ale venelor suprahepatice).

Tabloul clinic în această situație este oasecum tipic, caracterizându-se fie prin semnele de insuficiență cardiacă dreaptă sau globală (htpatalgie, ascită, edeme declive în cea dreaptă, la care se adaugă dispneea în cea globală). Cel mai adesea din punct de vedere clinic vom avea un pacient cu edeme declive dure, dureroase la palpate, cianotice și adesea ascită. De obicei este un bolnav cunoscut ca vechi cardiac sau cu o suferință bronho-pulmonară veche (cord pulmonar cronic).

Examinarea ecografică în ficatul cardiac pune în evidență următoarele modificări:

-*dilatarea venelor suprahepatice* este tipică (fig. 1.42) în insuficiența cardiacă dreaptă sau globală. Venele suprahepatice devin foarte bine vizibile și în periferie, iar ramificațiile lor devin și ele evidente ecografic (fig. 1.43). Se poate cuantifica această dilatare, considerându-se patologică dimensiunea venelor suprahepatice mai mare de 10 mm la 2 cm de la abuzarea acestora în vena cavă inferioară (VCI). Variabilitatea respiratorie (normală) a venelor suprahepatice dispăre;

-*dilatarea venei cave inferioare*, de obicei peste 20 mm în diametru (fig. 1.44), dar mai ales dispariția variabilității fiziologice inspir/expir;

Fig. 1.42. Dilatarea venei suprahepatice

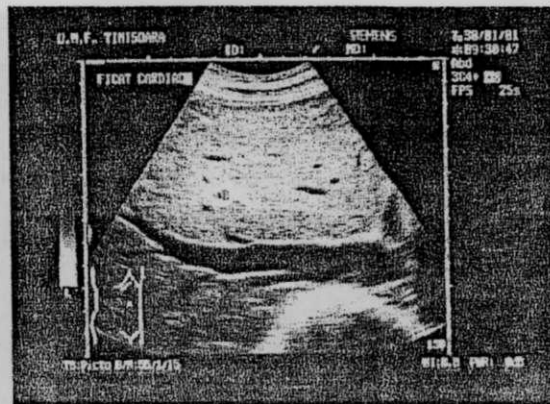


Fig. 1.43. Venă suprahepatică dilată

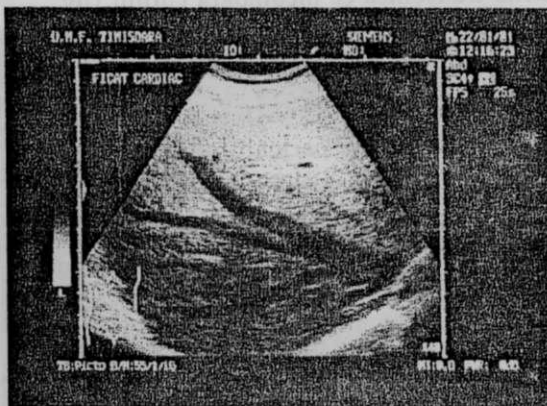
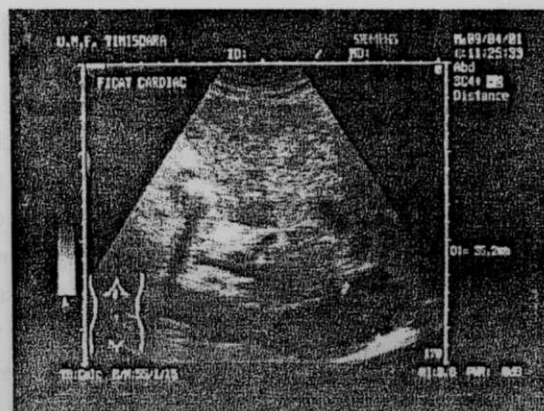


Fig. 1.44. Venă cavă inferioară largă



- descoperirea unui *revărsat peritoneal* este destul de frecventă, căutarea lui făcându-se în special în spațiul Douglas sau penhepatic;
- prezența *revărsatului pleural* este relativ frecventă. Apare sub forma unei semilune transonice situată în afara diafragmului (fig. 1.45), ceea ce permite diferențierea de un revărsat peritoneal (lichid situat intern față de diafragm). Se poate aprecia corect (pentru un ecografist cu experiență) și volumul revărsatului pleural (mic sau mare). Diagnosticul de revărsat pleural se pune mai ușor în dreapta (unde folosim fereastra ecografică a ficatului) (fig. 1.46) decât în stânga. Totodată ecografia poate fi folosită cu succes pentru evaluarea matităților percutorii toracice bazale, făcând posibil diagnosticul diferențial între revărsatul pleural (imagine transonică extradiafragmatică) și un bloc pneumonie.
- *revărsatul pericardic* apare ca o zonă transonică ce înconjoară cordul (fig. 1.47) și are un volum variabil. Recomandăm ca în toate cazurile în care se suspectează un revărsat pericardic să se solicite un consult ecocardiografic, în care medicul cardiolog să confirme diagnosticul (există posibilitatea confuziei între un revărsat pericardic și grăsimea pericardică foarte hipoecogenă). Revărsatul pericardic spre deosebire de grăsimea pericardică se modifică cu mișcarea bolnavului.

Examinarea în Doppler pulsatil poate arăta modificări relativ tipice în cazul unui pacient cu ficat cardiac (unde pozitive-retrograde înalte în venele suprahepatice). De asemenea examinarea prin această tehnică a venei porte va releva venă portă cu ondulații ample.

În practica ecografică uzuală cel mai frecvent bolnavul cardiac este cunoscut, iar ecografia va confirma semnele de ficat cardiac. Mai rar descoperim semne ecografice de ficat cardiac la un pacient necunoscut cu suferință cardiacă și pe care îl vom trimite pentru evaluare la medicul specialist cardiolog.

Sindromul Budd-Chiari

Definiție: entitate clinică caracterizată prin tromboza venelor suprahepatice. Poate fi idiopatic, dar poate apare și în alte situații: coagulopatii, boli mieloproliferative, stări neoplazice. Diagnosticul clinic poate fi suspectat în prezența unui sindrom edematos și a hepatalgiei brusc instalate.

Diagnosticul ecografic se stabilește prin absența vizualizării parțiale sau globale a venelor suprahepatice. Deci vizualizarea venelor suprahepatice exclude diagnosticul de sindrom Budd-Chiari. În caz de dubiu asupra ascularizației suprahepatice se va utiliza Power-Doppler-ul care va arăta absența sau prezența

Fig. 1.45. Revărsat pleural drept

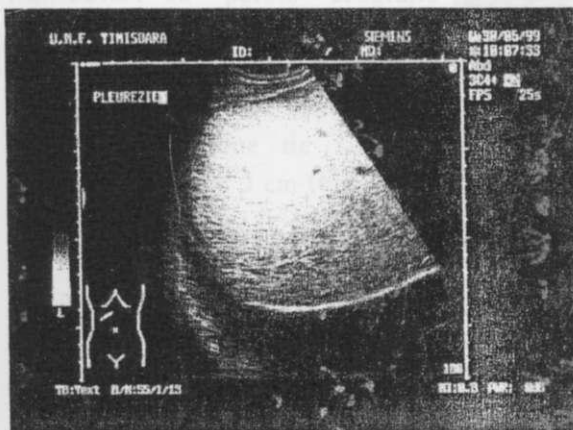
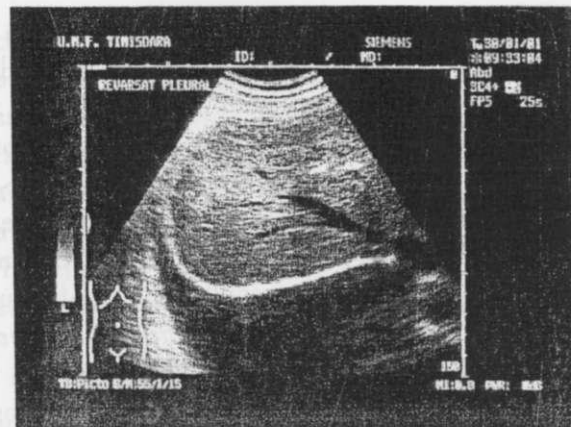
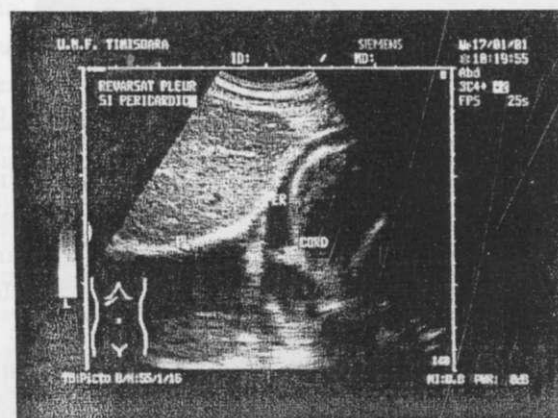


Fig. 1.46. Revărsat pleural drept

Fig. 1.47. Revărsat pleural și pericardic



fluxului venos. Se poate eventual injecta o substanță de contrast ecografică cum este Levovist-ul (Scheng AG), care, amplificând semnalul Doppler, va da certitudine mai mare diagnosticului.

Mai rar vom găsi prin ecografie tromboză parțială a unei vene suprahepatice. Aceasta se traduce ecografic printr-o structură „solid like” ce apare în lumenul vascular. De asemenea putem descoperi întâmplător sau în context clinic dat de prezența unei tromboze de venă cavă inferioară. Această tromboză se caută mai ales în neoplasmale renale sau în neoplasmale hepatice.

Altă entitate rară este *boala veno-ocluzivă hepatică*. Ea este consecința ocluziei venelor hepatice mici cu suferință hepatică hipoxică secundară. Poate apare după chimioterapie cu doze mari de citostatice, radioterapie, post transplant hepatic sau medular. *Examenul ecografic* nu arată modificări tipice; pot apare semne de hipertensiune portala, tromboză portală (eventual cu apariția ulterioară a unui cavernom portal), îngroșarea și dedublarea peretelui vezicular.

În suspiciunea de tromboze venoase (suprahepatice, vena cavă inferioară) computer-tomografia poate ajuta diagnosticul. Continuarea evaluării prin flebografie este utilă.

B) DIAGNOSTICUL HEPATOPATIILOR CIRCUMSCRISE

a) FORMAȚIUNILE LICHIDIENE

Vom discuta în acest capitol: chistul hepatic simplu, bilomul, ficatul polichistic și chistul hidatic.

I. Chistul hepatic simplu (sau chistul biliar)

Definiție: reprezintă un chist neparazitar, Chistul hepatic este o entitate benignă, relativ frecvent întâlnită în practica clinică (1-3% din ecografiile efectuate). Este cel mai adesea o descoperire întâmplătoare ultrasonică. Cauza sa este dată de lipsa de comunicare a unor duete biliare cu arborele biliar.

Tabloul clinic în chistul hepatic simplu este în general complet absent. Descoperirea este de obicei întâmplătoare. Foarte rar cele voluminoase sau cu hemoragie intrachistica pot genera simptome, cum ar fi jena sau durerea în hipocondrul drept. Este însă posibil ca odată diagnosticat un chist hepatic să

„nască” simptome, mai ales în cazul unor bolnavi cu nevroze cenestopate, care cunoscând diagnosticul de chist hepatic vor pune pe seama acestuia unele simptome dispeptice sau dureri funcționale din hipocondrul sau flancul drept (de tip colon iritabil). În aceste cazuri va trebui să asigurăm bolnavul asupra „benignității” chistului hepatic, asupra lipsei de pericol și complicații și astfel, de obicei, simptomele vor dispărea sau se vor estompa.

Palparea hepatică relevă în general un ficat normal, mai rar putându-se constata o hepatomegalie. Chistele mari, cu expresie pe fața ficatului pot fi rareori palpate.

Aspectul ecografic al crustelor hepatice este relativ tipic, sub forma unei *formațiuni transonice* cu perete ecografic absent (fig. 1.48, fig. 1.49, fig. 1.50). Forma crustelor este rotundă sau ovalară, în general cu dimensiuni comune de 1-5 cm. Adesea pot depăși 5 cm (fig. 1.51), ajungând arareori și până la 15 cm. Conturul chistului este uneori net trasat, iar alteori este neregulat

(generând un aspect „geografic” al conturului său) (fig. 1.52). În general chistul este perfect transonic și prezintă *amplificare posterioară* (fig. 1.53, fig. 1.54, fig. 1.55). Această amplificare posterioară este tipică tuturor structurilor lichidiene și se datorează accelerării vitezei ultrasunetelor la trecerea dintr-un mediu solid (ficatul) în mediul lichid al chistului. Amplificarea posterioară apare ca o bandă discret reflectogenă înapoia chistului. Mai rar chistul hepatic poate prezenta un fin sept în interior. În general, în fața unui chist cu septuri în interior, mai ales dacă are perete chistic bine evidențiat, ne gândim la un eventual chist hidatic hepatic.

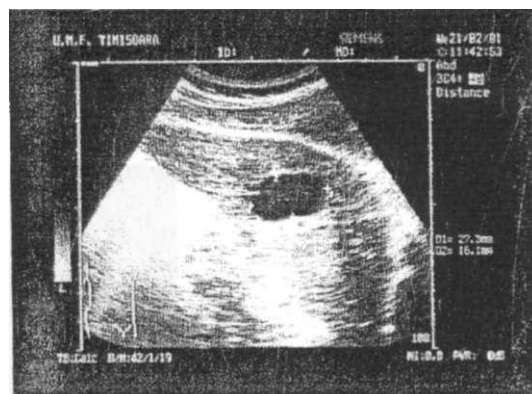


Fig. 1.48. Chist biliar

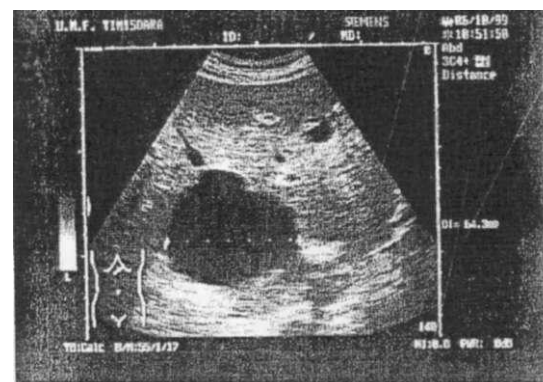


Fig. 1.49. Chist biliar

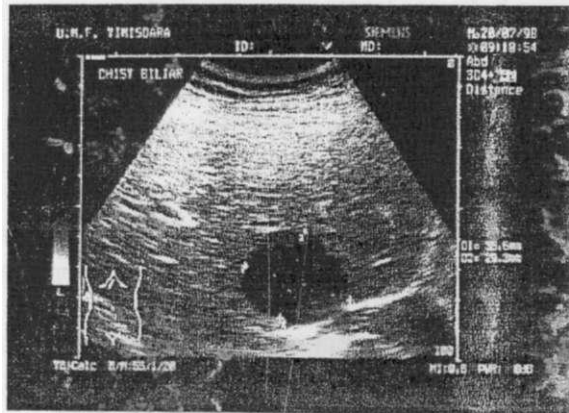


Fig. 1.50. Chist biliar

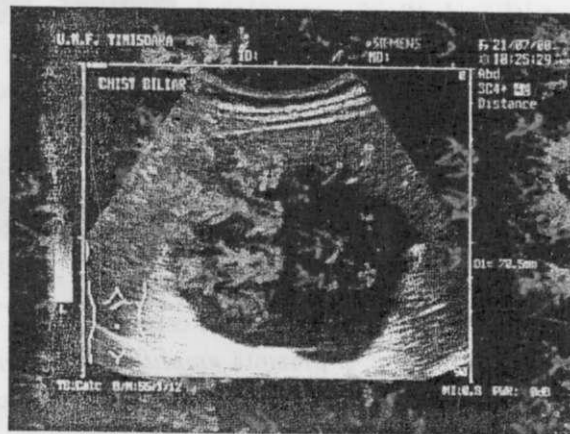


Fig. 1.51. Chist biliar mare

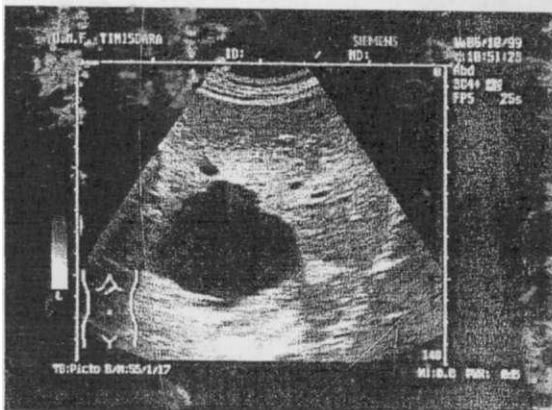


Fig. 1.52. Chist biliar

Fig. 1.53. Chist biliar

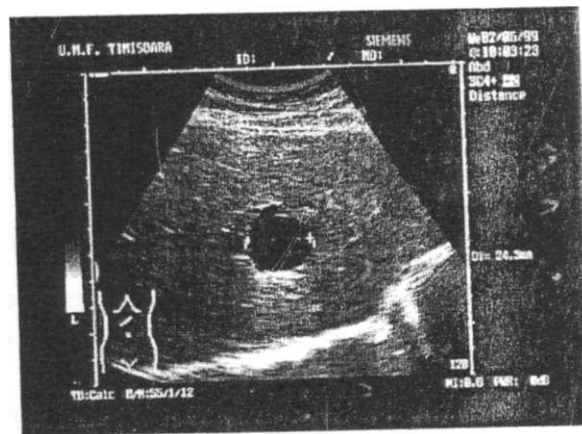
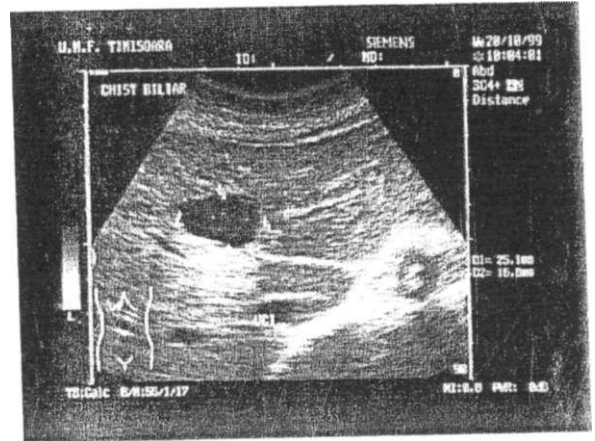
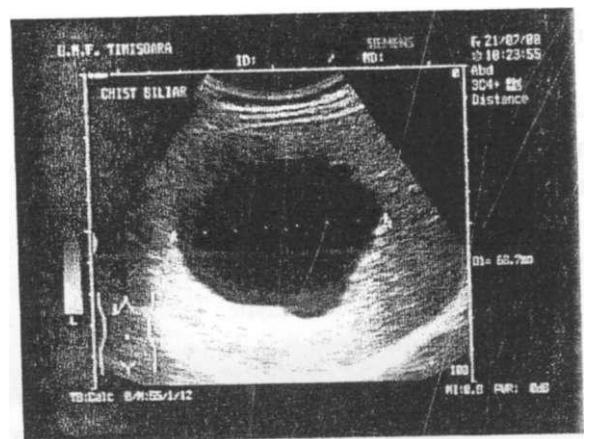


Fig. 1.54. Chist biliar

Fig. 1.55. Chist biliar



Diagnosticul diferențial ecografic al chistului hepatic se face, în primul rând cu: chistul hidatic hepatic (entitate deosebit de frecventă în România, zonă endemică pentru această boală), cu bilomul (de obicei posttraumatic sau postterapeutic), cu ficatul polichistic forma oligochistică, cu hematomul hepatic (posttraumatic sau post puncție hepatică), cu căile biliare intrahepatice dilatate, sau chistele coledociene (diagnostic diferențial adesea foarte greu, diferențierea făcându-se prin E R C P). Dorim să sfătuim începătorul în ecografie să evite o capcană posibilă: astfel prima imagine transonică (chistică) pe care o reperează ultrasonic în ficat este în general colecistul. După descoperirea și evidențierea colecistului la un pacient necolecistectomizat, în caz că vom găsi o altă imagine transonică ea va fi etichetată ca un chist. În caz contrar, un colecist secționat ultrasonografic într-un plan transvers va genera o „superbă” imagine de chist hepatic.

În practica curentă însă cele mai mari probleme de diagnostic diferențial ale chistului hepatic sunt cu chistul hidatic. În aceste cazuri efectuarea anticorpilor anti *Echinococcus granulosus* va fi cea care ne va permite diferențierea. Dorim să subliniem importanța efectuării acestor anticorpi într-un laborator performant (unde se efectuează) și să subliniem că intradermoreacția Cassoni este complet depășită și nu mai folosește în practica medicală.

În rare situații, chistul hepatic se poate complica cu hemoragia intrachistică, posibil posttraumatic sau spontan (din transonic chistul poate deveni hipoecogen). O altă posibilă complicație excepțional de rară este suprainfectarea chistului, tradusă clinic prin febră, frison și durere în hipocondrul drept. Ecografic, în interiorul chistului imaginea transonică va avea detntusuri, putând deveni hipoecogenă sau neomogenă.

În general chistul hepatic este asimptomatic și fără risc de complicații „se va lăsa în pace” din punct de vedere urmări periodic ecografic pentru a vedea eventuala creștere (urmărirea la început bianuală, iar apoi anual sau chiar mai des).

Puncția evacuatorie chistică se va face sub sedare vigală cu Dormicum. Se vor folosi ace subțiri de 0,6-0,7 mm care sub control ultrasonic, acestea se vor ghida până în chist. Vârful acului se va recunoaște ca un punct hiperecogen, efectuarea unor mișcări de dute-vino ale acului va permite recunoașterea mai

ușoară a sa. Lichidul extras este clar sau mai rar poate fi cu tentă brună (în caz de hemoragie veche). În caz de lichid bilios se pune problema unui bilom sau a comunicării cu căile biliare (pentru elucidarea conținutului bilios se poate efectua evidențierea în lichid a pigmentilor biliari - relevă comunicarea cu căile biliare). După intrarea cu acul în chist se aspiră conținutul -cestuia cu o seringă de 100 ml, până la dispariția conținutului transonic (sub control ecografic). Pentru diagnosticul diferențial cu chistul hidatic se pot cerceta în lichid prezența microscopică a scolecșilor.

De obicei chistele hepatice dacă sunt doar aspirate, vor recidiva. În acest caz se poate practica sclerozarea chistului cu alcool absolut. Sclerozarea se face doar în absența comunicării cu căile biliare (în caz de comunicare determină sclerozarea căilor biliare). Acest lucru se verifică prin cercetarea pigmentilor biliari în lichidul extras (un lichid clar, transparent macroscopic sugerează absența comunicării cu căile biliare). Alcoolul injectat se va lăsa în chist pentru aproximativ 10 minute, după care se va reaspira în întregime (verificarea cantității de lichid extras, și control ecografic al absenței zonei transonice). Cel mai adesea după sclerozare chistul nu mai

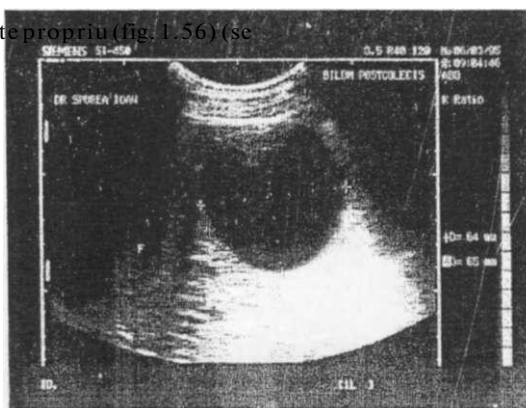
II. Bilomul

Definiție : reprezintă acumulare de bilă intra sau perihepatic. Se produce post traumatic, post operator sau post E R C P (colangio-pancreatografie endoscopică retrogradă).

Simptomele clinice pot să lipsească sau pot fi discrete; jenă în hipocondrul drept, subfebrilitate. Frecvent este o d

Aspectul ecografic este cel al unei colecții transonice, fără perete propriu (fig. 1.56) (se

aseamăna cu chistul hepatic). În general nu există ecouri în interiorul imaginii transonice, doar eventual în cazul hemobiliei. Suspiciunea de bilom are în vedere necesitatea unei terapii. Se preferă aspirația lichidului cu un ac fin. Lichidul va avea aspect bilios (verzui) și va conține (la



examenul de laborator) pigmenți

Fig. 1.56. Bilom postcolecistectomie

Ecografici abdominala în practica clinica

biliari. Cei mai adesea simpla aspirație a bilei din cavitate este suficientă ca terapie. Alteori conținutul bilomului se reface și necesită reaspirația sau chiar intervenție chirurgicală care să rezolve cauza bilomului („scurgere” biliară).

III. Ficatul polichistic

Definiție : afecțiune congenitală caracterizată prin prezența de numeroase chisturi în ficat.

Ficatul polichistic se însoțește frecvent de rinichi polichistici. Pentru a vedea frecvența asocierii dintre cele două afecțiuni am efectuat un studiu retrospectiv în Departamentul de ecografie al Spitalului Județean Timiș pe o perioadă de 11 ani (1986-1997). La un număr total de 63453 ecografii, am găsit un număr de 130 pacienți cu boală polichistică (0,20%). Dintre aceștia la 30,77% am găsit asocierea ficatului cu rinichi polichistici, la 9,23% am găsit ficat polichistic izolat (fără afectare renală), iar la 60,0% am găsit doar polichistoza renală (fără afectare chistică hepatică). În concluzie, frecvența asocierii ficatului polichistic cu rinichi polichistici apare la aproximativ 1/3 din cazurile de boală, polichistică, iar la 1/10 din cazuri este doar o boală polichistică hepatică.

Tabloul clinic în ficatul polichistic este cel mai adesea discret sau chiar absent. Pacienții sunt asimptomatici și descoperirea bolii se face cu ocazia unei ecografii de rutină. La o parte din pacienți există o simptomatologie dureroasă de hipocondru drept, ce merge de la o ușoară jenă și până la dureri cvasipermanente la acest nivel. Apariția unei complicații cum ar fi hemoragia intrachistică poate face ca simptomatologia să se exacerbeze.

Aspectul ecografic al ficatului polichistic este relativ tipic, traducându-se prin multiple imagini transonice rotunde sau ovalare (fig. 1.57, fig. 1.58), cu dimensiuni variabile (fig. 1.59), de la 1 la 5-10 cm. Există cazuri de ficat polichistic lormu oligochistică, cu un număr mai redus de chiste (5-20), acestea putând fi eventual chiar numărate. În alte cazuri vom avea un număr impresionant de chiste, care înlocuiesc aproape în întregime structura hepatică normală. În practica curentă cel mai adesea găsim forma oligochistică de ficat polichistic, de ceie mai multe ori complet asimptomatică. Chistele vor avea ecografic un aspect perfect transonic, clar uneori pot fi găsite septuri în interiorul lor.

Aspectul transonic al chistelor va dispărea în cazul hemoragiei intrachistice (posibila uneori) sau în caz de chist suprainfectat. Atunci va apărea aspectul hipoecogen al conținutului din unele chiste.

Între chistele hepatice transonice parenchimul hepatic apare normal. Mai rar se produce deplasarea vascula

Fig. 1.57. Polichistoză hepatică

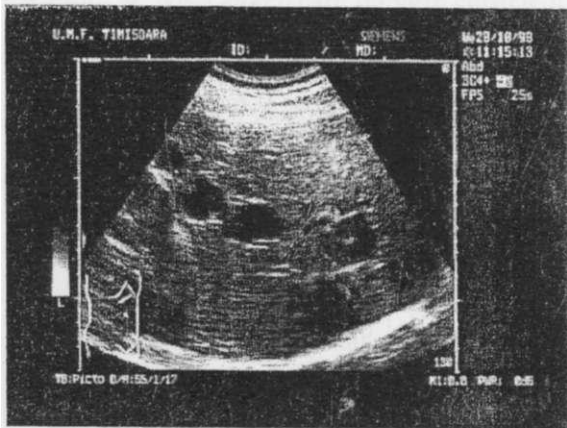
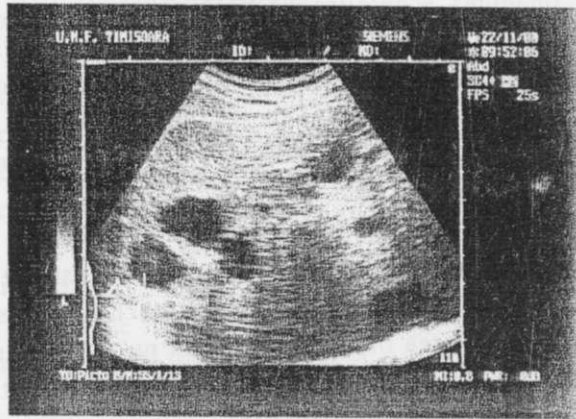
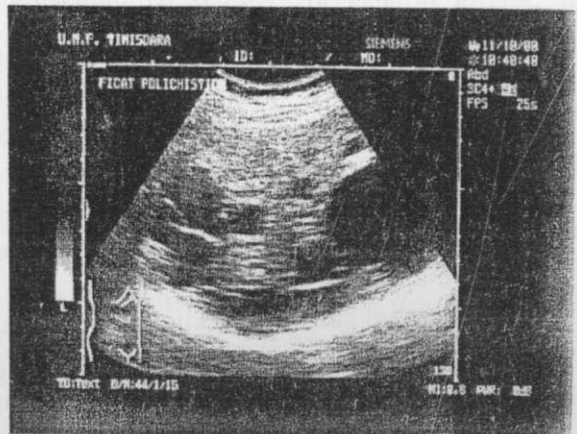


Fig. 1.58. Polichistoză hepatică

Fig. 1.59. Ficat polichistic



Imaginea ecografică de ficat polichistic este relativ tipică, diagnosticul diferențial făcându-se mai mult teoretic cu un chist hidatic gigant septat sau cu un abces hepatic, cu boala Caroli, sau cu rare cazuri de metastaze hepatice multiple necrozate (imagine de tip lichidian).

Trebuie cunoscută evoluția ficatului polichistic care spre deosebire de rinichii polichistici este complet „benignă”. În timp, nu apar semne de insuficiență hepatică, iar complicațiile sunt excepționale (hemoragie intrachistică). Bolnavul va fi liniștit asupra lipsei de riscuri în aceste situații, se poate recomanda supravegherea ecografică anuală sau în caz de simptome noi apărute. Evaluarea biologică hepatică nu este necesară, tabloul biologic poate arăta uneori o discretă coleastăz (creșterea de fosfataze alcaline, gama glutamil transpeptidaza și mai rar creșterea bilirubinei) În caz de chiste mari, multiple, care comprimă căile biliare.

Ficatul polichistic nu necesită un tratament. În caz de simptome generate de creșterea presiunii în unele chiste sau hemoragie intrachistică se poate realiza decomprimarea lor cu un ac fin sub ghidare ecografică (ace de 0,6-0,7 mm).

IV, Chistul hidatic hepatic

Definiție: reprezintă un chist parazită general de *Echinococcus granulosus*. Există zone endemice pentru această boală cum ar fi bazinul mediteranean, Argentina, zona balcanică. Zonele endemice corespund în general zonelor de creștere a animalelor ierbivore (în special oi). Deci și România se găsește într-o zonă endemică de chist hidatic, ceea ce face ca în practica cotidiană ecografică și medicală să ne întâlnim, frecvent cu această boală. Localizarea cea mai frecventă a chistului hidatic este hepatică (aproximativ 60% din cazuri chistul hidatic este hepatic), apoi pulmonară (aproximativ 20%), iar restul sunt localizări rare.

Modalitatea de infectare: ouăle de parazit sunt înghițite involuntar (mâini murdare, legume incomplet spălate), apoi ele penetrează peretele intestinal și prin fluxul sanguin portal parazitul ajunge în ficat. Se produce apoi dezvoltarea cisticercilor în majoritatea cazurilor în ficat.

Chistul hidatic prin complicațiile posibile adesea severe (șoc anafilactic), cu o terapie chirurgicală adesea dificilă, cu recidive postoperatorii frecvente, poate fi adesea o afecțiune invalidantă.

Tabloul clinic al chistului hidatic este puțin caracteristic. Foarte adesea el este complet asimptomatic, fiind descoperit întâmplător ecografic. Alteori pacienții acuza jenă sau chiar durere intensă în hipocondrul drept. Reacțiile

Ficatul

alergice sunt destul de frecvente, mergând de la o reacție urticariană și până la alergodermie sau chiar șoc anafiiactic (în general în caz de fisurare sau chiar rupere a chistului hidatic).

Aspectul ecografic al chistului hidatic diferă în funcție de vârsta chistului. Caracteristica principală a sa o reprezintă peretele chistic gros, bine delimitat (fig. 1.60), adesea cu septuri groase în interior (fig. 1.61). Peretele chistic gros este format din membrana prohgeră, la care se adaugă stratul format de țesutul hepatic comprimat prin dezvoltarea chistului. Centrul germinativ (protoscolecții) poate fi identificat uneori ca o structură polipoidă endomembranară de 0,5-1 cm. Veziculele fiice vor determina aspectul septat al chistului (fig. 1.62). Aceste caractere ecografice diferă însă de la un tip de chist la altul.

Se folosesc două mari clasificări ale chistului hidatic, una mai simplă a lui *Lewall și Mc Corkell* care împarte chistele hidatice hepatice după aspectul lor în 3 tipuri. O altă clasificare mai dificilă împarte aspectul ecografic al chistului hidatic în 5 tipuri și aparține lui *Gharbi*.

Clasificarea chistului hidatic hepatic după *Lewall și Mc Corkell* cuprinde următoarele caracteristici :

- Tipul I — chistul hidatic perfect transonic, cu perete propriu bine definit, dar fără ecouri în interior (fig. 1.63.);
 - subtipul I R — reprezintă acel chist hidatic cu membrana prohgeră detașată; va apare ecografic ca o bandă reflexogenă în interiorul chistului, prin detașare de la membrana prohgeră (această situație poate apare spontan sau după terapie) (fig. 1.64);
- Tipul II — chistul hidatic care conține vezicule fiice (fig. 1.65) sau matrice (magma) hidatică (fig. 1.66). Ecografic, veziculele fiice vor da un aspect de chist multiseptat, cu septuri în general groase, sau vizualizarea în interiorul chistului a unor alte structuri chistice. Matricea hidatică (care este o structură gelatinoasă obținută prin deshidratarea lichidului de stâncă hidatic) va avea un aspect hipoecogen sau de tip „solid hke”, dar delimitarea prin perete chistic este evidentă;
- Tipul III - este chistul hidatic vechi, de cele mai multe ori calcificat (hg. 1.67, fig. 1.68). Calcificarea apare ca un perete hidatic intens hiperecogen (eventual cu umbră postenoară) sau alteori calcificarea chistului este așa de intensă încât ultrasunetele nu pot penetra, apărând un aspect de cochilie („semnul cochiliei” - o bandă intens reflexogenă care generează înapoia ei o puternică umbră postenoară).

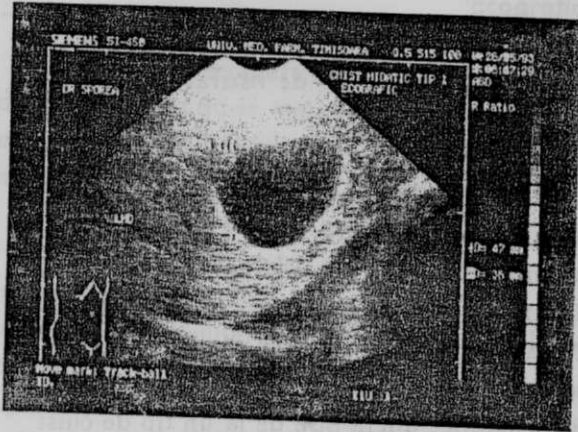


Fig. 1.60. Chist hidatic hepatic



Fig. 1.61. Chist hidatic cu sept gros

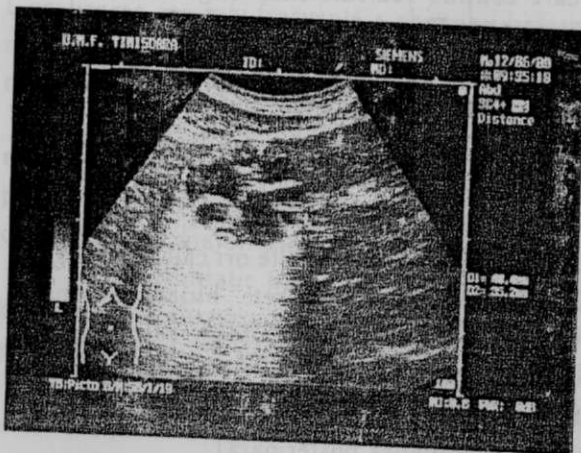


Fig. 1.62. Chist hidatic septat

Fig. 1.63. Chist hidatic tip I

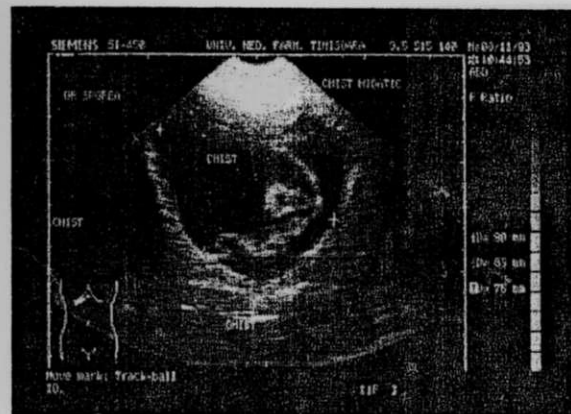
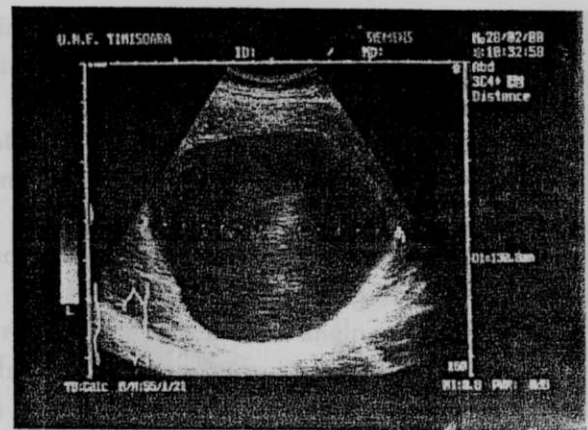


Fig. 1.64. Chist hidatic tip IR

Fig. 1.65. Chist hidatic tip II (cu septe)

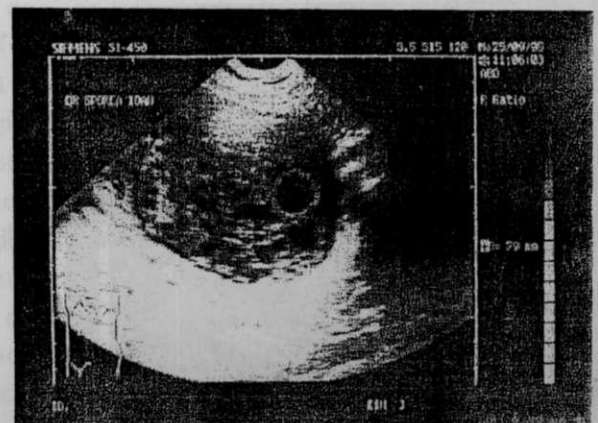




Fig. 1.66. Chist hidatic cu magmă hidatică

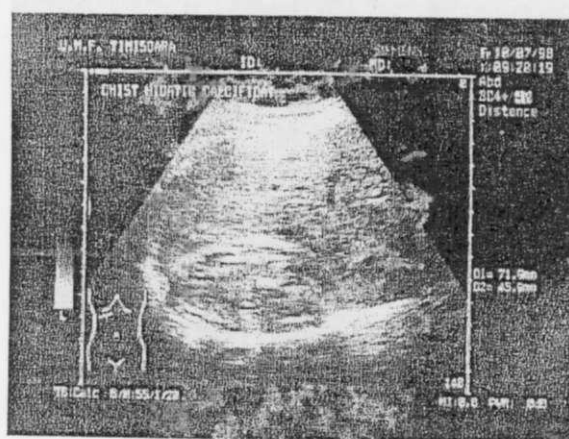


Fig. 1.67. Chist hidatic vechi



Fig. 1.68. Chist hidatic calcificat

Clasificarea lui Gharbi împarte aceleași aspecte ecografice în 5 tipuri:

- Tipul I - chist hidatic transonic;
- Tipul II - chist hidatic cu endomeinbrană detașată;
- Tipul III - chistul hidatic hepatic cu vezicule fiice (septuri în interior);
- Tipul IV - chistul cu matrice hidatică în interior (aspect hipoecogen al conținutului);
- Tipul V - chistul hidatic calcificat (perete hiperecogen cu umbră postenoară).

Dintre cele două clasificări, una aparținând școlii anglo-saxone (Lewall și Mc Corkell) și cealaltă celei francofone, observăm că prima este succintă și sintetică, iar a doua explicită și mai complexă. Se poate folosi oricare, dar este bine să precizăm în buletinul ecografic care clasificare s-a folosit.

Vom aborda în mod practic fiecare din imaginile ecografice pe care le putem întâlni în practică cât și problemele de diagnostic diferențial.

Chistul hidatic perfect transonic va trebui diferențiat de chistul hepatic. Parametrn de urmărit sunt: peretele chistului, relativ gros în chistul hidatic (1-2mm), bine evidențiable ultrasonic. Apoi „senzația de tensiune” din interior pe care o dă chistul hidatic, pe când chistul hepatic are contururi mai puțin bine trasate („contur geografic”). Frecvent peretele chistului hidatic are un aspect lamelar (membrana progheră + țesutul hepatic dislocuit de creșterea chistului), pe când perete chistului hepatic este parcă inexistent. Se mai poate pune problema diferențierii chistului tip I de un bilom.

În cazurile în care este necesară diferențierea între diverse structuri chistice, iar ecografia nu este suficientă, se va recurge la determinarea anticorpilor anti *Echinococcus granulosus*. Dacă se folosesc teste Ehsa II sensibilitatea Lestului este de aproximativ 90%, iar dacă se folosește testul Imunoblot sensibilitatea crește la aproximativ 97% (deci este foarte important laboratorul unde se efectuează testul și tipul de test folosit). Unii autori din zone endemice (deci cu mare experiență clinică și imagistică), recomandă ca atunci când testul serologic nu este relevant, dar există totuși susp
chist se va face prin parenchim hepatic normal. Se va extrage o cantitate de lichid în care se vor căuta scolecși sau antigenul
chistul hepatic ține de prognosticul complet diferit al celor două entități și
totodată de conduita terapeutică diferită.

Ecografic abdominală în practica clinică

Privitor la puncția diagnostică a chistului, autorii cu experiență comunică complicații rare, dacă aceasta este făcută sub protecție de hemisuccinat de hidrocortizon și eventual sub protecție de albendazol. Complicațiile descrise sunt reacțiile urticariene, alergodermie și foarte rar edem Quincke.

Tipul ecografic de chist cu membrana detașată este tipic pentru un chist hidatic, iar descoperirea unui astfel de aspect certifică diagnosticul de hidatidoză.

Tipul de chist hidatic cu vezicule fiice (tradus prin apariția unor septuri ecografice groase sau a unor mici chiste în chistul „mamă”) pune în general destul de puține probleme de diagnostic diferențial. Unele chiste hepatice pot prezenta rareori un sept fin în interior, dar septurile hidatice sunt groase. Diferențierea trebuie făcută alteori cu ficatul polichistic, unde vom găsi multiple chiste de dimensiuni variabile, cu pereți fini sau absenți, înconjurate de parenchim hepatic normal.

Tipul de chist hidatic cu magmă hidatică (rezultat prin deshidratarea „lichidului de stâncă”), care morfopatologic are aspectul unei gelatine sau „peltea”, trebuie diferențiat ecografic de tumoră solidă hipoecogenă. Peretele chistic evident, gros, permite diferențierea și reprezintă elementul de diagnostic ecografic cel mai util. Alte diagnostice diferențiale posibile sunt: chistadenomul sau chistadenocarcinomul hepatic (ambele entități foarte rare), infecția cu *Echinococcus multiloculans*, tumori primitive sau secundare (metastaze) necrozate.

Tipul de chist hidatic calcificat — care ecografic se va traduce printr-un perete intens hiperecogen cu umbră posterioară - reprezintă o modalitate de descoperire ecografică cu totul întâmplătoare. Putem avea varianta vizualizării întregului chist calcificat sau eventual din cauza calcificării foarte intense a chistului se poate vizualiza doar peretele anterior hiperecogen care generează posterior o umbră ce va „masca” restul chistului („semnul cochiliei”). Acest „semn al cochiliei” poate să apară și în cazul unei calcificări hepatice (de obicei de mică, dimensiune 1-3 cm), a unui colecist scleroatrofic litiazic (dar „semnul cochiliei” se află în aria de proiecție a colecistului).

Toate aceste date pe care le-am prezentat reprezintă etapele diagnosticului de chist hidatic. Alte metode complementare de diagnostic în chistul hidatic sunt: radiografia regiunii hepatice (eventual cu utilizarea amplificatorului de imagini) și computer - tomografia (CT). În cazurile de chist hidatic vechi, radiografia regiunii hepatice va releva prezența peretelui chistic calcificat. În caz de neclaritate folosirea amplificatorului scopic de imagine este util, căci prezența

calcificărilor într-un chist este semn al hidatidozei. Cealaltă metodă utilizată în cazurile neclare este CT. Se va putea aprecia exact grosimea peretelui chistic (peretele gros este tipic pentru hidatidoză), dar mai ales prezența și importanța calcificărilor parietale. Calcificarea peretelui chistului hidatic apare în caz de moarte a chistului hidatic, și este semn foarte important pentru evoluție și prognostic. În caz de chist mort frecvent serologia pentru hidatidoză poate fi negativă, iar tratamentul nu este necesar. De aici importanța evaluării calcificărilor parietale prin CT.

În practica curentă, dacă este accesibilă, recurgem la CT ori de câte ori avem neclarități asupra grosimii peretelui chistic (pentru diagnostic) sau când dorim să aflăm dacă chistul hidatic este viabil sau mort. Un chist viabil se va trata chirurgical sau medical, pe când cel mort nu necesită terapie.

Tratamentul chistului hidatic poate fi, pentru chistele viabile, medical sau chirurgical.

Tratamentul medical al chistului hidatic se adresează chistelor tinere, în general tipul I ecografic (peretele tânăr al chistului permite pătrunderea medicamentului echmococid). El constă dintr-un tratament cu Albendazol în doză de 400-800 mg/zi timp de 30 de zile. Se recomandă 1-3 cure de 30 de zile cu pauză de o lună între ele. Supravegherea eficacității terapiei se face ecografic, urmărindu-se dimensiunile chistului (care scad sau rămân nemodificate), detașarea membranei disrupția membranei chistice. Tratamentul medical se poate adresa chistelor tinere nou descoperite ecografic sau recidivelor postoperatorii.

În practica curentă preferăm să tratăm cu albendazol toate chistele hidatice tinere, chiar dacă intenționăm să le trimitem apoi spre operație, pentru ca astfel să scădem riscul de diseminare intraoperatorie și deci al recidivei postoperatorii.

Tratamentul percutan al chistului hidatic utilizează injectarea unor substanțe sclerozante în chist, folosind ace de 23 gauge (0,6 mm). Acul se introduce ecoghidat. Tehnica se adresează chistelor hidatice transonice ecografic și mai puțin celor cu vezicule fiice în interior (dar se poate efectua în caz de vizualizare a centrelor germinative - protoscolecși).

Pacientul se găsește sub sedare vigală cu Dormicum, iar calea de abord ecoghidat a chistului se face prin ficat neafectat (pentru a împiedica efracția peritoneală a chistului). Vârful acului va apare ultrasonic ca un punct hiperrefiectogen. Se va aspira complet conținutul chistului, apoi se introduce soluție salină hipertona (50% sau 20%) sau mai frecvent alcool 96 sau 70 grade (utilizarea alcoolului asigură o sclerozare și deci distrucție eficientă a chistului).

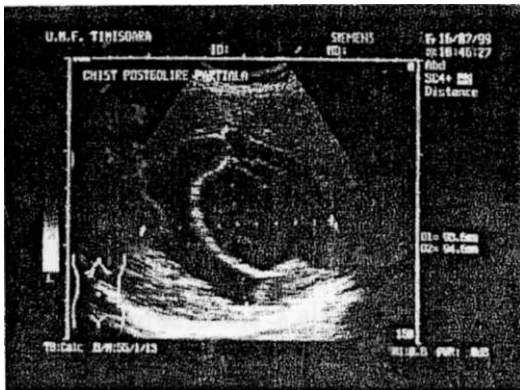


Fig. 1.69. Chist hidatic postterapie

ale acestei tehnici sunt: reacții alergice, febră, rareori abces hepatic, leziuni

biliare, tromboze vasculare.

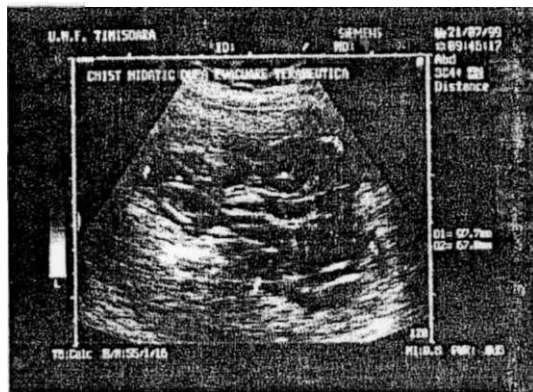


Fig. 1.70. Chist hidatic postterapie

Albendazol (administrat înaintea puncției, dar și cu realizarea a 1-2 cure de Albendazol post terapie percutană).

Urmărirea chistului postterapie se face fie ecografic, fie ultrasonic + CT. În general, la 24 de ore se observă membrana chistică detașată, iar controlul de la 1-2 luni va releva dispariția chistului sau transformarea lui într-o structură hiperecogenă. Persistența sau reapariția structurii lichidiene se consideră insucces datorită tratării incomplete sau insuficiente a chistului hidatic.

Cele mai multe studii care folosesc PAIR în tratamentul chistului hidatic hepatic provin din Turcia și Arabia Saudită (zone endemice de chist hidatic). Acestea prezintă rezultate încurajatoare, privind reacțiile adverse minime ale

Soluția introdusă în chist se lasă pe loc aproximativ 10 minute (chiar 20 minute pentru soluțiile saline), după care se aspiră în întregime conținutul (sub control ecografic) (fig. 1.69, fig. 1.70). Se realizează sclerozarea completă a peretelui chistic, ceea ce face ca recidiva lichidiană să fie absentă. Această tehnică de injectare — aspirație se numește PAIR (percutaneous aspiration-injection-reaspiration) și reprezintă o alternativă eficientă la chirurgia chis-

În cazul în care se folosește ca substanță sclerozantă alcoolul de 96 de grade (efect sclerozant foarte puternic și periculos pentru căile biliare) sunt unii autori care recomandă cercetarea prezenței pigmentilor biliari în lichidul aspirat (mai ales dacă acesta nu are claritatea „lichidului de stâncă”).

Se preferă ca tratamentul percutan al chistului hidatic hepatic să se facă sub „umbrelă” de

Ficatul

metodei și diminuarea sau dispariția chistelor la peste 80% din cazurile tratate.

Tot la capitolul de imagini elastice hepatice am mai dori să prezentăm două entități de patologie hepatică puțin mai particulare: hematomul hepatic și abcesul hepatic. În ambele situații imaginea ecografică nu este strict transonică, cel mai adesea este hipoecogenă, structura este în general neomogenă, iar ecografia reprezintă o metodă ușoară și utilă de diagnostic și supraveghere.

Hematomul hepatic

Definiție: colectarea sângelui intrahepatic sau sub capsula lui Glisson consecința unui traumatism. Este de reținut relația dintre hematom și traumatism, care poate fi directă (lovitură, cădere sau frecvent accident de circulație) sau după puncție hepatică (până la 5-10% din cazurile puncționate pot apare mici hematoame subcapsulare, cel mai adesea asimptomatice). Factorii favorizând pentru apariția hematomului hepatic pot fi: coagulopatiile (scăderea indicelui de protrombină sub 50%, trombocitopenia sub 100.000/mm sau tromboticopatia), puncționarea unui hemangiom sau chiar a unei tumori hepatice hipervascularizate.

După localizare hematomul hepatic poate fi *intrahepatic* sau *subcapsular* (sub capsula lui Glisson). El poate rămâne strict localizat sau destul de frecvent se poate deschide în cavitatea peritoneală cu apariția hemoperitoneului.

Aboul clinic al hematomului hepatic este foarte variabil, mergând de la asimptomatic și până la șoc hemoragic. Uneori hematomul este descoperit întâmplător la un pacient cu o discretă jenă în hipocondrul drept la câteva zile după un traumatism minim de hipocondru drept. Alteori pacientul este în șoc hemoragic adus după un traumatism abdominal (foarte frecvent după accident de circulație), ecografia abdominală descoperă hemoperitoneu și hematom hepatic. Alteori hematomul poate fi găsit la o ecografie efectuată la 24 de ore după o puncție biopsie hepatică (PBH), cel mai adesea la un pacient asimptomatic sau cu o jenă dureroasă în hipocondru! drept,

Privitor la hematomul hepatic post PBH acesta este o complicație cunoscută, cu frecvență diferită de la autor la autor. În general poate apare la 1-3% din cazurile biopsiate cu ac gros (ace Menghini modificate cu diametrul exterior peste 1 mm, necesare pentru evaluarea hepatopatiilor cronice difuze).

Frecvența apariției hematomului diferă după grosimea acului folosit (1,2 sau 1,8 mm), experiența medicului care efectuează

trombocitopenie sub 100.000/mm ; în aceste cazuri se preferă biopsia hepatică transjugulară pentru evitarea complicațiilor hemoragice.). În experiența Clinicii de Gastroenterologie Timișoara pe 1000 de biopsii hepatice pentru evaluarea hepatopatiilor difuze am avut un singur caz de hematom hepatic și hemoperitoneu simptomatic, care însă a fost rezolvat conservator prin administrarea a două unități de sânge.

Unele studii prospective de urmărire ecografică la 24 ore post biopsie a ficatului și lojii hepatice au arătat frecvența de 5-10% a hematoamelor mici hepatice (cel mai adesea subcapsulare asimptomatice.). În practica clinică se urmărește ecografic aspectul lojii hepatice la 24 de ore post biopsie numai la cazurile de pacienți care devin simptomatici (jenă sau durere persistentă în hipocondru] drept, apariția unei palori cu anemie, tahicardie sau hipotensiune arterială).

Aspectul ecografic al hematomului hepatic poate fi și tipic, dar în alte cazuri dificil diagnosticabil ecografic. Hematomul subcapsular apare ca o semilună hipoecogenă (mai rar transonică sau aproape transonică) situată între parenchimul hepatic și capsula lui Glisson. Hematomul intrahepatic este în general hipoecogen (uneori spre transonic), poate avea forme diferite, margini neregulate. Necesitatea informației clinice este obligatorie, deoarece examinarea unui pacient după traumatism sau a doua zi după o puncție hepatică la care descoperim arie hipoecogenă, imprecis delimitată, poate sugera un hematom. Descoperirea unei cantități de lichid în Douglas (revărsat peritoneal „dens”) poate fi un alt argument în sprijinul diagnosticului. Nu în toate cazurile anamneză relevă un traumatism forte, căci uneori pe fond de coagulopatie sau pe ficat patologic și un traumatism ușor poate provoca leziuni.

În hematoamele perhepatice mai vechi poate apare cloazonarea lor, iar aspectul colecției este cel mai adesea neomogen (în fața unui tablou clinic cu febră se pune problema unui hematom infectat).

În caz de suspiciune, diagnosticul ecografic de hematom hepatic poate fi ajutat de utilizarea Power Doppler-ului și a computer - tomografiei. În Power-Doppler putem găsi în hematom flux vascular prezent, care demonstrează comunicarea hematomului cu un vas important (și deci realizează urgența terapiei). Există unele încercări de a folosi substanțe de contrast ecografice (Levovist) pentru a vizualiza persistența hemoragiei în hematom (rezultate în curs de evaluare). CT ajută la aprecierea întinderii colecției sanguine și raportului acesteia cu organele vecine.

Diagnosticul diferențial ecografic se face în cazul hematoamelor

intrahepatice cu tumori hepatice hipoecogene, abces hepatic, infarct hepatic, infiltrarea limfomatoasă hepatică. Diferențierea hematomului subcapsular se face cu colecția lichidiană perihepatică (în general cu ascita „densă”).

În cazuri de diagnostic incert se poate tenta puncție cu ac fin sub ghidaj ecografic (ace de 0,6-0,7 mm). Această puncție se efectuează mai ales din colecția peritoneală pentru a stabili dacă este sau nu hernopentoneu și mai rar din colecția intrahepatică (în acest ultim caz eventual pentru decizie terapeutică de urgență dacă celelalte mijloace diagnostice nu au pus diagnosticul).

Atitudinea terapeutică în caz de hematom hepatic este diferită în funcție de starea clinică a pacientului, de volumul sanguin extravazal cât și de continuarea hemoragiei (eventual evaluată prin Power — Doppler). În cazurile în care terapia conservatoare se poate realiza (hemostatice, transfuzie de sânge.) aceasta este de preferat. În cazurile severe pentru obținerea hemostazei se optează pentru soluția chirurgicală.

Abcesul hepatic

Definiție: colecție de puroi intrahepatic. Cauza infectării parenchimului hepatic o reprezintă inocularea germeilor pe cale biliară (cel mai frecvent pornind de la angiocolită), apoi pe cale hematogenă sau printr-un gest terapeutic.

Tabloul clinic în abcesul hepatic este cel mai adesea tipic, cu stare generală alterată, febră, frison, stare septică. Mai rar există abcesul hepatic cu simptome ușoare, cum ar fi subfebrilitatea. Anamneză poate arăta o manevră invazivă (ERCP) sau o intervenție chirurgicală.

Aspectul ecografic în abcesul hepatic este oarecum tipic. Echografic se evidențiază masă hipoecogenă (fig. 1.71), cel mai adesea prost delimitată, neomogenă (fig. 1.72). Poate prezenta amplificare postenoară moderată. Foarte adesea abcesul hepatic este intens neomogen. În cazurile în care se formează buie de gaz acestea apar pe ecranul echografului sub forma unor structuri reflectogene (fig. 1.73). mobile cu poziția pacientului. Uneori abcesul poate fi și transonic (fig. 1.74), în funcție de consistența puroiului. Uneori abcesul piogen hepatic poate

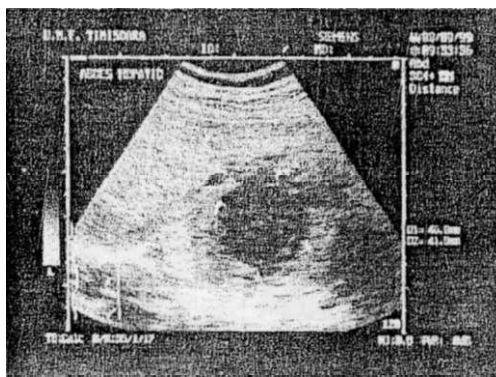


Fig. 1.71. Abces hepatic

Ecografici abdominala în practica clinica

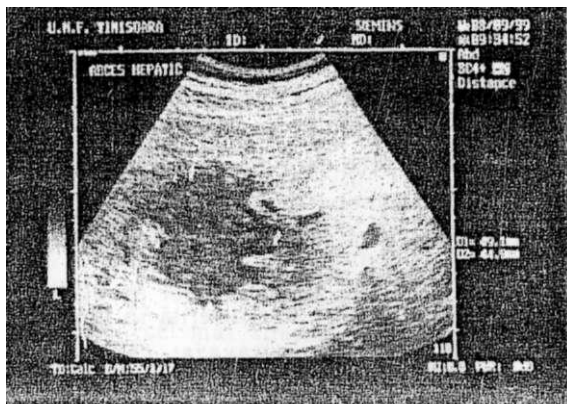


Fig. 1.72. Abces hepatic

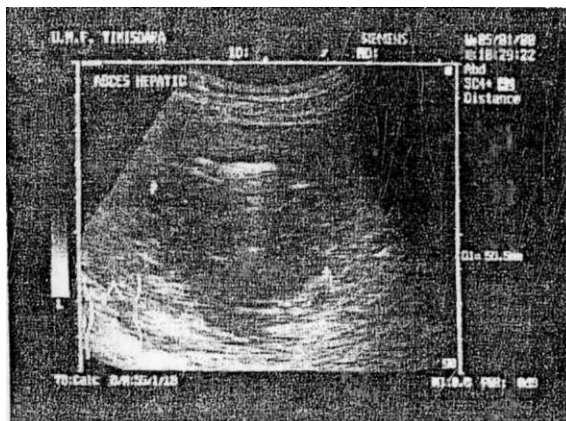


Fig. 1.73. Abces hepatic aerat

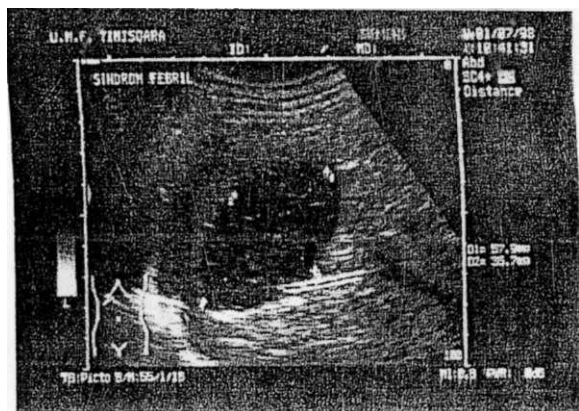


Fig. 1.74. Abces hepatic

fi multiplu. CT poate ajuta diagnosticul prin clarificarea unor aspecte precum densitatea colecției, prezența aerului în abces,

Diagnosticul diferențial ecografic este necesar mai ales în cazurile fără simptomatologie clinică evidentă (în fața unui pacient cu stare septică, și colecție hepatică hipoeecogenă, neomogenă diagnosticul este relativ clar). Diferențierea ecografică se va face cu hematumul hepatic, tumori hepatice, ciste hepatice hemoragice, chistul hidatic hepatic tip II,

În cazuri cu diagnostic incert ecografic, metoda diagnostică și terapeutică de elecție o reprezintă puncția ecoghidată. Folosind, în general, pentru diagnostic ace cu un diametru exterior sub 1 mm, vom ghida acul în colecție și vom aspira conținutul. Acesta va fi puroi cu consistență variabilă (uneori este nevoie de ace mai groase dacă consistența puroiului este foarte groasă). Din puroiul extras se face antibiograma sau se poate face un examen direct, pe lamă. În cazul în care lichidul extras este șocolatiu și fluid se poate pune problema unui abces amoebian (se va efectua serologie pentru amoebiază).

Diagnosticul de abces hepatic poate fi urmat de drenaj pentru terapie. Se utilizează truse de tuburi de dren de tip „pig tail”, cu diametre de 10-15 F (3-5 mm); diametrul tubului ales este concordant cu consistența puroiului colectat. Majoritatea abceselor hepatice pot fi rezolvate prin drenaj extern cu tuburi aplicate ecoghidat (în centrele cu experiență bună în ecografie intervențională). În caz de puroi foarte gros în afară de folosirea tuburilor de dren mai groase (15 F) se poate recurge la aspirația **continuă** sau **discontinuuă** a colecției sau la spălarea cavității pentru fluidificarea puroiului.

Urmărirea cavității reziduale sau a unei unde a fost abcesul hepatic se face tot prin ecografie, eventual completată cu C F. Se va observa diminuarea colecției până la dispariție, eventual cu cicatrice hiperecogenă pe locul abcesului rezolvat.

b) FORMAȚIUNILE SOLIDE HEPATICE

După discutarea formațiunilor chistice (sau cu predominanță lichidiană) din ecografie, de obicei nu foarte greu de diagnosticat pentru un ecografist cu experiență, vom trece la capitolul dificil al formațiunilor solide hepatice. Vom începe didactic cu cele *benigne* și vom continua cu cele *maligne*. Aceasta împărțire este anatomo-patologică, căci din punct de vedere imagistic (ecografie, computer – tomografie sau rezonanță magnetică nucleară) diferențierea nu este totdeauna foarte ușoară sau posibilă. Utilizarea biopsiei sub ghidare este mai frecvent prin ecografie și poate stabili diagnosticul etiologic corect.

TUMORILE HEPATICE BENIGNE

I. Hemangiomul hepatic

Definiție: reprezintă o tumoră vasculară benignă, formată dintr-o cavitate plină cu ghemuri capilare și septuri fibroase.

Frecvența hemangioamelor hepatice este descrisă în literatură între 1 -4% (în funcție și de modul în care s-a precizat diagnosticul). După PI. Bismuth sunt în proporție de 2% din populația examinată ecografic. Pentru a afla prevalența hemangioamelor în zona noastră am studiat ecografic prospectiv un număr de 3564 pacienți (2215 femei și 1349 bărbați). Am luat în considerare pentru diagnosticul de hemangiom imaginile tipice ecografice. Am găsit 0,92% din pacienți cu hemangioame tipice. 63,6 % din pacienții cu hemangioame au fost femei, iar 36,4% bărbați (raport femei/bărbați de aproximativ 2/1). În 60,6%) din cazuri hemangiomul a fost unic, iar în 39,4% din cazuri hemangioamele au fost multiple.

Tabloul clinic este în general absent. Cea mai mare parte din hemangioame sunt descoperite întâmplător, la ecografia de rutină. Chiar hemangioamele mari pot fi asimptomatice. Adeseori diagnosticul ecografic de leziune hepatică (hemangiom) va „induce,, o simptomatologie dureroasă de hipocondru drept. Deși se desene foarte rar o coagulopatie de consum în angioamele hepatice gigante, noi nu am întâlnit-o în practică.

În practica clinică împărțim angioamele în: hemangioame tipice, cu dimensiuni de până la 5 cm, relativ frecvente în practica curentă și respectiv angioame cavernoase (cu dimensiuni peste 5 cm și cu aspect ecografic, atipic).

Aspectul ecografic în hemangioamele hepatice este tipic în 90% din cazuri, reprezentând imagini hiperecogene, omogene, bine delimitate (fig. 1.75, fig. 1.76, fig. 1.77). Adeseori prezintă amplificare posterioară (datorită conținutului sanguin lichidian). Pare, pentru persoanele fără pregătire ecografică, greu de explicat de ce hemangiomul, care este o structură vasculară (ghem capilar) să apară ultrasonic hiperecogen. Stroma conjunctivă care susține ghemul vascular generează aspectul ecografic hiperecogen, cât și septurile fibroase din interiorul hemangiomului. De asemenea în interiorul hemangiomului se produc uneori fenomene de tromboză vasculară, fibroză și calcificări (mai ales în angioamele cavernoase) (fig. 1.78).

În practica generală, hemangioamele au sub 3 centimetri diametrul, adesea nu sunt unice (în studiul nostru aproximativ 40% din cazuri prezentau 2 sau mai

Fig. 1.75. Hemangiom hepatic

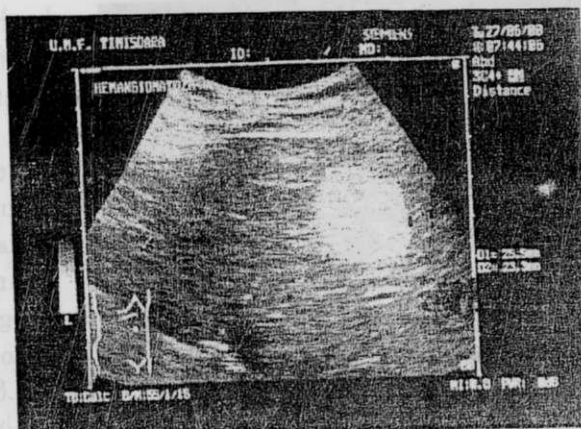


Fig. 1.76. Hemangiom hepatic

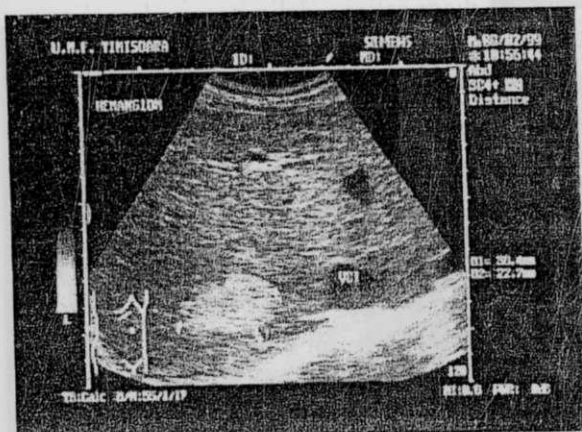
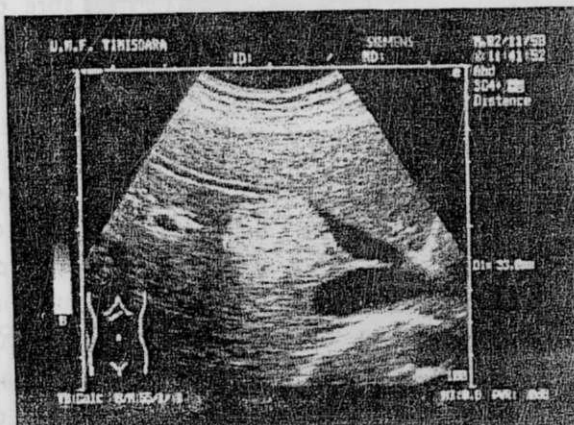


Fig. 1.77. Hemangiom hepatic



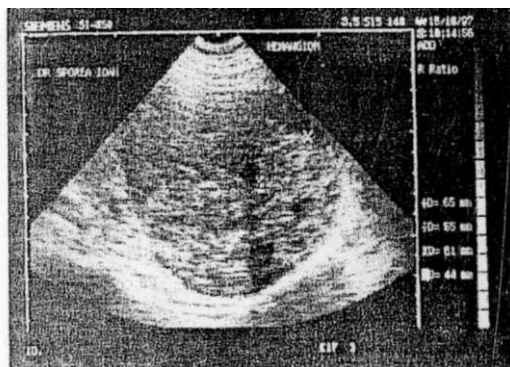


Fig. 1.78. Hemangiom inogen

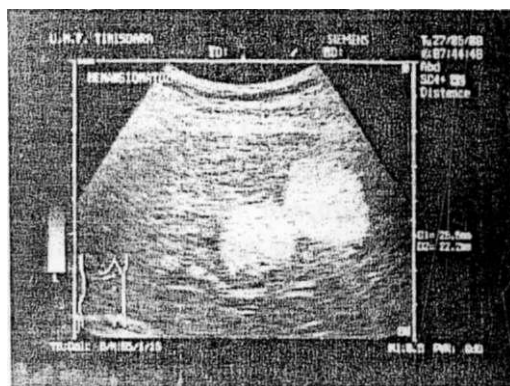


Fig. 1.79. Hemangiomaioză

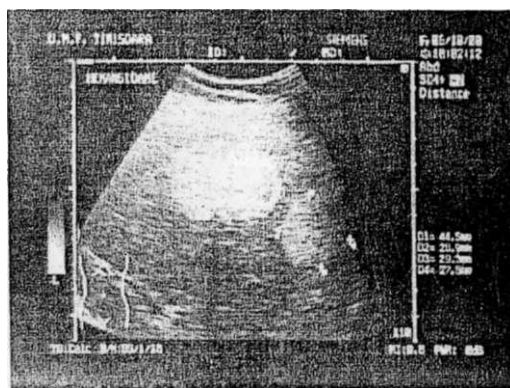


Fig. 1.80. Hemangiomatoză

multe hemangioame) (fig. 1.79, fig. 1.80, fig. 81), se găsesc destul de frecvent în segmentele posterioare, uneori în unghiul dintre două vene suprahepatice. Hemangioamele pot amprenta structurile vasculare de vecinătate fără să le invadeze.

În aproximativ 10% din cazuri hemangioamele au aspect atipic, hipoecogen sau izoecogen (fig. 1.82, fig. 1.83). În aceste cazuri sunt deosebit de dificil de deosebit de alte leziuni hepatice. Folosim ca și criterii diagnostice delimitarea lor bună, amprentarea, dar nu invazia vasculară. Utilizarea Power-Doppler-ului va demonstra absența semnalului Doppler în hemangiom (vase cu circulație lentă capilară), dar prezența sa în majoritatea tumorilor.

Metodele complementare imagistice de diagnostic a hemangioamelor sunt reprezentate de CT și RMN. CT poate demonstra o formațiune hipodensă care va capta apoi substanța de contrast de la periferie spre centru, pentru a deveni tardiv izodensă sau hiperdensă. S-a dovedit însă că și unele tumori maligne pot avea același tip de captare a substanței de contrast, den acest semn nu este caracteristic hemangioamelor. Din această cauză *metoda ideală de diagnostic* a unui hemangiom (care nu poate fi elucidat prin ecografie) este RMN- α . În examinarea RMN hemangiomul apare în secvența T₂ alb și omogen.

Ficatul

Fig. 1.81. Hemangiome multiple

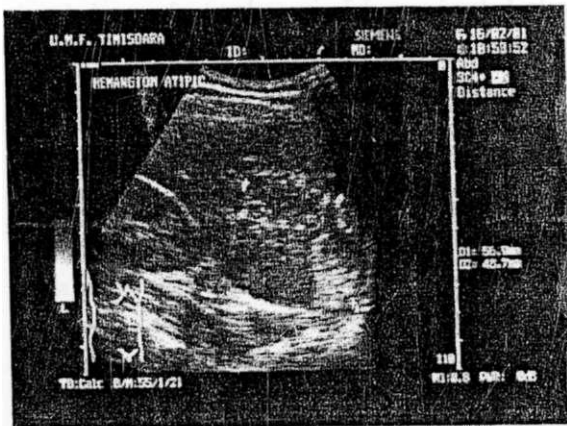
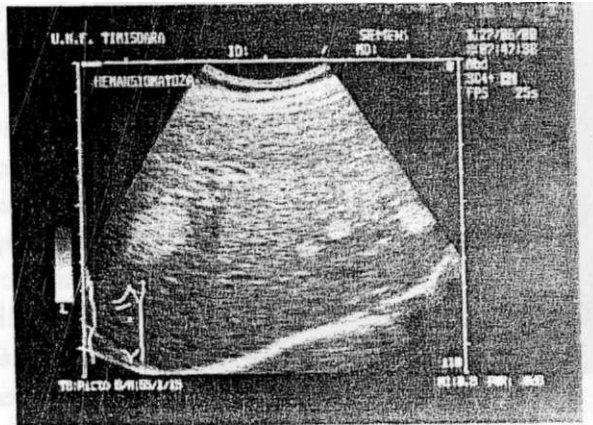
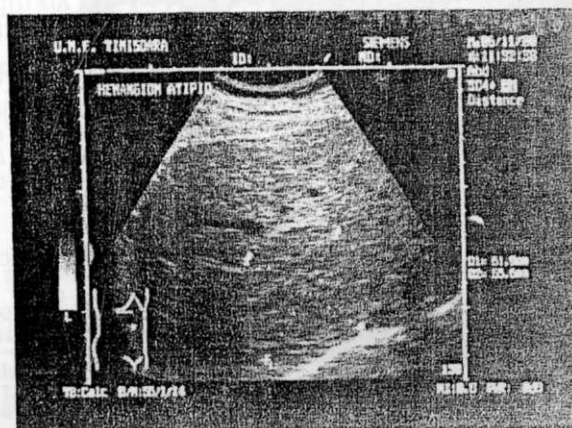


Fig. 1.82. Hemangiom atipic (diagnostic prin RMN)

Fig. 1.83. Hemangiom atipic (diagnostic prin RMN)



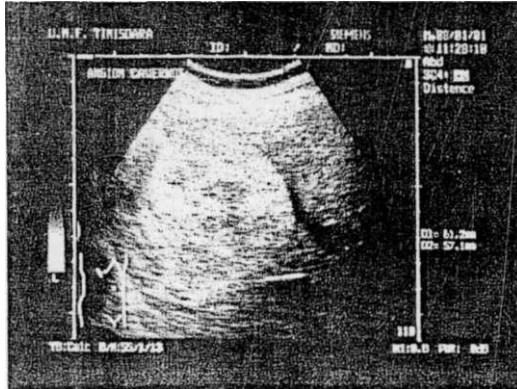


Fig. 1.84. Angiom cavernos

In practica clinică, marea majoritate a hemangioamei sunt tipice și ușor de diagnosticate prin examen ecografic. Imaginea hiperecogenă, omogenă, bine conturată, eventual cu amplificare posterioară este tipică pentru un hemangiom și nu necesită alte examinări complementare. Supravegherea ecografică în aceste cazuri este suficientă. Noi obișnuim în aceste cazuri să facem un control ecografic după 3 luni, iar în caz de dimensiuni neschimbate (normal pentru un hemangiom) vom recontrola cazul peste 6 luni sau chiar anual.

In hemangioamele mai puțin tipice (uneori neomogene) preferăm să verificăm diagnosticul de hemangiom prin RMN (care va demonstra în secvența T2 o imagine albă și omogenă tipică). In formațiuni peste 5cm (angioame cavernoase) (fig. 1.84. ng. 1.85) diagnosticul se poate pune utilizând scintigrafia cu hematii marcate cu Tecnețiu 99 (prin tehnica SPECT scintigrafic). Este foarte important să punem un diagnostic exact de hemangiom sau să excludem posibilitatea unei astfel de leziuni. Hemangioamele tipice se supraveghează, pe când leziunea care nu este hemangiom va fi evaluată prin biopsie echogiriată cu ac fin.

In cazul angioamelor cavernoase (cu dimensiuni gigante de până la 10 sau chiar 15 cm), aspectul cel mai frecvent este hiperecogen, neomogen și pot exista conturul policiclic și uneori calcifican în interior. In aceste cazuri vom recurge la ajutorul diagnostic al scintigramei cu hematii marcate cu Tc 99 (problema este raritatea tehnicii SPE-CT la noi în țară).

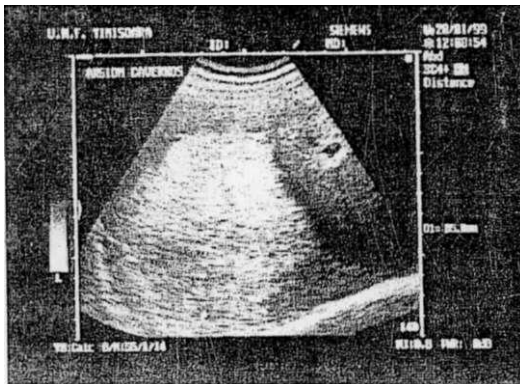


Fig. 1.85. Angiom cavernos mare

In fața unei leziuni hepatice atipice trebuie să excludem prezența unei hepatopatii de tip hepatită cronică sau mai ales ciroză hepatică. Prezența testelor hepatice alterate (în principal GOT, GPT),

alături de prezența unui marker viral (Ag HBs sau anti HCV) ne face să ne gândim la un hepatocarcinom (HCC) apărut pe fondul unei hepatopatii cei mai adesea post necrotica. După excluderea posibilității unui hemangiom (de preferință prin RMN). se va puncționa formațiunea cu ac fin pentru confirmare diagnostică și decizie terapeutică.

Alte *diagnostice diferențiale ecografice* pe care trebuie să le avem în vedere în cazul unui hemangiom sunt: metastazele hepatice (cel mai adesea hiperecogene în caz de adenocarcinom cu localizare digestivă), HCC, adenomul hepatic, hiperplazia focală nodulară (HFN), arii de steatoză parcellară sau prin lipsa de încărcare grasă („fatty free area”) pe fondul unui ficat steatozic.

În fața unui diagnostic stabilit de hemangiom hepatic, care ia supravegherea ecografică va demonstra tendință la creștere evidentă în dimensiuni, acesta va necesita eventual o regândire a diagnosticului (existând riscul de confuzie între un hemangiom și o tumoră malignă). Se va recurge la celelalte tehnici imagistice sau morfologice pentru elucidare diagnostică.

II. Adenomul hepatic

Definiție: tumoră benignă hepatică relativ rară. Apare pe fondul unui ficat îndemn și poate adesea să se însoțească de necroză sau hemoragie intratumorală. Este mai puțin frecvent comparativ cu hiperplazia focală nodulară (entitate despre care vom vorbi mai târziu). Este posibilă ruperea spontană a sa cu apariția unei hemoragii intrahepatice sau a hemoperitoneului.

Aspectul ecografic al adenomului hepatic nu este tipic, fund vorba de o formațiune tumorală hepatică adesea ușor hiperecogenă (fig. 1.86), cel mai adesea neomogenă. Zona centrală poate fi transonică (prin necroză). Examinarea în Power-Doppler poate releva circulația peritumorală, eventual amplificată cu Levovist (substanță de contrast ecografică), dar și prezența unui semnal exclusiv venos spre centrul formațiunii. În alte cazuri adenomul poate fi ușor hipoecogen (fig. 1.87), sau chiar izoecogen, diagnosticul putându-se pune prin „semnul boselurn” (fig. 1.88) (deformarea conturului hepatic) sau prin împingere vasculară.

Metodele complementare de diagnostic sunt CT cu substanță de contrast care poate pune în evidență zona centrală de necroză și mai ales examenul morfologic (puncție cu ac fin — FNA — fine needle aspiration) sub ghidat ecografic. Din nefericire FNA poate doar exclude prezența celulelor maligne.

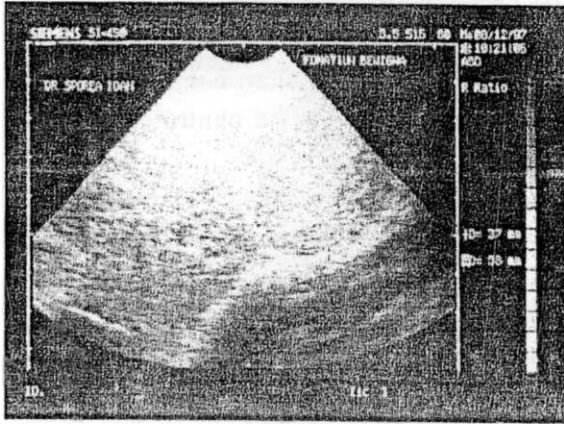


Fig. 1.86. Adenom hepatic

Fig. 1.87. Adenom hepatic

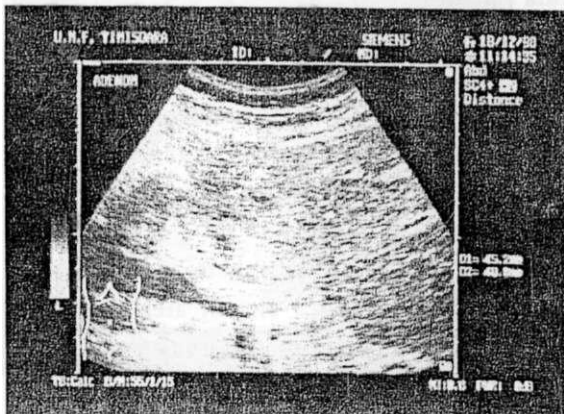
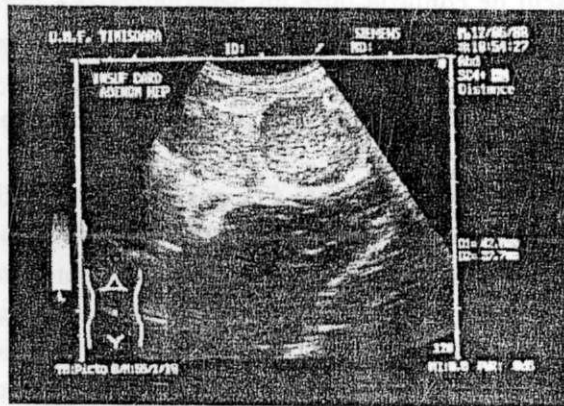


Fig. 1.88. Semnul boselurii – adenom hepatic

Ficatul

În situația suspiciunii adenomului hepatic se preferă verificarea pe piesa rezecată, ținând cont de un risc de aproximativ 30% de ruptură spontană și sângerare, dar și de posibilitatea redusă de malignizare.

III. Hiperplazia focală nodulară (HFN)

Definiție : reprezintă o ane de regenerare hiperplazică hepatică, corelată cu sexul (apare mai ales la femei prin efectul estrogenilor asupra creșterii nodulului) și cu consumul cronic de anticoncepționale orale. Elementul imagistic, tipic al HFN este cicatricea fibroasă centrală.

Aspectul ecografic nu este tipic. Diferă dacă nodulul este unic sau sunt noduli multipli (fig. 1.89). Adesea aspectul este izocogen (foarte apropiat de al ficatului), alteori aspectul poate fi discret hiperecogen (posibilă discretă încărcare grasă) sau discret hipoecogen (mai ales pe fondul unei steatoze hepatice difuze). Delimitarea ecografică a nodulilor nu este foarte clară. În cazul în care există multipli noduli de HFN pot exista probleme de confuzie cu ficatul nodular din ciroză sau cu cel metastatic. Cicatricea centrală tipică pentru HFN (fig. 1.90, fig. 1.91) este rar vizibilă ecografic, metodele de elecție pentru diagnostic sunt CT-ul sau RMN-ul. Utilizarea Power sau color -Doppler-ului după administrarea de Levovist poate arăta o vascularizație oarecum tipică a HFN (cu vase multiple, regulate, radiale).

Biopsia cu ac fin (FNA) poate fi utilă pentru excluderea malignității, mai ales în cazurile în care prin tehnici imagistice nu se poate evidenția cicatricea centrală tipică. O problemă de diagnostic diferențial care poate apărea este carcinomul fibrolamelar care poate avea zone cicatriciale în interior.

Tabloul biologic al HFN nu este caracteristic, eventual. Se va exclude prezența unei suferințe hepatice cronice și absența markerilor virali. Se va determina alfa-fetoproteina, care va fi normală. În prezența unei HFN mari sau multiple putem găsi uneori sindrom colestatic discret (creștere de gama glutamil transaminază și fosfataza alcalină).

După stabilirea diagnosticului de HFN se va indica dacă este cazul oprirea consumului de anticoncepționale orale și se va urmări ecografic formațiunea.

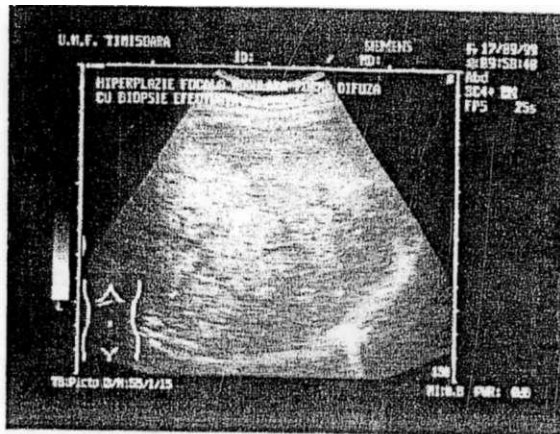


Fig. 1.89. Hiperplazie focală nodulară – formă difuză (diagnostic biptic)

Fig. 1.90. Hiperplazie focală nodulară

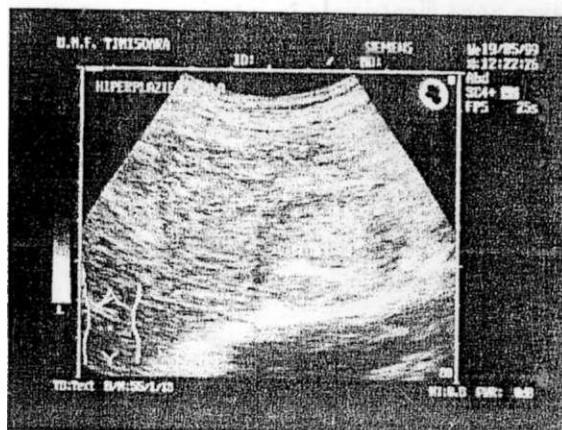
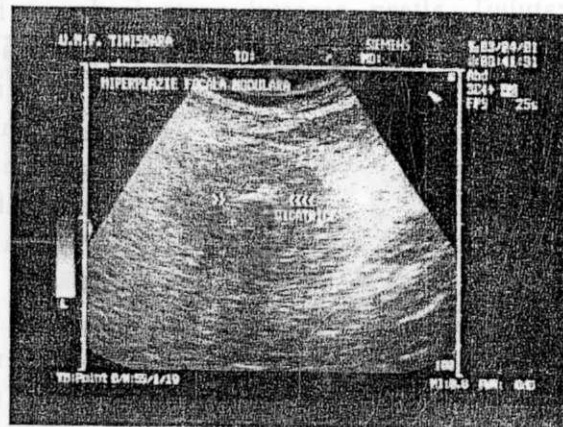


Fig. 1.91. Hiperplazie focală nodulară – cicatrice

TUMORILE HEPATICE MALIGNNE

În acest subcapitol vom dezbate problema tumorilor hepatice maligne. Cele mai frecvente sunt: hepatocarcinomul, colangiocarcinomul și metastazele hepatice. Uneori imagistic este foarte dificil, după aspectul tumorii, să ne pronunțăm în favoarea benignității sau malignității formațiunii. În aceste cazuri puncția cu examen histopatologic va face diferențierea. Aceeași dificultate apare în a deosebi imagistic o tumoră primitivă de una secundară (metastază,;). Examenul histopatologic le poate diferenția.

I. Hepatocarcinomu (HCC)

Definiție: tumoră hepatică malignă cu punct de plecare în hepatocite. care apare de obicei pe fondul unei hepatopatii cronice.

Frecvența hepatocarcinomului diferă după aria geografică, fiind de 2-5% la 10000 locuitori în Europa occidentală, pentru a ajunge între 4-10% la 10000 locuitori în Europa de răsărit (și în România). În unele zone endemice pentru infecția virală B sau C poate ajunge chiar la 30% la 10000 locuitori (Africa de est sau Asia de sud-est). Există o strânsă legătură între purtătorii de virus B sau C și prezența în populație a HCC-ului.

Cel mai frecvent HCC apare pe fondul unei ciroze postvirale B sau C, sau pe fondul unei ciroze alcoolice, hemocromatoză sau deficit de alfa-1 - antitripsină. Factori favorizanți: expunerea la aflatoxină (substanța ce apare în special în cerealele păstrate în condiții necorespunzătoare de umiditate și căldură).

Într-un studiu personal efectuat în Clinica de Gastroenterologie Timișoara, am găsit că HCC-urile apărute pe fond de ciroză la 94,4% din cazurile luate în studiu, lucru confirmat și de un studiu din București al profesorului Buligescu (frecvența HCC pe ciroză la 94,3%), iar la Cluj, Olimpia Chira a găsit fond de ciroză în aproximativ 72% din hepatocarcinoamele diagnosticate.

Etiologia cirozei generatoare de HCC, în studiul nostru: 66,6% din cazuri, virusul C (din care virus C și alcool la 9,2%), la 20,3% din cazuri etiologia a fost B (HBV și alcool la 9,2%), iar etanolul singur la 27,7% din ciroze.

În aceste condiții demersul clinic în fața unei formațiuni hepatice ce poate fi un HCC este diferit dacă există sau nu o hepatopatie cronică concomitentă (în special ciroza hepatică). În mod normal vom căuta *semnele clinice* ale cirozei

hepatice. Prezența „stelulelor vasculare” pe torace sau circulație colaterală abdominală. Examenul clinic va cuprinde palparea ficatului și a splinei. În cazul unei hepatomegalii ferme sau dure, adesea cu o suprafață neregulată la palpare, se pune problema unui ficat cirotic. Examinarea ulterioară ecografică va decela semnele de ciroză pe care le-am descris pe larg în capitolul dedicat acestui lucru. Astfel vom putea evidenția hipertrofia lobului caudat, de obicei peste 40 mm, heterogenitatea structurii hepatice, suprafața nodulară a ficatului (vizibilă mai ales în prezența ascitei), splenomegalia, ascita, modificările peretelui vezicular (îngroșat și dedublat), prezența semnelor de hipertensiune portală. Se va continua explorarea cu endoscopia digestivă superioară (pentru completarea semnelor de HTP cu evidențierea varicelor esofagiene). Dacă semnele descrise mai sus sunt prezente (una sau mai multe) diagnosticul de ciroză este relativ simplu. În caz ca acestea sunt absente, se va recurge la examenul morfologic, prin laparoscopie diagnostică sau biopsie hepatică cu ac Menghini modificat de 1,4-1,8mm. Tabloul biologic nu este foarte relevant în ciroză, cu toate că putem găsi sindrom citolitic (GOT și GPT crescute, dar care uneori pot fi normale), sindrom inflamator cu creșterea gama-globulinelor (există și ciroze inactive cu valori normale ale gama-globulinelor), sau un sindrom bilio-excretor anormal (bilirubina crescută, însă cirozele compensate parenchimatose au valori normale ale bilirubinei) și respectiv un sindrom hepatopriv (scăderea indicelui de protrombină, creșterea urobilinogenului urinar și mai ales scăderea colinesterazei serice). Dintre toate aceste investigații biologice, scăderea sub limita inferioară a normalului a colinesterazei serice o considerăm cea mai specifică pentru ciroza hepatică, deoarece nici o altă patologie în afara intoxicației acute cu insecticide organo-fosforice (ușor de diagnosticat anamnestic) evoluează cu scăderea acesteia.

După stabilirea diagnosticului de ciroză hepatică, vom trece la stabilirea anamnestică și/sau prin teste biologice a etiologiei cirozei hepatice. Cercetarea markerilor virali Ag HBs, anticorpi anti HCV și respectiv anticorpi anti delta (doar dacă Ag HBs este prezent) ne vor lămurii cu privire la etiologia virală. Diagnosticul este mult mai dificil în etiologia etanolică (unde elementul diagnostic principal este anamneză personală și familială, testele biologice având valoare limitată, mai ales la un pacient sevrat de mult timp). Pentru etiologiile mai rare a cirozelor se vor determina:

- ceruloplasmina, inelul Kaiser-Fleischer, semnele neurologice în special extrapiramidale (pentru ciroză Wilson cu depunere de cupru) - se vor căuta când descoperim ciroza la un tânăr;

- dozarea saturației transferinei și feritinemiei pentru excluderea unei ciroze din cadrul unei hemocromatoze; se va căuta cu aceasta ocazie și afectarea posibilă pancreatică (diabet „bronzat”) sau miocardică; dacă este posibil și
- dozarea alfa-1-antitripsinei pentru stabilirea diagnosticului de ciroză prin lipsa acesteia;
- dozarea ANA (anticorpi antinucleari), valoarea mare a gama-globulinelor. prezența anticorpilor anti LKM 1 sau SMA în ciroza autoirună;
- dozarea enzimelor de colestază (gama glutamil transpeptidaza, fosfataza alcalină), bilirubina alături de creșterea AMA (anticorpi antimitocondriali) într-o ciroză biliară primitivă.

E)emersul clinic în diagnosticul inclusiv etiologic a unei ciroze va ușura ulterior diagnosticul unei posibile tumori primitive hepatice. Astfel HCC este mai frecvent în cirozele virale (B sau C), dar mai rar în ciroza biliară primitivă sau autoirună.

Diagnosticul ecografic al hepatocarcinomului (HCC), constă în evidențierea unei formațiuni hepatice. Aspectul hepatocarcinoamelor poate fi hipoeogen, hipereogen izoeogen sau cu aspect „în cocardă”, (cu lialou periferic hipoeogen) (fig. 1.92, fig. 1.93, fig. 1.94, fig. 1.95, fig. 1.96). Nici unul din aspectele ecografice nu sunt tipice. În general (dar nu este o regulă) hepatocarcinoamele mici au un aspect hipoeogen (fig. 1.97). Hepatocarcinoamele de mari dimensiuni (de obicei peste 5-7cm) sunt neomogene prin necrozele tumorale care apar, prin hemoragii intratumorale. Într-un studiu personal privind aspectul ecografic al hepatocarcinoamelor am găsit în proporție aproape egală (aproximativ 30%) aspectul hipoeogen, hipereogen și „în cocardă”).

În cazul unei formațiuni hipereogene descoperite pe un ficat cirotic în primul rând ne gândim la un HCC și abia după excluderea lui, putem pune problema unui hemangiom.

Un element diagnostic relativ frecvent întâlnit în HCC este

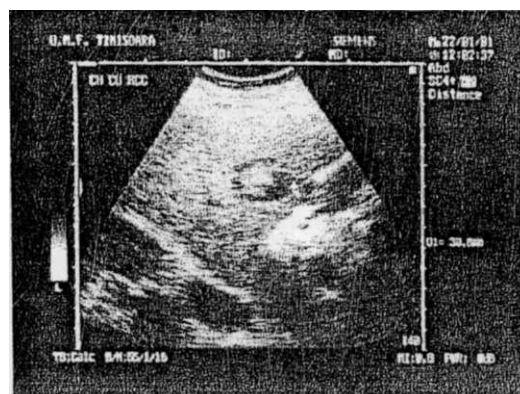


Fig. 1.92. Hepatocarcinom

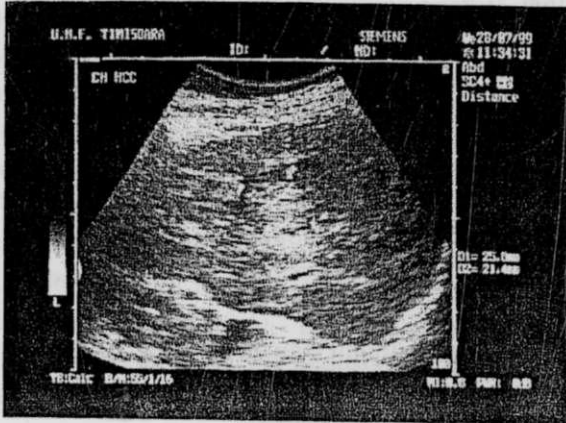


Fig. 1.93. Hepatocarcinom

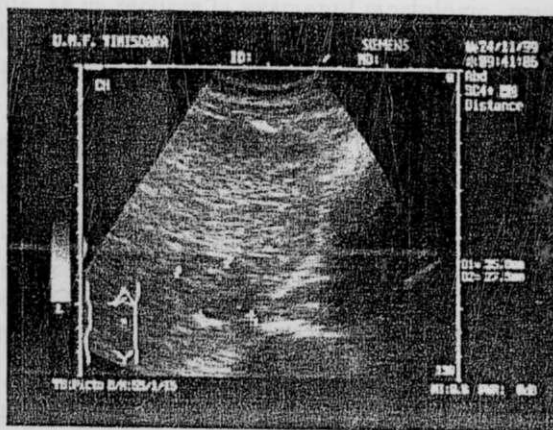


Fig. 1.94. Hepatocarcinom

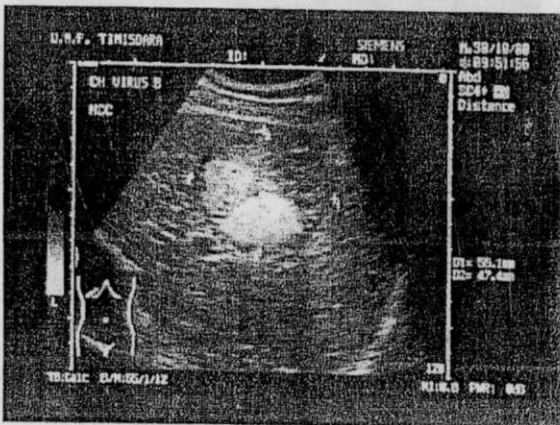


Fig. 1.95. Hepatocarcinom

Fig. 1.96. Hepatocarcinom

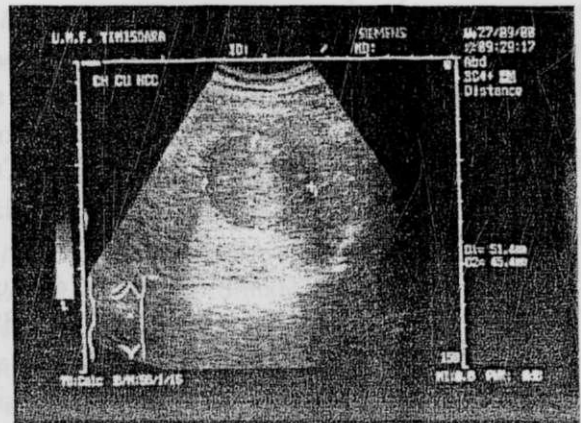


Fig. 1.97. Mic hepatocarcinom

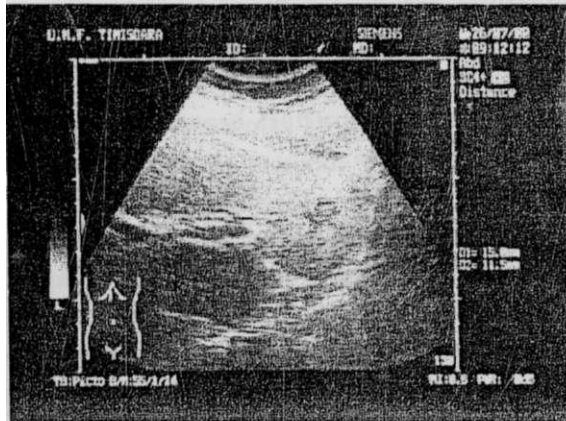
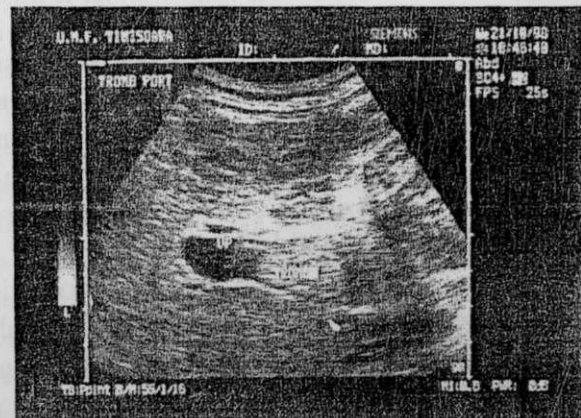


Fig. 1.98. Tromb portal



tromboza portală. Aceasta apare ca o structură „solid like” în lumenul venei porte (fig. 1.98, fig. 1.99). *Tromboza portală* poate fi *globală* interesând porta comună, ramura dreaptă și stângă a venei porte sau poate fi o tromboza portală *segmentară*. Cercetarea ramurilor portale pentru evidențierea unei tromboze portale este esențială în orice suspiciune de HCC, atât pentru stabilirea diagnosticului, dar și pentru terapie (tromboza portală contraindica clasic intervenția chirurgicală).

Intr-un studiu personal prospectiv efectuat în 26 de HCC am găsit tromboza portală prezentă la 4 cazuri (15,38% din cazuri), din care la 2 pacienți tromboza a fost globală, iar în celelalte 2 cazuri tromboza a fost segmentară. Autorii japonezi căutând ecografic și ramuri portale segmentare, au găsit tromboza portală în HCC până la 30% din cazuri.

Apariția trombozei portale în afara unui hepatocarcinom în ciroza hepatică este relativ rară. Există situații în care punem în evidență tromboza portală, dar nu putem găsi imagistic un HCC. Supraveghind ciroza în continuare vom descoperi după o perioadă și un nodul de HCC pe care anterior nu l-am putut evidenția. Alteori se pune în evidență structura hepatică extrem de heterogenă, unde este aproape imposibil imagistic să spunem că heterogenitatea este dată de HCC sau ciroză hepatică.

Etapele în cazul descoperirii ecografice a unui nodul pe fond de ciroză hepatică este următorul: căutarea semnelor de tromboza portală (descoperirea lor confirmă diagnosticul de malignitate), determinarea valorilor alfa -fetoproteinei serice (AFP). În general AFP are valori sub 7-10 ng/ml. Valori peste 400 ng/ml sunt diagnostice pentru hepatocarcinom. Din nefericire, doar aproximativ 1/3 din HCC au valori patologice ale AFP, chiar dacă este vorba de o tumoră hepatică relativ mare. La o altă treime valorile AFP sunt între 10 și 400 ng/ml, ceea ce nu ușurează foarte mult diagnosticul.

Dacă ecografia singură nu poate stabili sigur diagnosticul de HCC, se poate apela la alte mijloace diagnostice cum sunt CT sau RMN. CT, de preferință spirală (dotare existentă în puține centre din România), ameliorată prin folosirea substanței de contrast, poate îmbunătăți ușor diagnosticul de HCC. În unele țări (SUA) RMN-ul este considerat mijlocul ideal de diagnostic al unui posibil HCC.

Totuși, din cauza lipsei de specificitate a imaginilor obținute prin tehnici imagistice este foarte greu de spus dacă nodulului hepatic este de regenerare în ciroza hepatică, un adenom, un HCC sau un carcinom fibrolarnelar. *Diferențierea* cu hiperplazia focală nodulară se poate face prin CT sau RMN

(cicatrice centrală); diferențierea de fiemangiom prin RMN (imagine albă și omogenă în T_2). Diferențierea de ana de steatoză parcellară sau de zonă fără încărcare grasă („fatty free area”) se va face prin CT (prin stabilirea densității tisulare în diferite ani).

În ultimul timp examinarea ecografică hepatică poate fi îmbunătățită prin *utilizarea armonicilor* (cart vor da o mai bună delimitare și caracterizare tisulară) și mai ales *prin utilizarea substanțelor de contrast ecografic* (fig. 1.100). Aceste substanțe de contrast conțin un gaz într-un înveliș, formând microparticule sub 7 micrometri. Se injectează pe cale i.v., străbat capilarul pulmonar, și vor ameliora semnalul Doppler în zona de interes. În momentul de față există în practica clinică *preparatul Levovist* (al firmei Schenng AG - suspensie de D-galactoză 99,9% stabilizată cu acid palmitic 0,1%, reconstituită înaintea utilizării cu apă distilată sterilă). În curând firma italiană Bracco își va lansa propria substanță ecografică de contrast (Sonovue). După injectarea i.v. a substanței de contrast, la aproximativ 1 minut se începe examinarea prin Power-Doppler a zonei tumorale, obținându-se pentru 3-4 minute amplificarea semnalului Doppler (se produce amplificarea semnalului Doppler cu aproximativ 25 dB). Se va putea evalua mai exact circulația tumorală și pentumorală (fig. 1.10!). Tanaka descrie mai multe tipuri de circulație în hepatocarcinoame: circulație în „coșuleț” pentumorală (baset patern), circulație în „spițe de roată” spre centrul tumorii sau prezența unui vas tumoral aferent. Evaluarea circulației tumorale poate ajuta diagnosticul, dar nu este totdeauna patognomonică. De aici necesitatea *examenului iustopatologic (FNA = fine needle aspiration)* pentru diferențiere;; nodulilor hepatici.

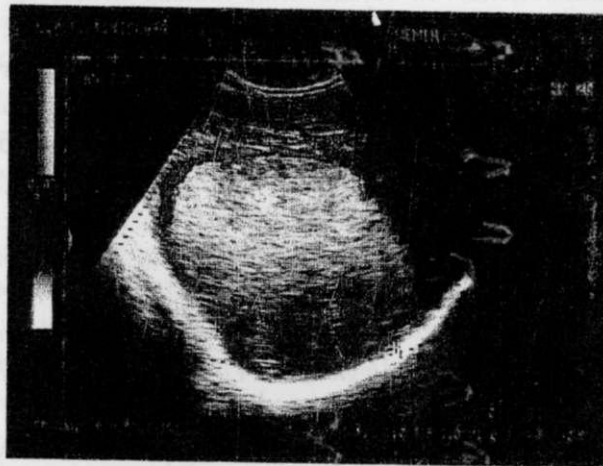
Biopsia cu ac fin (FNA) folosește ace fine, sub 1 mm diametrul exterior, care vor fi ghidate ecografic în centrul tumorii (ghidarea CT sau RMN este de asemenea posibilă, dar ceva mai laborioasă). Se folosesc ace de 0,6 și 0,1 mm (23 sau 22 gauge) pentru obținerea de material citologic și ace de 0,8 și 0,9 mm (21 sau 20 gauge) pentru microhistologie.

Acele de puncție pot fi de tip vacuum (Vacu-Cut) care dă posibilitatea unui singur examinator să facă și ecoghidarea și prelevarea fragmentului sau vor avea o seringă aspiratorie care în general necesită un al doilea operator pentru puncție. În ultimul timp folosirea tot mai mult a „pistoalelor” de biopsie („gun”) facilitează obținerea unui fragment bun, ușurează ecoghidarea și permite ca întreaga operațiune să fie efectuată de către un singur operator. Singura problemă este legată de prețul unui astfel de „pistol”, care variază între 100 și 1000 USD. Noi preferăm utilizarea acelor Vacu-Cut, cu care se obține un

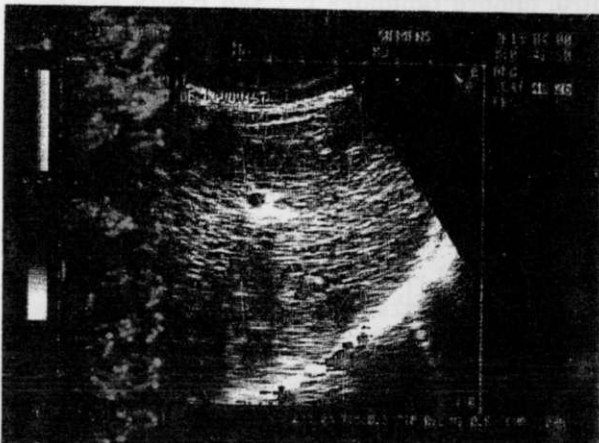


**Fig. 1.99. Mic tromb portal
(la săgeată)**

**Fig. 1.100. Examinare
Power Doppler
la un angiom**

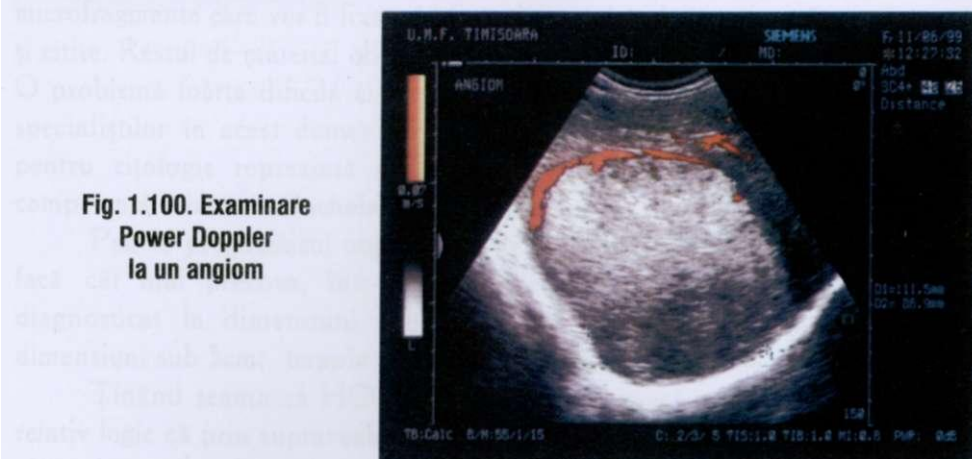


**Fig. 1.101. Power Doppler cu
Levovist la o tumoră alcoolizată**





**Fig. 1.99. Mic tromb portal
(la săgeată)**



**Fig. 1.100. Examinare
Power Doppler
la un angiom**



**Fig. 1.101. Power Doppler cu
Levovist la o tumoră alcoolizată**

Ficatul

fragment relativ bun, efectuarea puncției de un singur operator și un preț de cost/ac de doar 10 USD.

Sensibilitatea FNA pentru centrele cu experiență este bună, de aproximativ 90%, cu o specificitate de peste 95%. În cazul unui diagnostic pozitiv morfologic, urmează apoi etapa terapeutică. Problema este mai dificilă când diagnosticul este negativ pentru malignitate. În acest caz va trebui să decidem între reiterarea biopsiei (când o vom face) și supravegherea imagistică a nodului. Este situația cea mai dificilă, în care aprecierea prognosticului și respectiv a terapiei de urmat este imposibilă.

În cazul FNA folosind ace de citologie (0,6 și 0,7mm) vom obține un material care va fi apoi întins pe lamă, iar medicul citolog va trebui să caute celulele maligne. Pentru acele de microhistologie (0,8 și 0,9mm) se vor obține microfragmente care vor fi fixate în formol și apoi incluse în parafină, secționate și citite. Restul de material obținut prin puncție, poate fi folosit pentru citologie. O problemă foarte dificilă este cea a medicilor citologi. În România numărul specialiștilor în acest domeniu este limitat. De aceea obținerea materialului pentru citologie reprezintă doar primul pas pentru diagnostic, iar citirea competentă a lamei va încheia demersul diagnostic.

Pentru prognosticul unei tumori hepatice esențial este descoperirea să se facă cât mai precoce, într-un timp terapeutic util. În general HCC-ul diagnosticat la dimensiuni sub 3cm este ideal pentru terapie. Chiar la dimensiuni sub 5cm, terapia poate avea rezultate acceptabile.

Ținând seama că HCC apare cel mai frecvent pe fond de ciroză, este relativ logic că prin supravegherea imagistică a cirozelor hepatice să descoperim cât mai precoce cele care apar pe acest fond.

Screeningul imagistic al cirozelor hepatice se face în primul rând ecografic și prin dozarea bianuală a alfa fetoproteinei. Privind ritmul de supraveghere ecografică acesta este de 3-4 luni în Japonia și de 6 luni în Italia. În SUA se face la 6 luni la grupele de ciroze virale cu risc și la 1 an pentru ciroza alcoolică sau biliară primitivă). Ritmul de supraveghere ecografică depinde de amploarea rețelei de ecografic și mai ales de costurile medicale ale acestui screening. În România, unde din fericire rețeaua ecografică este largă, considerăm că supravegherea ecografică la 3-4 luni este utilă și posibilă. Se poate aprecia cu această ocazie prezența și volumul ascitei (pentru stabilirea dozei de diuretic) și apariția nodurilor hepatice suspecte. Trebuie remarcat că în România prețul de cost al unei ecografii și al dozării alfa fetoproteinei sunt asemănătoare, pe când în alte țări prețul unei ecografii este net mai mare decât a testului biologic.

Ecografic abdominala în practica clinică

Strategia de supraveghere ecografică a unei ciroze hepatice cunoscute adoptată de noi: efectuarea unei ecografii abdominale la 3-4 luni și determinarea A F P bianual (aceasta din urmă putând fi crescută chiar în absența unor imagini de tip tumoral, în caz de H C C forma difuză). Orice nodul hepatic nou descoperit va fi evaluat și prin alte mijloace imagistice (C T și/sau R M N), A F P și examen histopatologic.

Este nevoie de screeningul ecografic al cirozelor? bineînțeles, pentru un diagnostic în timp util. Într-un studiu personal retrospectiv cu privire la dimensiunile H C C în momentul diagnosticului, am studiat 67 de cazuri de H C C diagnosticate morfologic. Dimensiunea medie a H C C în momentul diagnosticului a fost de 5,9 cm (diagnostic tardiv). În 16,4% din cazuri, diagnosticul s-a pus la o tumoră sub 3 cm, la 41,8% la o tumoră între 3,1 și 5 cm, la 32,8% la tumoră între 5,1 și 10 cm, iar la 8,9% din cazuri la tumori peste 10 cm. Acest studiu relevă că la aproximativ 58% din cazurile de H C C diagnosticate ecografic (cele sub 5 cm diametrul) se poate discuta posibilitatea unei terapii, însă numai la 16,4%, sub 3 cm, rezultatele sunt favorabile.

Într-un studiu retrospectiv al lui Livraghi pe 391 ciroze supravegheate la care s-a descoperit un H C C , dacă nodul era sub 5cm, clasa Child —Plugh A și nu s-a efectuat tratament, supraviețuirea la 3 ani a fost de 26%, iar la 5 ani de 11%.

După descoperirea unui H C C pe ciroză, acesta poate fi tratat cu diferite mijloace, dacă tumora are o dimensiune terapeutic utilă. În general la tumori sub 5 cm se preferă rezecția chirurgicală sau diferite tehnici ecoghidate.

La pacienții cu H C C pe ciroză clasa Child Plugh A. rezultatele postoperatorii la 5 ani, confirmă supraviețuirea în procent de 33-64%, direct proporțională cu gradul insuficienței hepatice.

Rezultatele sunt asemănătoare pentru tehnicile ecoghidate. Supraviețuirea se reduce semnificativ pentru clasa Child Plugh B și mai ales C. În tumorile peste 5cm, terapia este paliativă, rezultatele curative sunt foarte rare. Se folosește în primul rând T A C E (transcateter chemoembolizarea) folosind particule de gelspon și substanțe chimioterapice.

Tratamentele percutane ecoghidate se adresează în general tumorilor hepatice mici (de obicei sub 5cm) care apar în principal pe ficat cirotic. În principal sunt două tipuri de *tehnici ecoghidate* :

- a) prin injectare - de alcool absolut (P E I T)
 - de acid acetic (30 sau 50%)
 - de soluție salină fierbinte (hot saline)

- b) prin hipertermie - ablație prin radiofrecvență (RFA)
 - coagulare prin microunde (microvavves coagulation)
 - ablație prin laser

Alcoolizarea percutană ecoghidată (PEIT — percutaneous ethanol injection therapy).

Tehnica se adresează tumorilor hepatice mici, ideal sub 3 cm (dar se acceptă până la 5 cm), tehnica este ușoară, ieftină (prețui acelor și al alcoolului), repetitivă. Se folosește alcool absolut (96 grade) care se sterilizează prin autoclavare. Injectarea se face folosind ace Becton-Dickinson de 0,7 mm (ace de rahianestezie) sau ace dedicate de tip PEIT needle (Hakko, Tokio de 20 cm lungime și cu diametrul de 21 gauge). Aceste ace Hakko au vârful conic și 3 orificii laterale terminale.

Bolnavul va fi sedat vigiil cu Dormicum (2-4 mg i.v.), după care ecoghidat acul se va introduce în centrul tumorii. Dacă acul nu poate fi reperat ușor. se vor efectua mișcări fine de dute-vino care-l vor face mai ușor vizibil. Apoi se injectează doza de alcool stabilită. Aceasta, poate fi de 2-8ml alcool/ședință. Făcând de peste 10 am aceste ședințe de PEIT, ne-am modificat ușor tehnica, în sensul creșterii progresive a dozelor de alcool injectate de ia 2-3 ml/ședință la început, la 5-8 ml/ ședință ia ora actuală (uneori chiar mai mult). E>oza de alcool injectată va avea un volum care injectat să acopere aproape în întregime ana tumoraiă. În momentul injectării se produce un aspect intens hiperecogen al anei alcoolizate, ceea ce permite aprecierea ei (fig. 102, fig. 103, fig. 104, fig. 105).

Numărul de ședințe de aicooizare diferă în funcție de dimensiunile tumorii. Astfel după Livraghi sunt necesare între 3 și 4 ședințe pentru tumori sub 2 cm, între 4 și 6 ședințe pentru tumon de 2-3,5 cm și respectiv 6 până la 10 ședințe de aicooizare la tumori de 3,5-5 cm. Autorii japonezi folosesc o formulă de calculare a volumului de alcool utilizat în funcție de diametrul tumorii. Această formula este:

$$V = 4/3 \cdot 71 \cdot (r + 0,5)^3 \text{ ml} \quad \text{unde } r = \text{raza tumorii}, 71 = 3,14$$

Tehnica de aicooizare terapeutică se adresează noduhlor unici (fig. 1.106, fig. 1.107) sau în număr maxim de trei. Numărul maxim de aîcoohzări la un singur pacient pe care noi l-am tratat a fost de 14. Pe un lot de 22 pacienți tratați în Clinica de Gastroenterologie Timișoara prin PEIT, numărul mediu de ședințe de alcoolizare/pacient a fost de 3,6 ședințe/pacient, iar cantitatea medie

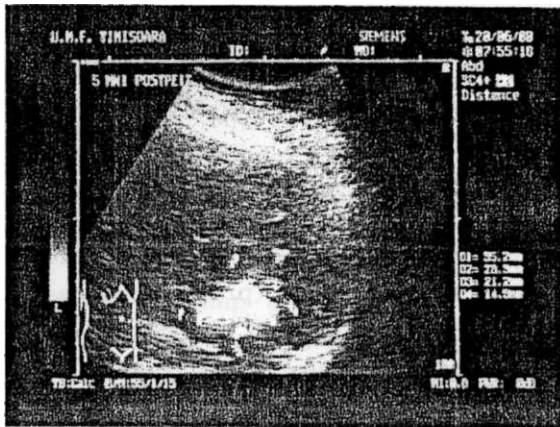


Fig. 1.102. Alcoolizare tumorală

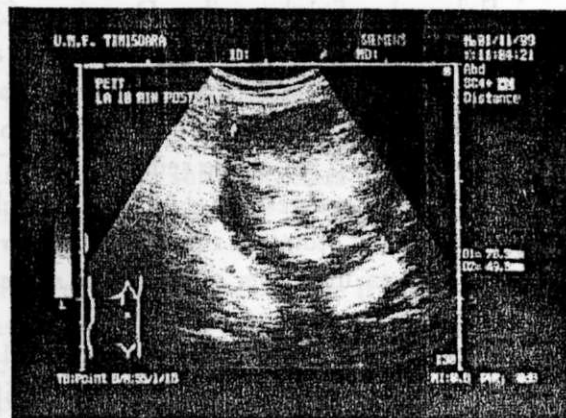


Fig. 1.103. Alcoolizarea unui hepatocarcinom

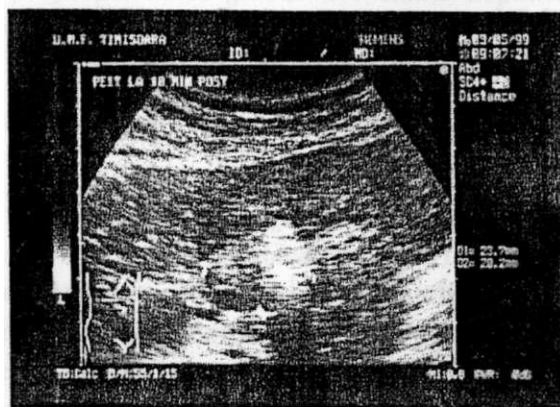


Fig. 1.104. Hepatocarcinom alcoolizat

Fig. 1.105. Hepatocarcinom alcoolizat

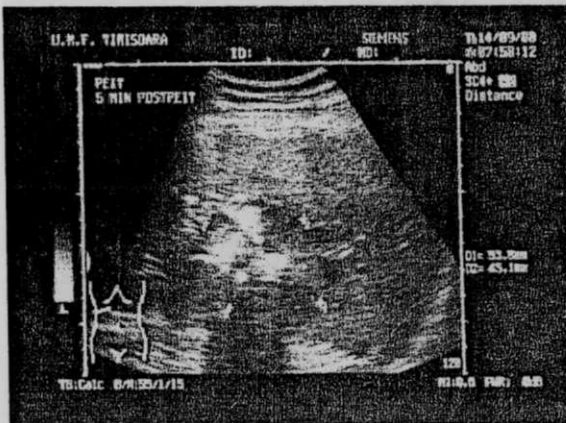
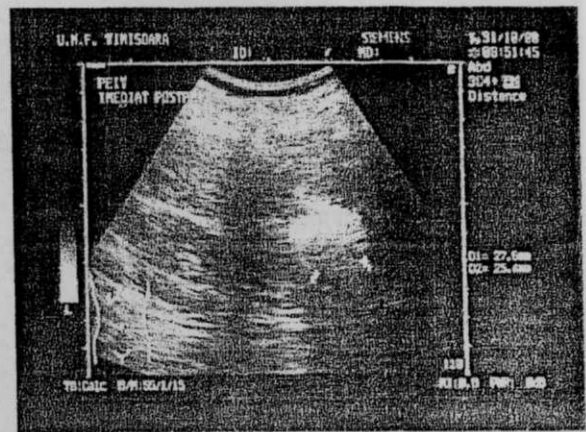


Fig. 1.106. Hepatocarcinom alcoolizat

Fig. 1.107. Alcoolizare tumorală

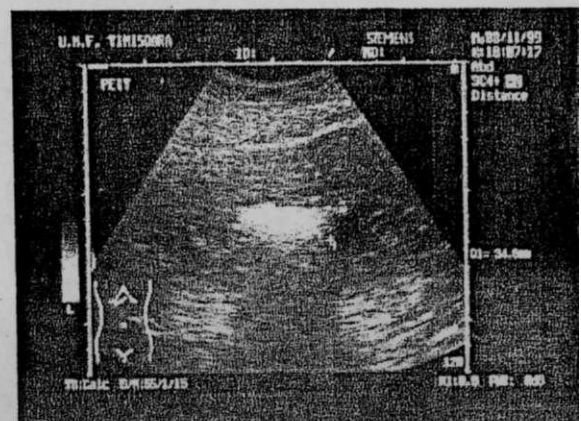


Fig. 1.108. Power Doppler
la o tumoră alcoolizată



Fig. 1.109. Power Doppler
la o tumoră alcoolizată

Fig. 1.110. Power Doppler
după Levovist



de alcool/ședință a fost de 5,6ml. Numărul mediu de noduli tumorali care au fost tratați la un pacient a fost de 1,4 (cu limite 1-5 nodului). Dimensiunile tumorii tratate prin alcoolizare au fost < 3cm - 1 1 noduli, între 3-5cm -12 noduli și peste 5cm — 10 noduli.

Reacțiile adverse, la injectare sunt minime, putând apare durere tranzitorie. Ulterior pot apare: subfebrilitate sau febră și persistența durerii 2-3 zile.

Mecanismul de acțiune al substanțelor injectate (alcool absolut, acid acetic) constă în deshidratarea citoplasmei celulelor tumorale. Intrând în circulație, alcoolul produce necroza celulelor endoteliale și agregare plachetară, urmând tromboza vaselor mici urmată de ischemie tisulară. Două elemente importante ajută la efectul terapeutic al alcoolului: hipervascularizația tumorii și consistența mai mică a tumorii comparativ cu țesutul cirotic din jur care creează un fel de capsulă tumorală.

Urmărirea rezultatelor PEIT se face prin examinare Doppler (fig. 108, fig. 109) sau prin CT dinamic cu substanță de contrast. Supravegherea circulației tumorale prin Power-Doppler după administrarea de Levovist va arăta absența semnalului în caz de tratament complet (fig. 110).

Prin CT spiral în dubla fază (arterială și portală), după administrarea substanței de contrast, se urmărește lipsa captării substanței de contrast în aria tumorală tratată. Controlul CT se face înainte de tratament, la 1 lună după terminarea tratamentului și apoi periodic la 6 luni.

În practică această supraveghere preferăm să o facem atât prin Power-Doppler (ușor de efectuat), dar și prin CT cu substanță de contrast pentru a avea siguranța rezolvării tumorii. Se apreciază că prin PEIT se produce necroză tumorală completă la 70-75% din tumorile sub 5 cm și într-un procent mai mare în cele sub 3 cm.

O variantă a PEIT o reprezintă „one shoot therapy”. Ea se adresează tumorilor mari, de peste 8-10 cm și constă în injectarea într-o singură ședință de doze foarte mari de alcool absolut (100 ml sau chiar mai mult). Injectarea se face sub anestezie generală, iar efectele adverse și complicațiile sunt mai multe (chiar deces).

Injectarea de acid acetic (PAAI = percutaneous acid acetic injection).

În ultimul timp s-a propus înlocuirea la injectare a alcoolului absolut cu acid acetic 30-50%. Aceasta din cauza penetrabilității mai bune a acidului acetic, mai ales în țesutul fibros, în capsulă și deci reducerea de celule tumorale reziduale care riscă să rămână viabile după terapie. Se reduce astfel numărul de ședințe terapeutice și numărul de recurențe locale. Astfel un studiu comparativ

PEIT-PAAI a arătat rezultate superioare pentru injectarea de acid acetic (pentru tumori sub 3cm). Supraviețuirea la 1 an a fost de 83% după PEIT și de 100% după PAAI, iar la 2 ani a fost de 63% față de 92% ($p=0,0017$). Totodată s-au descris și complicații specifice injectării de acid acetic cum ar fi insuficiența renală acută (Van Hoof).

Supraviețuirea după terapia percutană ecoghidată, prin injectare, în studiile lui Livraghi la 1 an a fost de 88%, la 2 ani de 70%, iar la 3 ani de 47%. Supraviețuirea depinde în primul rând de dimensiunile tumorale și apoi de clasa Child Plugh. Astfel în tumori sub 5cm (293 pacienți comunicați de Livraghi) supraviețuirea la 5 ani a fost de 47%, iar în tumori peste 5 cm (28 pacienți) supraviețuirea a fost de 30%. Supraviețuirea la 5 ani, direct proporțională cu rezerva funcțională hepatică, a arătat următoarele rezultate :

- Child Plugh A (293 pacienți.) - supraviețuire 47%;
- Child Plugh B (149 pacienți) -supraviețuire 29%;
- Child Plugh C (20 pacienți) - supraviețuire 0%.

Comparând rezultatele dintre PEI F, chirurgie și F A C E (transarterial chemoembolizare) îl vom cita tot pe Livraghi care prezintă următoarea supraviețuire la 5 ani:

- 1838 rezecții hepatice, cu supraviețuire la 5 ani de 51%, și cu mortalitate perioperatorie de 7% (în centrele înalt specializate pentru aceste intervenții);
- 737 alcoolizări tumorale ecoghidate, cu o supraveghere la 5 ani de 47%, cu mortalitate perioperatorie de 0 (alte studii au arătat doar mortalitate perioperatorie doar de 0,09%);
- 155 chemoembolizări transarteriale, cu supraviețuire la 5 ani de 44%.

Ablația prin radiofrecvență (RFA = radio-frequency ablation).

RFA este o tehnică introdusă recent în practica clinică. Apar tot mai multe studii care prezintă rezultatele RFA în tratamentul tumorilor hepatice primitive sau metastatice (metastază unică sau maxim 3-4 metastaze). Energia este transmisă în tumoră printr-un electrod introdus printr-un ac de 14-18 gauge. Acul se plasează ecoghidat în tumoră. Porțiunea terminală a electrodului este neizolată, ceea ce va permite transmiterea energiei doar în tumoră. Aplicarea energiei de radiofrecvență va avea ca efect la nivel tisular încălzirea regiunii de aplicare la peste 60 de grade. Aceasta va duce la moarte tisulară, via necroza de coagulare. Unele aparate de radiofrecvență (Radiomes) posedă un electrod de tip „cool tip electrode” (electrod cu răcire), care permite doar încălzirea regiunii

de terapie, fără efecte negative pe țesuturile din jur.

RFA se efectuează sub sedare în cazul inserției a unui sau a doi electrozi, sau sub anestezie generală dacă este nevoie de mai mult de două inserții (dimensiuni tumorale mai mari). Durata de aplicare a energiei într-un electrod este de aproximativ 10 minute. În timpul aplicării energiei va apărea aspect hiperecogen al ariei tratate, datorat cavitației și efectului de vaporizare. În ultimul timp pentru a crește volumul de țesut tumoral ce poate fi tratat, au apărut electrozi care în tumoră se „desfac” ca niște ancore.

Un studiu comparativ al lui Livraghi între rezultatele RFA și PEIT la 86 de pacienți cu 112 HCC (sub 3 cm) a demonstrat că RFA a realizat într-un procent mai mare necroză tumorală completă (90% față de 80% după PEIT) și a necesitat mai puține ședințe de terapie (în medie 1,2 pentru RFA față de 4,8 prin alcoolizare). Pe baza acestor rezultate favorabile, echipa lui Livraghi a tratat cu rezultate bune 80 pacienți cu tumori hepatice între 3-5 cm și alți 40 pacienți cu tumori de 5,1-9 cm.

Costul unui generator pentru RFA este de aproximativ 30-40.000 USD. În acest moment în lume există centre pilot pentru acest tip de terapie, însă numai rezultatele încurajatoare ale acestei tehnici vor face ca numărul acestora să crească.

Celelalte tehnici prin hipertermie folosesc *microwaves (microundele)* sau *laserul* pentru a produce energia termică. În prezent, aceste tehnici sunt folosite experimental.

Ca și o concluzie la capitolul privind hepatocarcinomul (fig. 1.111), descoperirea prin ecografie a unui nodul hepatic de obicei hipoecon sau în „cocardă” (dar posibil uneori și hiperecon) obligă la căutarea semnelor clinice, ecografice, biologice și endoscopice de ciroză (ce fac ca nodulul să fie posibil un HCC). Cercetarea marcherilor virali și pozitivitatea lor, fac diagnosticul mult mai probabil. Se poate apela la CT și/sau RMN pentru diagnostic. În cazurile de dubiu diagnostic, puncția cu ac fin poate tranșa diagnosticul de malignitate.



Fig. 1.111. Hepatocarcinom intens vascularizat

de terapie, fără efecte negative pe țesuturile din jur.

RFA se efectuează sub sedare în cazul inserției a unui sau a doi electrozi, sau sub anestezie generală dacă este nevoie de mai mult de două inserții (dimensiuni tumorale mai mari). Durata de aplicare a energiei într-un electrod este de aproximativ 10 minute. În timpul aplicării energiei va apărea aspect hiperecogen al anei tratate, datorat cavitației și efectului de vaporizare, în ultimul timp pentru a crește volumul de țesut tumoral ce poate fi tratat, au apărut electrozi care în tumoră se „desfac” ca niște ancore.

Un studiu comparativ al lui Livraghi între rezultatele RFA și PEIT la 86 de pacienți cu 112 HCC (sub 3 cm) a demonstrat că RFA a realizat într-un procent mai mare necroză tumorală completă (90% față de 80% după PEIT) și; a necesitat mai puține ședințe de terapie (în medie 1,2 pentru RFA față de 4,8 prin alcoolizare). Pe baza acestor rezultate favorabile, echipa lui Livraghi a tratat cu rezultate bune 80 pacienți cu tumori hepatice între 3-5 cm și alți 40 pacienți cu tumori de 5,1-9 cm.

Costul unui generator pentru RFA este de aproximativ 30-40.000 USD. În acest moment în lume există centre pilot pentru acest tip de terapie, însă numai rezultatele încurajatoare ale acestei tehnici vor face ca numărul acestora să crească.

Celelalte tehnici prin hipertermie folosesc *microundele* (microundele) sau *laserul* pentru a produce energia termică. În prezent, aceste tehnici sunt folosite experimental.

Ca și o concluzie la capitolul privind hepatocarcinomul (fig. 1.111), descoperirea, prin ecografie a unui nodul hepatic de obicei hipoecogen sau în „cocardă” (dar posibil uneori și hiperecogen) obligă la căutarea semnelor clinice, ecografice, biologice și endoscopice de ciroză (ce fac ca nodulul să fie posibil un HCC). Cercetarea markerilor virali și pozitivitatea lor, face diagnosticul mult mai probabil. Se poate apela la CT și/sau RMN pentru diagnostic. În cazurile de dubiu diagnostic, puncția cu ac fin poate tranșa diagnosticul de malignitate.

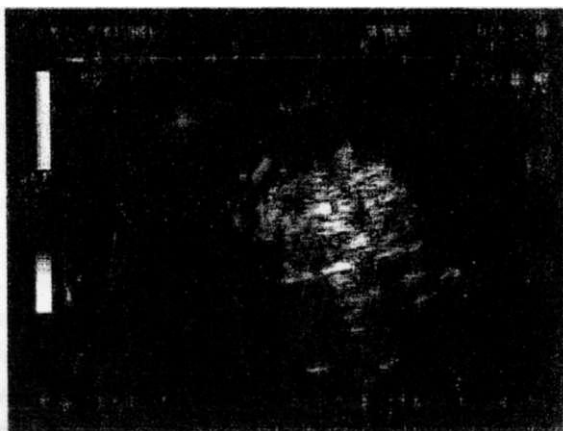


Fig. 1.111. Hepatocarcinom intens vascularizat

Ecografici abdominală în practica clinică

Apoi se vor căuta eventualele tromboze portale pentru atitudine terapeutică.

Privind terapia HCC (având în vedere că acesta apare de obicei pe fond de ciroză hepatică - adesea avansată), mai puțin de 10% din cazurile de HCC pot fi operate. Restul vor fi tratate prin tehnici percutane ecoghidate. PEIT este tehnica cea mai frecvent folosită, dar posibil PAAI și respectiv RFA o vor înlocui în viitor. PEIT, la fel ca și PAAI sunt tehnici ieftine, ușor de efectuat și nu necesită dotare deosebită. Pentru tumorile mari se recurge la TACE (transarterial chemoembolizarea) sau alcoohizarea într-un singur timp („one shoot therapy”).

În literatura de specialitate nu există consens privind eficiența terapiei antiestrogenice pentru tumorile hepatice primitive (se știe că aproximativ o treime din HCC au receptori estrogenici), în Clinica de Gastroenterologie Timișoara utilizăm administrarea de Tamoxifen 30 mg/zi pentru tot restul vieții la cazurile de HCC diagnosticate (de obicei în continuarea unor tratamente percutane ecoghidate).

CarcinomuJ fibrolamelar

Definiție : carcinom hepatic care apare în absența unei hepatopatii cronice, frecvent la persoane tinere și care prezintă zone importante de fibroză.

Diagnosticul este dificil atât imagistic cât și uneori morfopatologic. Clinic rareori ne gândim la acest tip de carcinom întrucât nu există semne de ciroză hepatică, persoanele afectate sunt tinere, iar valorile alfa fetoproteinei sunt normale.

Colangiocarcinomul

Definiție : carcinom cu punct de plecare în epiteliul biliar. Este în general bine diferențiat, slab vascularizat și nu produce bilă. Este relativ rar; raportul HCC/colangiocarcinom de aproximativ 15:1.

După localizare există trei tipuri de colangiocarcinom:

- periferic (carcinom colangiolar);
- hilar (tumora Klatskin);
- extrahepatic (tumoracoledociană).

Destul de rar diagnosticată imagistic, tumora hilară (Klatskin) se evidențiază relativ simplu prin ERCP (colangiografie endoscopică retrogradă) sau MRCP (colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică).

Aspectul ecografic al colangiocarcinomului nu este tipic. Poate apare ca o tumoră periferică în „cocardă”, sau hipoecogenă, neomogenă. Tumora Klatskin este rareori depistată ecografic. De obicei ne găsim în fața unui icter obstructiv cu

localizare înaltă, în care căi biliare intrahepatice sunt dilatate (fig. 1.112), dar cu prezența unui coledoc normal (sau chiar subțire), în fața acestui tablou ecografic se va suspecta o tumoră hilară și se va efectua E R C P (cu citologie prin penaj) sau eventual dacă este posibil M R C P. Acestea vor preciza sediul exact etiologia obstrucției.

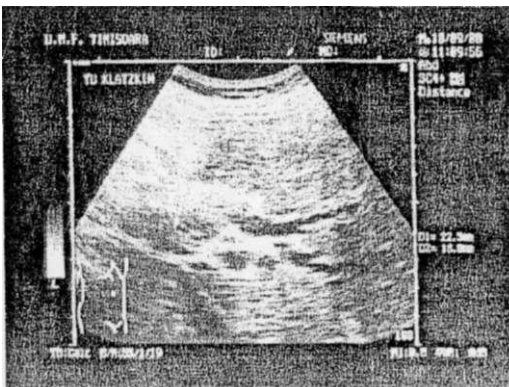


Fig. 1.112. Tumoră Klatskin

E R C P va stabili dacă colangiocarcinomul s-a dezvoltat în bifurcația biliară, în hepaticul comun sau în cel drept sau stâng. E R C P-ului diagnostic va fi continuat în aceeași ședință de terapie endoscopică, și anume protezarea biliară. Se pot folosi proteze de teflon (ieftine și destul de eficiente) sau metalice (de tip „wall steni”, mult mai costisitoare). În general tumorile Klatskin nu sunt operabile în momentul descoperirii (cu ocazia apariției icterului). Terapia paleativă prin protezare este soluția cea mai bună în această situație.

Utilizarea pentru diagnostic a substanțelor de contrast ecografic vor evidenția o tumoră slab vascularizată în caz de colangiocarcinom. Utilizarea ecografiei 3 D va permite reconstrucția tumorală în vederea unei eventuale terapii de rezecție. O altă metodă complementară diagnostică poate fi echoendoscopia.

Deci ecografia nu este metoda ideală de diagnostic a unui colangiocarcinom, dar poate suspecta diagnosticul pe care alte tehnici îl confirmă (în special E R C P).

Metastazele hepatice

Definiție: reprezintă diseminarea hepatică unică sau multiplă a unei tumori cu localizare în alte organe. Cel mai adesea metastazele hepatice apar în neoplasmul recto-colic, carcinomul bronșic cu celule mici, carcinomul gastric, carcinomul pancreatic, al sânului, în tumorile endocrine ale tubului digestiv, melanomul malign cât și în tumorile renale,

În practica clinică avem două situații particulare. Prima constă în descoperirea întâmplătoare de formațiuni ecografice hepatice, pe care ie suspectăm a fi metastaze. Vom începe să căutăm un punct de plecare primitiv, descoperirea lui confirmând diagnosticul hepatic. Cea de a doua variantă este situația unui pacient cunoscut cu cancer. Aici prin ecografic (sau alte mijloace

imagistice) vom încerca să găsim o eventuală afectare secundară hepatică. În aceste ocazii se va baleia ecografic ficatul cu toată atenția pentru descoperirea uneia sau mai multor mase hepatice.

Aspectul ecografic al metastazelor nu este tipic. Metastazele pot fi hipoecogene, hiperecogene sau în „cocardă”. Metastazele generate de tumori cu creștere rapidă (tumori pancreatice sau pulmonare) (fig. 1.113, fig. 114) sunt cel mai adesea hipoecogene, la fel și cele secundare neoplasmului de sân (fig. 1.115). Metastazele pornind de la tumori cu evoluție lentă (cancerul recto-colonic) sunt frecvent hiperecogene (fig. 116, fig. 117, fig. 118).

Un studiu german (Bleck) a relevat: 39,4% din metastaze erau hipoecogene, 38,9% hiperecogene, 17,3% izoecogene, iar 4,2% cu aspect lichidian (fig. 119). Uneori putem găsi o metastază unică, dificil de diferențiat de alte imagini unice hepatice (hepatocarcinom, colangiocarcinom periferic, adenom hepatic, hiperplazie nodulară focală, hemangiom hepatic, steatoză parcellară). Cel mai frecvent metastazele sunt multiple. În prezența metastazelor multiple hiperecogene, hipoecogene sau în „cocardă” (fig. 120, fig. 121) aspectul ecografic este relativ tipic. Imaginea cea mai tipică pentru malignitate în ficat este cea în „cocardă”. Aceasta nu permite diferențierea între o tumoră primitivă și una metastatică. Alte metode imagistice cum este CT pot confirma diagnosticul ecografic de metastază. În cazul unei suspiciuni de metastazare hepatică care nu poate fi dovedită exact ecografic, se poate utiliza o substanță de contrast ecografică (Levovist), care prin tehnica PIHI (Puls Inversion Harmonic Imaging) poate dovedi în timp tardiv prezența unor metastaze (obscure în ecografia standard).

Metastazele hepatice pot regresa ca dimensiuni sub terapie (chimioterapie), sau pot suferi procese de necroză tumorală (zona centrală devine hipoecogenă sau transonică) și calcificare.

În unele situații metastazele hepatice pot comprima căile biliare intrahepatice, generând icter obstructiv. O altă constatare ecografică este frecvența redusă de metastaze pe un ficat cirotic.

În general ecografia este o metodă bună de diagnostic în formațiunile înlocuitoare hepatice, dar fără a putea să-i precizeze originea. În aceste cazuri biopsia cu ac fin (FNA) permite stabilirea diagnosticului de malignitate cât și probabilitatea organului care a determinat metastaza. Nu întotdeauna pentru medicul anatomo-patolog este foarte ușor să susțină diagnosticul de HCC sau de metastază hepatică.

În practica curentă dacă pacientul este cunoscut cu un neoplasm al unui organ și găsim imagini hepatice tipice (în „cocardă”, sau hiperecogene multiple

Fig. 1.110. Metastază hepatică

Fig. 1.113. Metastază hepatică hipocogenă

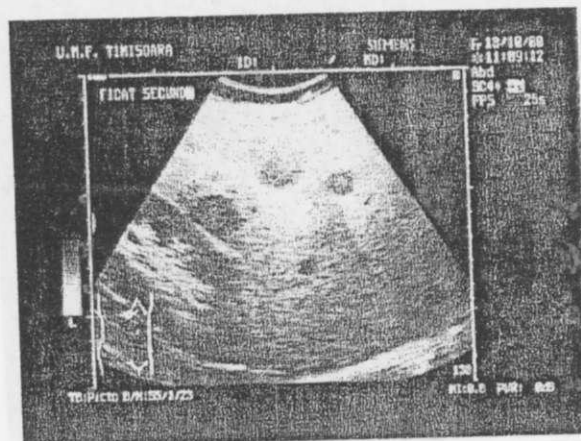
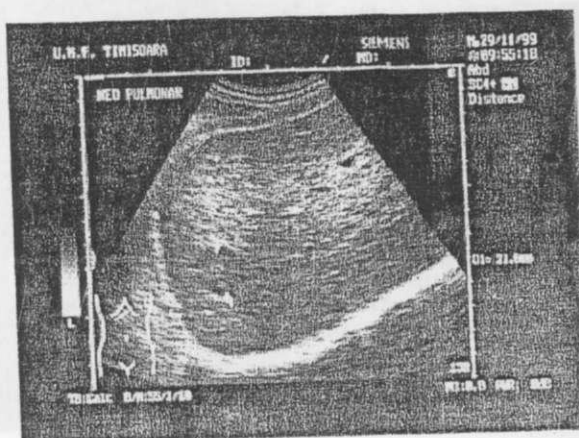
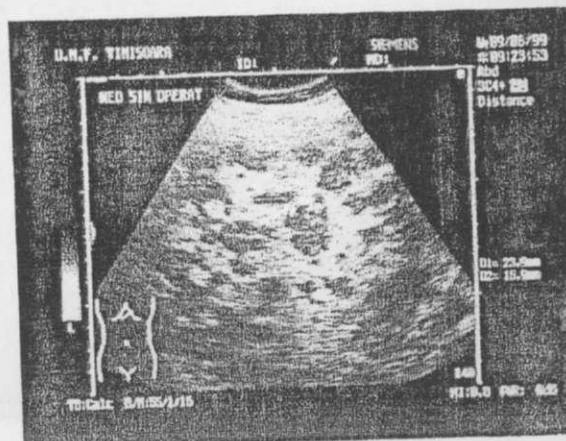


Fig. 1.120. Metastaze hepatice hipocogene

Fig. 1.114. Metastaze hepatice hipocogene

Fig. 1.121. Metastază hepatică

Fig. 1.115. Metastaze hepatice hipocogene



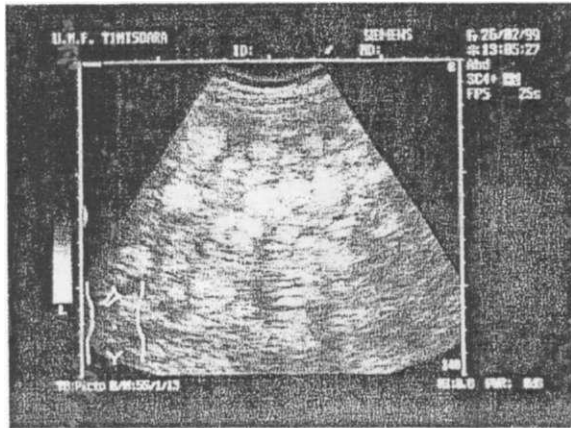


Fig. 1.116. Metastaze hepatice hiperecogene

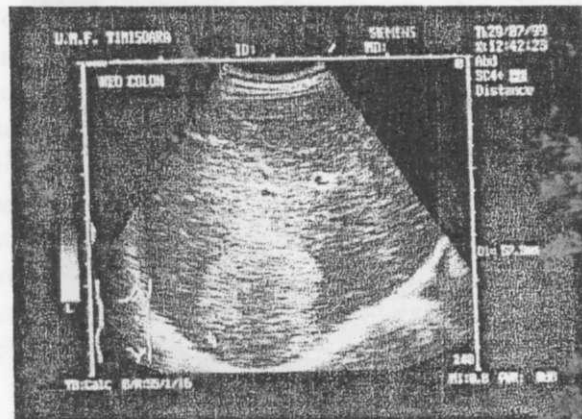


Fig. 1.117. Metastază hepatică hiperecogenă

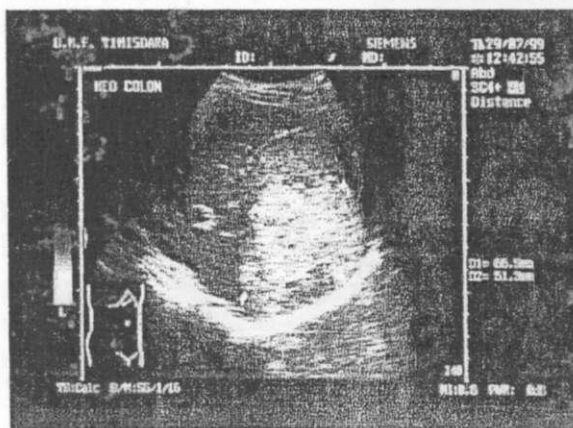


Fig. 1.118. Metastază hepatică hiperecogenă

Ficatul

Fig. 1.119. Metastază hepatică transonică



Fig. 1.120. Metastaze hepatice în „cocardă“

Fig. 1.121. Metastază hepatică în „cocardă“



Fig. 1.119. Metastază hepatică transonică



Fig. 1.120. Metastaze hepatice în „cocardă“

Fig. 1.121. Metastază hepatică în „cocardă“



într-un cancer digestiv) stabilim diagnosticul ecografic de metastaze. Dacă imaginea este unică sau atipică, vom efectua FNA pentru a stabili etiologia, prognosticul și terapia.

În cazul imaginilor multiple hepatice care sugerează ecografic metastaze la un pacient fără trecut oncologic, strategia căutării punctului primar va cuprinde următoarele investigații: un examen clinic complet inclusiv cu inspecție tegumentară pentru un eventual melanom, palparea sânelui, testiculelor (pentru procese tumorale). Radiografia de torace (pentru neoplasm pulmonar), ecografia abdominală generală (colangiocarcinom, pancreas, rinichi, semne de limfom, examinare pelvină), endoscopie digestivă superioară și inferioară sau clisma baritată. Examenul ginecologic la femeie și tușeul prostatic la bărbați sunt examinări minime de evaluare. Se mai poate efectua mamografie/ecografie de sân, bronhoscopie, CT torace și abdomen, PSA (prostatic specific antigen la bărbați). În ciuda numeroaselor și laborioaselor investigații paraclinice, la aproximativ 30-40% din cazuri nu putem găsi un punct de plecare al metastazelor hepatice. Se poate tenta puncție cu ac fin sub control ecografic din formațiune, cu speranța că examenul histologic va putea orienta spre tipul de tumoră primitivă (de exemplu: metastaza de la un adenocarcinom de tub digestiv). Această manoperă nu schimbă în mod special terapia și prognosticul motiv pentru care apelăm rar la ea.

Chimioterapia se folosește în metastazele hepatice multiple. De obicei se efectuează într-un serviciu de oncologie. Metastazele unice sau rare se pot trata chirurgical sau printr-o tehnică ecoghidată (PEIT sau RFA). Alcoolizarea percutană ecoghidată are rezultate puțin favorabile în tratamentul metastazelor comparativ cu cel al HCC, deoarece metastazele sunt tumori mai puțin încapsulate față de hepatocarcinom. În ultimul timp în aceste cazuri preferă tratamentul de ablație prin radiofrecvență, cu efect distructiv mai bun. Sunt centre cu experiență foarte mare în tratamentul metastazelor hepatice prin RFA. Rezultatele imediate și la distanță sunt destul de bune. Complicațiile vasculare, biliare, sunt frecvente.

Riscul major al tratamentelor percutane ecoghidate în metastazele hepatice este dat de metastazele microscopice, invizibile echografic, care scapă tratamentului percutan

Încheiem capitolul ecografiei hepatice prin a preciza că în fața modificărilor ecografice variate, experiența medicului care efectuează ecografia este foarte importantă, Utilizarea în plus a unui ecograf performant, dispunând de Power-Doppler, folosirea unei substanțe de contrast ecografic (Levovist) ajută diagnosticul. Frecvent se recurge la biopsie ecoghidată pentru elucidarea diagnosticului.

CAPITOLUL 2

COLECISTUL

Vezica biliară reprezintă un capitol de patologie ecografică cu care medicul practician se confruntă zilnic. Este probabil cea mai simplă și atractivă parte a ecografiei, dar care totuși poate pune adesea probleme serioase de diagnostic.

De cele mai multe ori examinarea ultrasonică va începe cu colecistul, majoritatea pacienților care se prezintă pentru un examen ecografic abdominal vor acuza probleme de tip biliar. Patologia veziculară este cea mai frecventă în practica clinică. Examinarea colecistului este destul de facilă, analizându-se conținutul vezicii; biliare apoi pereții veziculari. Ecografia va continua cu evaluarea coledocului și a căilor biliare intra și extraneopatică.

În capitolul de patologie ecografică biliară vom prezenta malformațiile colecistului, polipii veziculari, malul biliar, litiaza biliară, colecistita acută și cronică, neoplasmul vezicii biliare și suferințele postcolecistectomie.

Malformațiile colecistului

Definiție: reprezintă forme particulare ale vezicii biliare. În mod normal colecistul are formă ovoidală sau piriformă, este perfect transonic ecografic și are pereți veziculari bine evidențiați (pereții au o grosime de până la 4 mm).

Dimensiunile colecistului sunt de 6-8/2-3 cm. În unele situații particulare putem găsi un colecist cu o lungime de până la 10cm. Totuși, practic în 'rața unui colecist mai mare de 8 cm ne putem gândi la o cauză de creștere de volum a colecistului cum ar fi hidropsul vezicular, semnul Courvoisier - Terrier ecografic, colecistul mărit în sarcină sau ciroză hepatică (uneori ciroza hepatică poate prezenta ecografic un colecist mărit de volum).

Modificările de formă ale colecistului pot fi destul de frecvente, ele mergând de la colecist „în bisac” (fig. 2.1), la unul globulos sau din contra „în picătură”. Alteori, pot exista septuri veziculare. Trebuie cunoscut că septurile

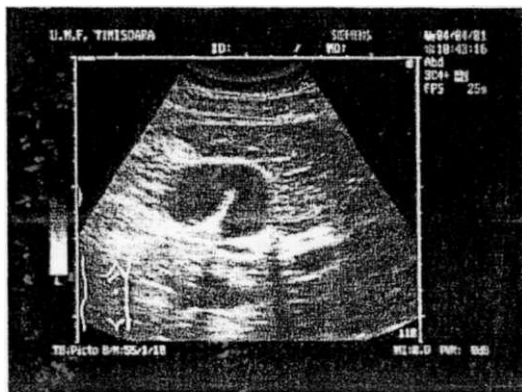


Fig. 2.1 Colecist în „bisac“

infundibuiare (valvulele lui Heister) sunt situație anatomică normală. Majoritatea ecografiștilor pun un mare accent pe descrierea acestor modificări de formă a colecistului și respectiv pe descrierea unor septuri mai mult sau mai puțin reale. Aceste descrieri ecografice au ca și scop explicarea unor tulburări dispeptice numite „de tip biliar“.

Dorim să precizăm că termenul de dischinezie biliară a dispărut din literatura gastroenterologie europeană de peste 10 ani. Există la ora actuală noțiunea de dispepsie funcțională de tip dismotilitate (care evoluează cu grețuri, vărsături, balonare) sau noțiunea de colon iritabil (crampe intestinale, balonare, tulburări de tranzit). În prezent, cefaleea sau migrena nu mai este pusă în legătură cu patologia colecistului; vărsătura din migrenă datorându-se edemului cerebral și nu suferinței colecistului. Cu toate acestea pacienții neinformați, dar în egală măsură și cu concursul lumii medicale, continuă să acuze colecistul pentru simptomatologia de tip migrenă de tip dispeptic.

În fața modificărilor de formă a colecistului, există tendința medicului de a face această anomalie responsabilă de simptomele pacientului. Se omite că această formă particulară a colecistului a existat întotdeauna și nu a produs vreme îndelungată nici un simptom. Studiile de motilitate veziculară (proba Boyden ecografică), vor dovedi că și acest colecist va avea funcție de evacuare normală.

Testul Boyden ecografic se face măsurând volumul vezicular în condiții a jeun și apoi la 45 minute după ingestia a 100 grame de ciocolată. Pentru calcularea fracției de ejecție veziculară (FE) se folosește următoarea formulă:

$$FE = \frac{V_{vi} - V_{vt}}{V_{vi}} \times 100$$

unde : V_{vi} = volumul vezicular inițial

V_{vt} = volumul vezicular terminal

Pentru a calcula volumul colecistului se va măsura lungimea, lățimea și grosimea colecistului. Deoarece colecistul are formă sferică lățimea și grosimea colecistului sunt identice. Colecistul este asimilat cu un elipsoid și deci formula de calcul a volumului elipsoidului va fi :

$$V = \pi/6 \times L \times l \times g \quad l = g \quad \pi/6 = 0,5 \quad \text{deci formula va deveni:}$$

$$V = 0,5 \times L \times l^2$$

În practica clinică în toate cazurile în care bănuim o tulburare de evacuare veziculară vom efectua un test Boyden ecografic. Surpriza va fi ca în marea majoritate a cazurilor fracția de ejecție veziculară va fi normală (se consideră normală o fracție de ejecție mai mare de 50-60%).

Încheind capitolul de modificări de formă a colecistului vom sublinia că aceasta face parte din normalitate și în majoritatea cazurilor nu explică sindromul dispeptic sau cel migrenos. Se vor evalua corect cauzele acestor suferințe și apoi vor fi tratați.

Polipii veziculari

Definiție: reprezintă proeminente ale mucoasei veziculare; cel mai frecvent sunt de colesterol.

Polipii veziculari au o frecvență variabilă. După Gebei M. se întâlnesc în procent, de 1,5-5% la femei și de la 4 la 6% la bărbați. Sunt descoperiri ecografice întâmplătoare.

Tabloul clinic al polipilor biliari este complet asimptomatic. Se descoperă cu ocazia unei ecografii de rutină. Se poate crea însă o falsă legătură între prezența unui sindrom dispeptic și descoperirea polipilor veziculari. Pacientul trebuie convins asupra lipsei de semnificație și de pericol a polipilor descoperiți întâmplător. Pentru sindromul dispeptic al pacientului va trebui căutată adevărata cauză.

Aspectul ecografic al polipilor veziculari este relativ tipic și constă din prezența unor proeminențe ale peretelui vezicular cu o ecogenitate apropiată de a acestuia (fig. 2.2, fig. 2.3, fig. 2.4). Dimensiunile polipilor sunt în general între 3 și 10mm (mult mai rar peste aceste dimensiuni). Uneori descoperim un singur polip, alteori este vorba de polipoză veziculară. În unele cazuri polipii vor prezenta înapoia lor un artefact în „coadă de cometă” (fig. 2.5, fig. 2.6). Pentru

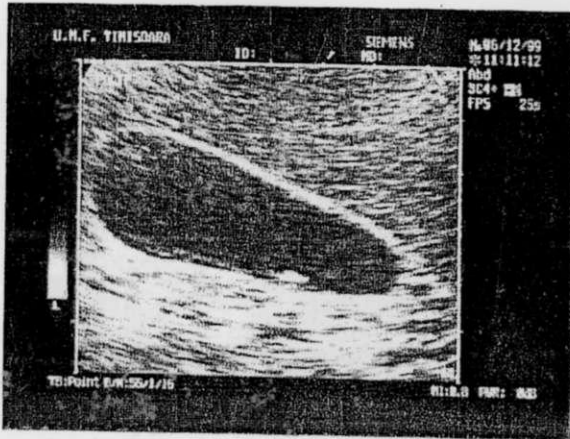


Fig. 2.2 Polip vezicular

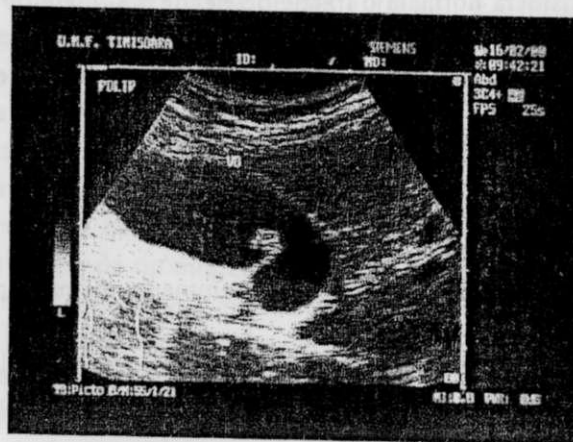


Fig. 2.3 Polip vezicular

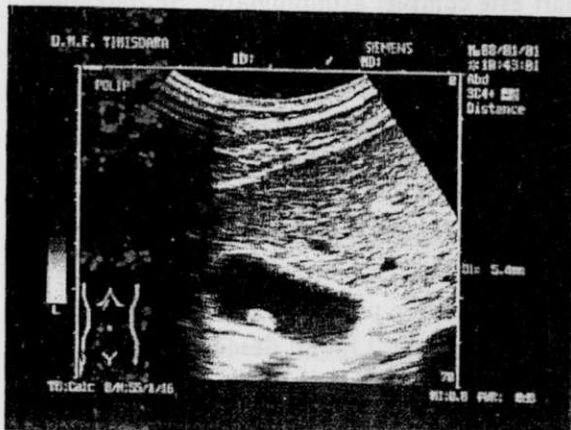


Fig. 2.4 Polip vezicular

Fig. 2.5 Polipi veziculari

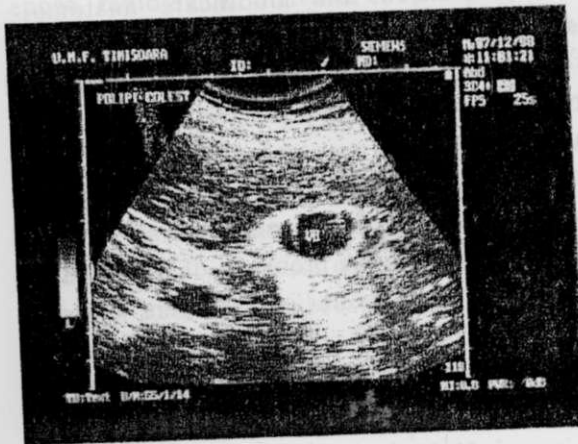
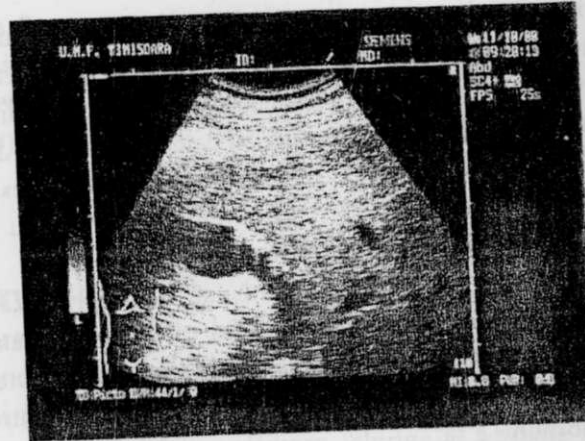
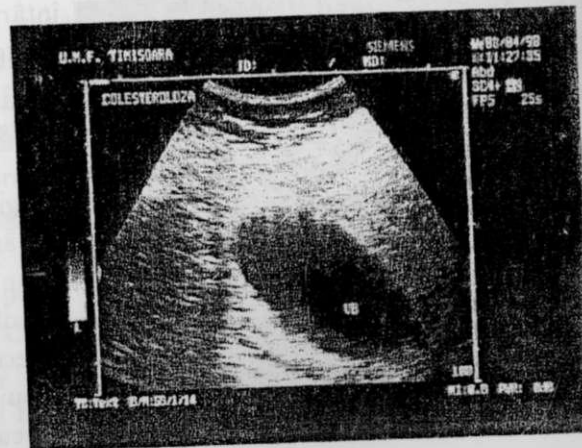


Fig. 2.6 Polipi veziculari

Fig. 2.7 Colesteroloză veziculară



afirmarea diagnosticului ecografic de polip vezicular este necesară evidențierea structurii protruzive din peretele vezicular, contactul dintre formațiune și perete precum și lipsa de cădere gravitațională a polipului la schimbarea poziției pacientului (cum se întâmplă cu calculul biliar). Absența umbrei posterioare este o altă caracteristică a polipilor care îi deosebesc de litiaza biliară. Uneori, utilizarea transducentor cu frecvență înaltă (5 sau chiar 7,5 MHz) poate releva mai multe elemente diagnostice.

Colesteroloza veziculară se caracterizează ecografic printr-un perete vezicular neregulat spre lumenul colecistului (generat de mici excrescențe ale peretelui) (fig. 2.7) și de existența unor artefacte de tip „coadă de cometă”. Această colesteroloza veziculară poate cuprinde întreg peretele vezicular sau doar o porțiune a sa.

Adenomiomatoza veziculară reprezintă o altă modificare anatomo-patologică a peretelui vezicular caracterizată printr-o îngroșare neregulată și segmentară a acestuia (fig. 2.8). Ecografic, în caz de adenomiomatoza segmentară, în zona respectivă peretele vezicular are aspect „festonat”, dar cu ecogenitate asemănătoare cu cea a peretelui normal.

Atitudinea practică în fața unui polip vezicular este doar de supraveghere. Polipii mici, până la 10-15 mm nu pun probleme de diagnostic, fiind absolut tipici. În cazul unor polipi peste 15 mm ne putem pune problema de a diferenția polipul de carcinomul vezicular. În acest caz va trebui să recurgem la toate mijloacele diagnostice posibile. De exemplu ecografia cu armonici (care va face imaginea mai clară, plină de amănunte), ecografia 3 D, CT, echoendoscopia sau RMN-ul. Totuși, în caz că diagnosticul imagistic nu este clar se preferă

colecistectomia diagnostică și nu întârzierea unui diagnostic de malignitate (carcinomul vezicular are un potențial de dezvoltare malignă foarte rapidă).

Polipii veziculari tipici (cu imagine tipică ecografică) vor fi urmăriți ecografic bianual (sau chiar anual). În caz de modificare rapidă a dimensiunilor sau aspectului polipilor, diagnosticul va trebui regândit. Practic, polipii veziculari, colesteroloza veziculară

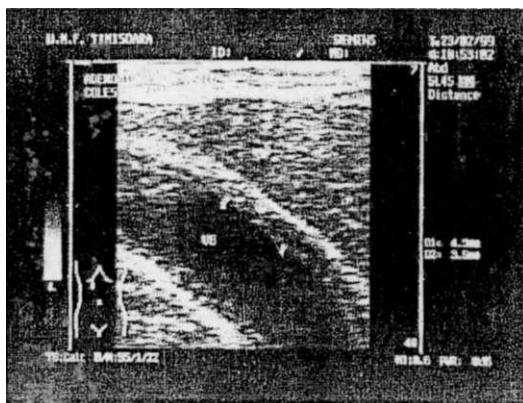


Fig. 2.8. Adenomiomatoza veziculară

sau adenomiomatoza veziculară reprezintă entități diagnostice complet asimptomatice, descoperite ecografic întâmplător și fără semnificație clinică. Singura problemă o reprezintă eventuala diferențiere imagistică cu alte leziuni cu potențial sever (colecistita acută, neoplasmul vezicular, mълul biliar de tip „tumoral” sau hemobilia).

Mълul biliar (Biliary sludge”)

Definiție (după Goldberg): mixtură de mucus, bihribinat de calciu și cristale de colesterol. Apare când bila normală devine groasă și vълsoasă.

Odată cu apariția de noi tehnici imagistice, cum ar fi ultrasonografia, au apărut entități „specifice” cum ar fi mълul biliar (Biliary „sludge”), absente în epoca radiologiei. Privind etiopatogenia mълului biliar se consideră că se datorește modificării echilibrului componentelor bilei alături de tulburări de evacuare biliară. După unii autori sludge-ul biliar este o stare precursoră a litiazei biliare, pe când alții consideră o stare tranzitorie perfect reversibilă.

Goldenberg, pentru a studia istoria naturală a mълului biliar, a urmărit 96 pacienți diagnosticați ecografic cu „sludge” biliar pe o perioadă medie de 38 de luni. În acest interval de timp, la 14 pacienți (14,5%), a apărut litiază binară. În 17 cazuri s-a observat dispariția ecografică completă a mълului, iar la 65 de pacienți s-a observat apariția și dispariția intermitentă a „sludge-ului biliar”.

Privind *cauza mълului biliar* acesta poate fi un mъл *secundar* sau un mъл *primar*. Mълul *secundar* apare asociat cu litiaza biliară, după litotripsie extracorporeală, sarcină, în ciroza hepatică, în icterul obstructiv, • nutriție parenterală prelungită, diabet zaharat, anemie hemolitică, sau terapie cu ceftriaxon. Mълul biliar este considerat ca *primitiv* atunci când nici una din cauzele descrise mai sus nu pot fi evidențiate.

Am efectuat un studiu ecografic cu privire la frecvența și etiologia mълului biliar în Clinica de Gastroenterologie Timișoara pe o perioadă de 4 ani. S-au analizat retrospectiv 1 1800 ecografii abdominale efectuate cu sonde de 3,5 și 5 MHz cu un ecograf performant. S-au descoperit 68 cazuri (0,6%) cu mъл biliar. Privind etiologia „sludge”-ului biliar 75% din cazuri aveau etiologie secundară și doar în 25% una primară. Mълul biliar secundar a apărut cel mai frecvent în ciroza hepatică, însoțind litiaza biliară sau icterul obstructiv.

Aspectul ecografic al mълului biliar este în general tipic (fig. 2.9, fig.

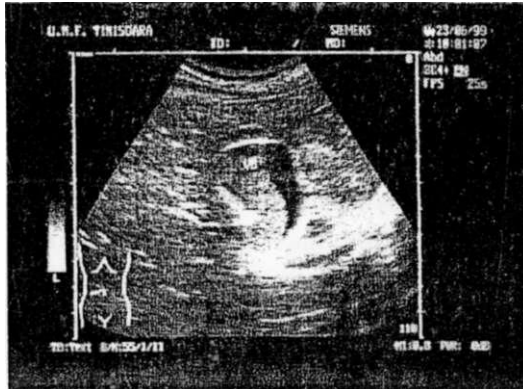


Fig. 2.9. „Sludge” biliar

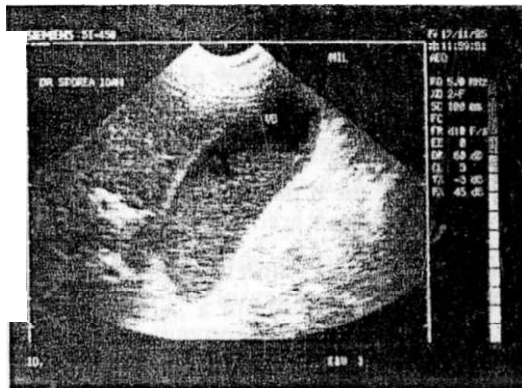


Fig. 2.10. Mâl biliar

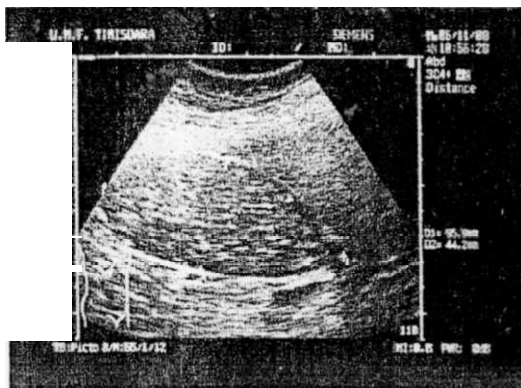


Fig. 2.11. Colecist plin de mâl biliar

2.10), sub formă de material ecogen mobil în colecist. Acest material ecogen nu prezintă „umbră postenoară” își modifică forma și localizarea în colecist odată cu schimbarea poziției pacientului. Prezența nivelului orizontal al mълului este relativ frecventă.

Uneori mълul biliar poate umple întreg colecistul (fig. 2.11, fig. 2.12). dând aspectul cunoscut sub numele de „hepatizație”, a colecistului (fig. 2.13). Acest aspect poate apare în cazul unui hidrops vezicular, sarcină, nutriție parenterală prelungită. O altă variantă particulară a „slugde”-ului biliar este aspectul de tip „ball-like” sau pseudotumora! (fig. 2.14, fig. 2.15). Acest mъл pseudotumoral se caracterizează prin aspect globulos care se poate păstra după cădere gravitațională sau se poate produce „dezintegrarea”, acestuia.

Diagnosticul diferențial ecografic al mълului biliar se va face cu o tumoră veziculară sau cu polipul vezicular (care nu au cădere gravitațională), sau a calculilor biliari fără umbră postenoară.

in practica clinică curentă descoperirea ecografică a mълului biliar este urmată de încercarea de a stabili etiologia. In cazul unui mъл secundar se încearcă rezolvarea etiologică. Pentru cel primitiv există

Fig. 2.12. Colecist plin de „sludge“

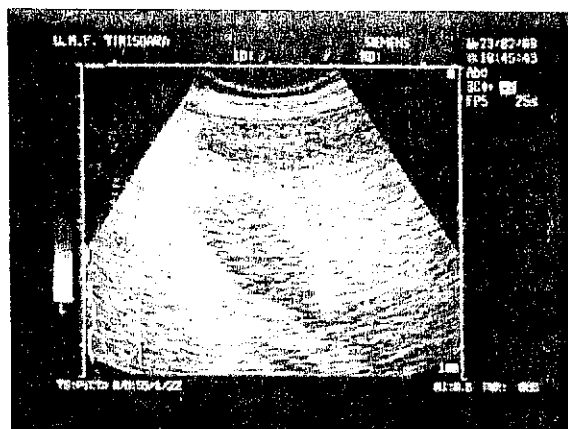
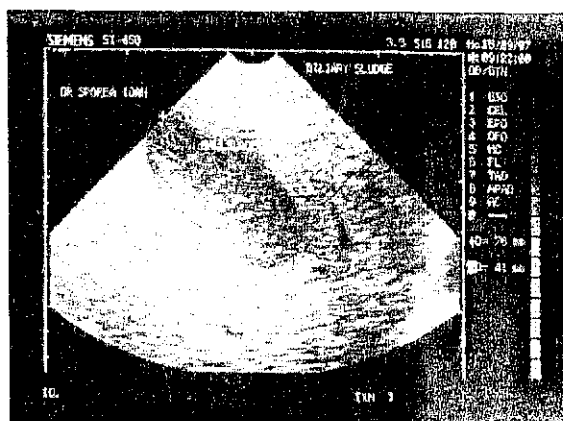
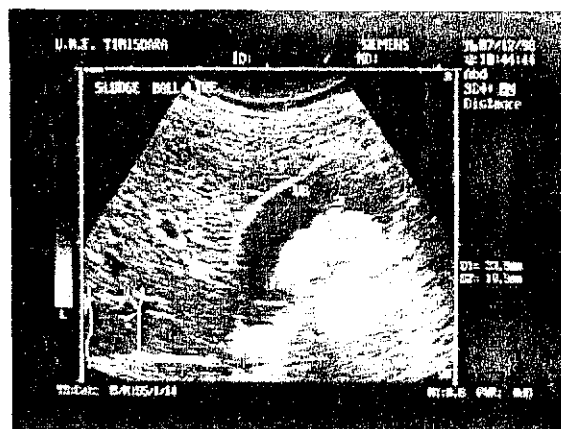


Fig. 2.13. Hepatizația colecistului

Fig. 2.14. „Sludge“ biliar „ball-like“



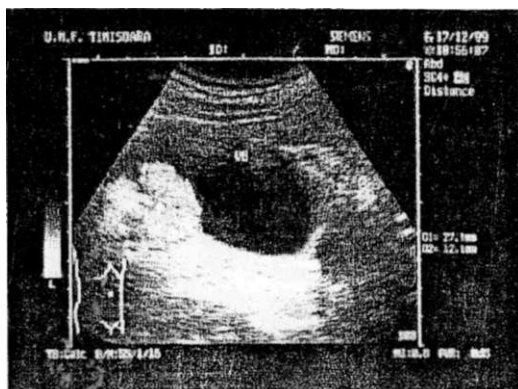


Fig. 2.15. Mâl biliar pseudotumoral

două soluții: urmărirea periodică prin ultrasonografie sau tratamentul cu medicație disolutivă (acid ursodeoxicolic - Ursofalk) până la dispariția materialului ecogen din colecist. Nu exista încă o strategie clar formulată, poate și din cauza rarității cazurilor de mâl biliar care sunt urmărite în timp.

Litiază veziculară

Definiție : reprezintă prezența calculilor de colesterol sau de bilirubinat de calciu în colecist.

Epidemiologie, frecvența calculilor biliar în populația generală diferă de la o regiune la alta, între 5 și 20%, depinzând de factorul genetic, prezența obezității, a dislipidemiilor sau a diabetului zaharat.

Pentru a evalua frecvența litiazei biliare în aria noastră geografică am efectuat un studiu ecografic prospectiv pe un lot de 1318 persoane din mediul urban și rural, 954 erau femei iar 364 bărbați, lotul având o vârstă medie de 46,3+/-14,55 ani. Am cercetat la acest lot prezența litiazei biliare prin ecografic sau prezența colecistectomiei pentru litiază veziculară. În 146 cazuri am pus în evidență litiază biliară (123 femei și 22 bărbați), iar 56 pacienți aveau colecistectomie pentru litiază. Am corectat statistic apoi acest lot pentru a-l apropia cu datele demografice ale județului Timiș (luate de la Serviciul de statistică al județului) privind repartitia pe grupe de vârstă și sexe. În aceste condiții am recalculat frecvența estimată a litiazei biliare în această ane. Rezultatele au arătat *frecvența litiazei biliare în populația generală de 13,45%*, cu o *frecvență de 8,13% la bărbați %\ de 18,44% la femei* (deci un raport femei / bărbați de aproximativ 2,2/1). Obezitatea, folosind IMC-ul (Indicele de Masă Corporeală), a fost prezentă la 60,9% din femeile cu litiază și la respectiv 63,9% din bărbații diagnosticați cu litiază. Frecvența litiazei biliare crește cu vârsta. Astfel, dacă la femeile între 30-39 ani frecvența, litiazei era de 9,39% aceasta ajunge la grupa 60-69 ani la 25,29%, iar la bărbați de la 3,95% la grupa 40-49 de ani ajunge la 17,39% după 70 de ani.

Colecistul

Sunt cunoscuți factorii care influențează apariția litiazei biliare: genetic, multiparitatea, sexul feminin, vârsta înaintată, obezitatea, dislipidemiile, diabetul zaharat, anemiile hemolitice, ciroza hepatică.

În practica clinică în timpul anamneze; ce precede o ecografic dacă la antecedentele heredo-colaterale descoperim la părinți litiaza biliară va crește mult posibilitatea de a o găsi la pacientul examinat. Această relație este mai puternică pe linie feminină (fiica moștenește mama) și mai ales în caz de nașteri multiple.

Pentru elucidarea *relației între litiaza biliară și diabetul zaharat*, am făcut un studiu ecografic prospectiv la 696 pacienți diabetici (362 femei și 334 bărbați). Am descoperit litiaza biliară în 128 de cazuri, ceea ce reprezintă 18,3% din bolnavii diabetici studiați. Frecvența litiazei biliare la femeile diabetice a fost de 20,7%, iar la bărbații diabetici de 13,8%. Aceste rezultate arată frecvență mai mare a litiazei biliare la diabetici față de nediabetici (calculul statistic între lotul diabetic și nediabetic. 18,3% față de 13,4% arată diferență statistică: $p < 0,01$).

Relația litiază biliară și ciroză hepatică am studiat-o cercetând, ecografic colecistul la un lot de 194 de pacienți (113 bărbați și 81 femei) cunoscuți cu ciroză hepatică. Am găsit frecvența litiazei veziculare la cirofici de 21,6% (42 cazuri), frecvența fiind la femei de 28,3% iar la bărbați de 16,8%. Comparând rezultatele obținute la pacienții cu ciroză cu rezultatele din populația generală am găsit un risc semnificativ ($p < 0,01$) pentru calculi biliari în ciroza hepatică, atât la femei ($p < 0,05$) cât și la bărbați ($p < 0,01$).

O problemă importantă clinică este dacă litiaza veziculară este sau nu simptomatică. Cea *simptomatică* generează colici biliare. Colica biliară reprezintă o durere intensă cu localizare epigastrică și/sau hipocondrul drept care durează mai mult de 30 de minute. Creșturile, vărsăturile, balonarea sau cefaieea nu fac parte din diagnosticul litiazei biliare simptomatice. Încadrarea litiazei veziculare descoperite în categoria simptomatică sau asimptomatică este utilă în terapie. Obișnuit, se preferă tratamentul chirurgical în litiaza simptomatică, dar se poate recurge numai la supraveghere ecografică periodică pentru o litiază asimptomatică. Operarea unei paciente doar pentru că aceasta are migrenă va duce la rezultate nescontate. Astfel migrena va persista (litiaza biliară nu intervine în etiopatogenia migrenei), dar este posibil să apară și simptome aparținând sindromului postcolecistectomie (diaree, gust amar, vărsături bilioase) la o pacientă care anterior era asimptomatică.

De aceea, în cazul descoperirii ecografice a litiazei biliare, va trebui în continuare să facem un interogatoriu atent care să ne permită încadrarea litiazei

în categoria simptomatică (care de obicei se trimite chirurgului) sau asimptomatică (unde decizia poate fi de supraveghere ecografică periodică atâta timp cât nu apar simptome). Sunt studii mari care au urmărit pacienți cu litiaza biliară timp de 20 de ani. Dintre cazurile de litiază asimptomatică doar aproximativ 20% au devenit simptomatice și doar 10% au făcut complicații (de obicei după ce au devenit simptomatice). De aceea preferăm pentru cazurile cu litiază asimptomatică controlul ecografic la 3 luni, după care se va face atât clinic cât și ecografic control la 6 (sau chiar 12) luni. În cazul apariției colicilor biliare se recomandă pacientului reevaluarea diagnosticului și atitudinii terapeutice prin noi investigații.

Aspectul ecografic al litiazei veziciare este în general tipic. Una sau mai multe imagini hiperecogene, de dimensiuni variabile, care se găsesc în colecist și care generează de obicei „umbră posterioară” (fig. 2.16, fig. 2.17, fig. 2.18, fig. 2.19, fig. 2.20, fig. 2.21). „Căderea gravitațională” a calculului este o altă caracteristică generală, la schimbarea de poziție a pacientului, dacă calculul nu este „blocat” infundibular, el va cădea spre punctul decliv. Există „triada” diagnostică tipică a litiazei biliare: imaginea ecodensă, mobilă care gerfează umbra posterioară. La aceasta trebuie adăugat că imaginea ecodensă trebuie să se găsească în interiorul colecistului (astfel o vom deosebi de aerul digestiv).

De cele mai multe ori diagnosticul ecografic de litiază biliară este relativ simplu. Se poate aprecia dacă este un calcul sau mai mulți (fără a fi neapărat necesar să-i numărăm, mai ales când sunt multipli), se pot aprecia aproximativ dimensiunile, mobilitatea sau mclavarea calculului (necesită schimbarea poziției pacientului care va fi rugat să se întoarcă din decubit dorsal în decubit lateral stâng). Evidențierea mobilizării unui calcul este importantă pentru aprecierea apariției uneia dintre complicațiile litiazei biliare și anume inclavarea infundibulară a calculului cu apariția hidropsului vezicular (în acest caz colecistul este de obicei mare, globulos, peste 10/3 cm).

Marea majoritate a calculilor biliari generează „umbră postenoară,, doar cei de dimensiuni mici (calcul unic sub 2-3 mm) pot genera umbră ce nu poate fi evidențiată. Alteori calculul de bilirubinat pot să nu prezinte umbră postenoară (fig. 2.22).

Există o clasificare japoneză al aspectului calculilor biliari în funcție de conținutul lor chimic (clasificarea Tsuchiya). În general calculii cu conținut pur de colesterol vor reflecta cel mai puternic ultrasunetele și de aceea vor avea ecografic un aspect de „corn de lună,, (crescent) sau de „semilună” (half moon). Calculii de bilirubinat vor avea mai frecvent aspect de „lună plină,, (full moon).

Celelalte variante pentru calculii micști (carbonat de calciu, colesterol, bilirubinat de calciu) au aspect ecografic de „stea căzătoare” (shooting star). Pornind de la această clasificare ecografică și totodată oarecum chimică a calculilor biliari am realizat un studiu prospectiv în Serviciul de ecografie ai Clinicii de Gastroenterologie Timișoara privind tipul de calculii biliari pe care-i găsim în practica clinică. Am studiat ecografic 263 de cazuri de litiază biliară. În 35,7% calculii erau de tip „crescent”, 37,6% de tip „half moon”, 16,4% de tip „shooting star”, iar 10,3% de tip „full moon”. Considerând tipul „crescent” și „half moon” tipice pentru calculii bogăți în colesterol, observăm că în zona noastră geografică peste 70% din calculii sunt de tip colesteroiic și că doar aproximativ 10% sunt calculii pigmentari sau de bilirubinat de calciu.

Este oarecum paradoxală diferența între rezultatele obținute la colecistografie (care descoperă destul de frecvent calculii plutitori) și ecografie (care descoperă rar calculii care plutesc), dar trebuie ținut cont de administrarea la colecistografie a unei substanțe de contrast care va modifica (crește) densitatea bilei, pe când ecografia se efectuează fără o pregătire prealabilă.

Dorim să subliniem importanța examinării ecografice a colecistului în condiții strict a jeun (de cel puțin 8 ore), dar și cu evitarea consumului de cafea (efect colecistochinetic). Condiția a jeun este importantă pentru că, având colecistul umplut cu bilă să existe „fereastră ecografică” bună care să permită aprecierea existenței calculilor (această condiție a jeun este foarte importantă pentru ecografistul începător). Totodată, postalimentar poate apărea dedublarea peretelui vezicular (chiar dacă el are sub 4 mm grosime), ceea ce poate ridica probleme de diagnostic diferențial cu colecistita acută litiazică,

Imaginea tipică ultrasonică a calcului vezicular este în general ușor de recunoscut. Probleme ceva mai dificile de *diagnostic diferențial ecografic* vor apărea în următoarele situații:

- colecist plin de calculii, unde absența bilei, va îngreuna reperarea patului vezicular (fig. 2.23);
- calcul vezicular foarte mare, care ocupă tot colecistul, unde din nou bila va lipsi. Imaginea, ecografică va genera „semnul cochiliei” (semiluna reflectogenă cu umbră mare postenoară) (fig. 2.24);
- calculii de mici dimensiuni (1-2 mm), care pot sau nu să genereze „umbră posterioară”, și unde este dificil de diferențiat microlitiază biliară de málul biliar (între cele două frecvent există o întrepătrundere etiopatogenică);
- calculii care nu generează „umbră posterioară”, (de bilirubinat, calculii

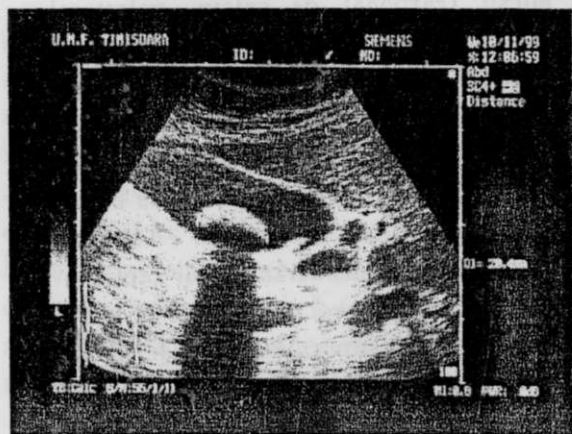


Fig. 2.16. Calcul colecistic

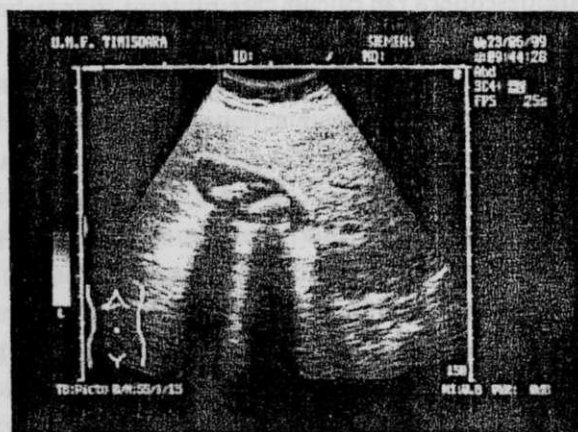


Fig. 2.17. Calculi în colecist

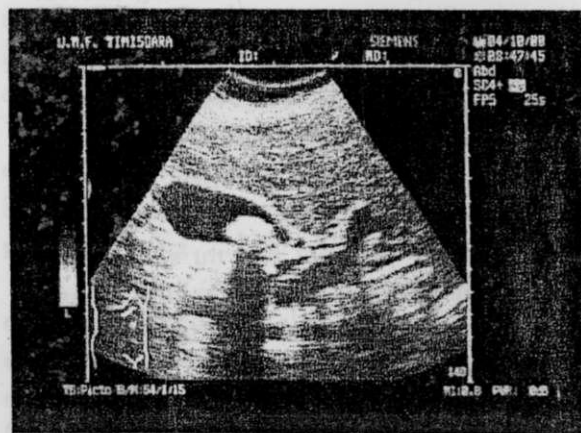


Fig. 2.18. Colecist cu calcul

Fig. 2.19. Calculi in colecist

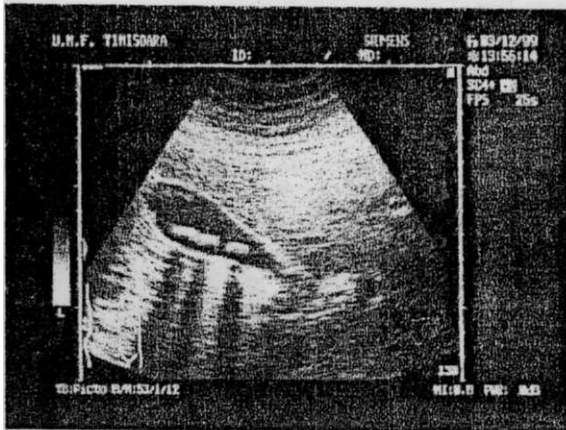
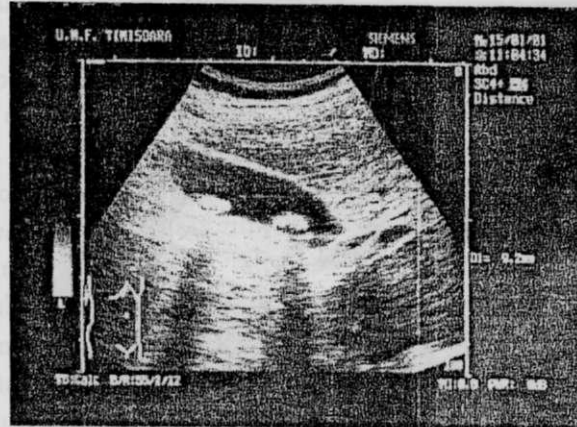
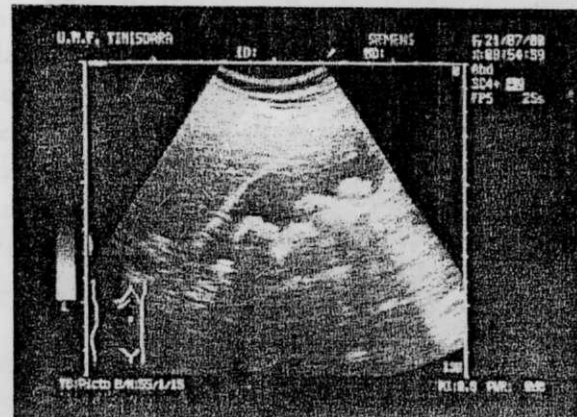


Fig. 2.20. Colecist cu calculi

Fig. 2.21. Colecist cu calculi



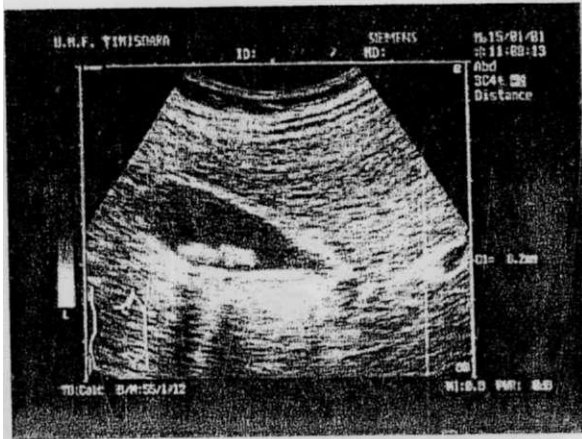


Fig. 2.22. Colecist cu calculi

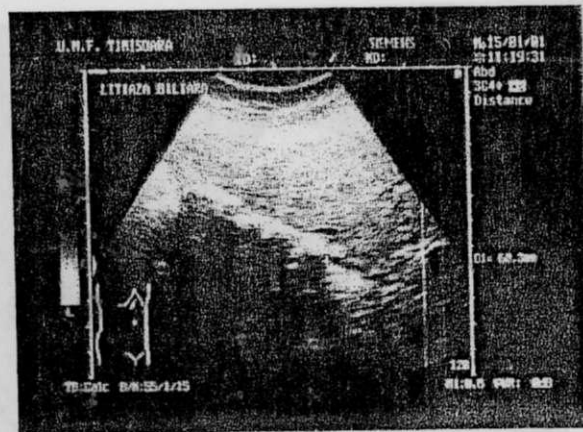


Fig. 2.23. Colecist litiazic

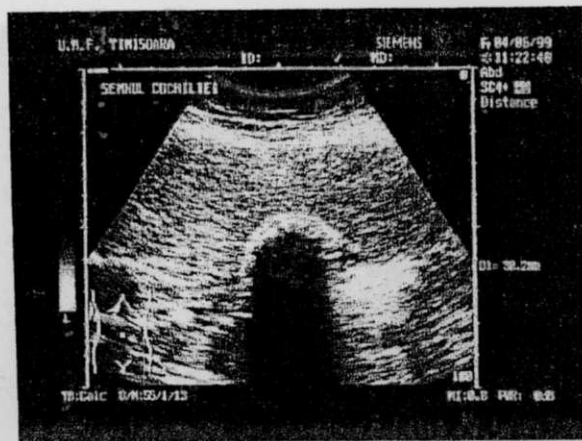


Fig. 2.24. Colecist sclero-atrofic litiazic

bruni) care pot fi confundați cu un polip vezicular (care nu va avea cădere gravitațională) sau cu hemobilia (care are un aspect asemănător cu „sludge” biliar de tip „ball l i k e ”)

În general ecografia este o metodă sensibilă și specifică de diagnostic în litiaza veziculară. Sensibilitatea metodei pentru un ecografist cu experiență este de 90-95%. Pierderile de diagnostic se pot datora folosirii unor aparate mai puțin performante, lipsei de mobilizare a pacientului în timpul examinării (considerăm obligatorie întoarcerea pacientului și în decubit lateral stâng care va favoriza mobilizarea unui eventual calcul pe care inițial l-am scăpat), fereastră ecografică de examinare nefavorabilă (vom folosi atunci examinarea pe cale intercostală în locul examinării oblice recurente subcostale drepte), prezenței de calcul foarte mici (și puțin numeroși) sau „blocării” unui calcul la nivel infundibular. Calculul blocat infundibular adesea este dificil de evidențiat, mai ales dacă s-a blocat în infundibulo-cisticul situat înalt intrahepatic. În aceste cazuri este posibil să găsim doar un colecist mare cu senzația că se afla sub tensiune (globulos). Vom face toate manevrele ecografice posibile pentru a încerca să demonstrăm prezența calculului, care poate fi mic, dar uneori chiar calculii mai mari de 10-20 mm sunt greu de pus în evidență.

La ora actuală ecografia este metoda standard de diagnostic în litiaza biliară. În caz de eșec diagnostic, ne găsim în imposibilitatea de a rezolva problema. Rareori CT ne ajută prin descoperirea unui eventual calcul blocat infundibular pe care nu l-am putut evalua prin ecografie. În plus se mai poate încerca (deși rar folosită în practică) scintigrafia de căi biliare cu Ie HIDA, care va demonstra lipsa captării veziculare în caz de obstacol infundibular. Mai încercăm uneori (cu precauție), când nu suntem lămuriți dacă este doar un colecist mare sau un hidrops (cu un calcul pe care nu putem să-l dovedim, mai ales la pacientul clinic asimptomatic) să efectuăm proba Boyden ecografică. Reducerea volumului vezicular la 45 minute după administrarea ciocolatei va fi un argument al lipsei de blocare infundibulo-cistică.

Din punct de vedere clinic ecografia se poate însoți de aprecierea sensibilității punctului colecistic la presiunea cu transducerul (semnul Murphy ecografic). În acest mod, în momentul examinării se poate aprecia dacă este un colecist litiazic dureros la presiune sau nu. Aceste date vor trebui completate cu o anamneză exactă care va permite încadrarea litiazei în categoria simptomatică sau asimptomatică.

Litiaza biliară simptomatică trebuie tratată. Majoritatea cazurilor se tratează chirurgical. Odată cu apariția colecislectomiei laparoscopice, intervenția

d devenit mult mai ușoară. Totuși există un număr limitat de pacienți care refuză o intervenție chirurgicală, sau au contraindicație pentru actul operator. În aceste cazuri există și *alternativa nechirurgicală* de tratament în litiaza biliară. Aceasta se adresează unui număr limitat de cazuri.

Litoliza medicamentoasă și ESWL (Extracorporeal Shock Waves Lithotripsy = litotnpsie prin unde de șoc). Litoliza medicamentoasă se indica în calculii de colesterol al căror volum nu depășește 1/2 din volumul vezicular. În general se preferă calculi mici sub 1 cm (idealul este sub 5mm). Este obligator ca zona mfundibulo-cistică să fie permeabilă. Ideal este verificarea compoziției calculilor prin colecistografie (eventual prin CT) care va aprecia și permeabilitatea cistică prin opacifierea colecistului. Litoliza medicamentoasă se efectuează cu acid ursodeoxicolic (preparatul Ursofaik, capsule de 250mg) sau cu asocierea acid chenodeoxicolic cu acid ursodeoxicolic (preparatul Lithofalk). Doza de Ursofaik este de 10-15mg/kg corp/zi, deci pentru un pacient normoponderal 3-4 capsule/zi (doza se administrează la culcare pentru a se acumula în colecist peste noapte). Durata tratamentului litolitic este de 6-24 luni. Rezultatele pozitive se obțin în 50-80% din cazuri, în funcție de tipul de calculi, numărul și dimensiunea lor. Calculii ideali pentru litoliza sunt cei plutitori (de colesterol), mici (sub 5mm) și care ocupă sub 1/3 din volumul vezicular. O problemă practică importantă este prețului de cost relativ mare pentru o perioadă de câteva luni. Supravegherea răspunsului la tratament se face ecografic, urmându-se cantitatea restantă de calculi.

După disoluția medicamentoasă reușită, există riscul de recidivă. Acesta depinde în general de factorii litogeni preexistenți instituirii terapiei. Se consideră că după terapia reușită prin litoliza sau ESWL, există un risc de recidivă în 5 ani de 30-50%. Această frecvență mare a recidivelor a făcut ca entuziasmul pentru terapia medicamentoasă să fie relativ redus.

Litotripsia extracorporeală (ESWL) a copiat modelul de tratament extracorporeal din urologie. Pacientul se așează însă în acest caz în decubit ventral, ghidarea undelor de șoc pe calculii făcându-se ultrasonic. Terapia prin ESWL este precedată cu 2 săptămâni înainte de medicație disolutivă (Ursofaik) și va fi continuată până la dispariția completă a fragmentelor de calculi. De fapt, litotripsia realizează fragmentarea calculului, apoi bii devenită litolitică sub terapie, va determina dizolvarea fragmentelor de calculi. Mecanismul litolitic constă din administrarea pe cale orală de acizi biliari (Ursofaik sau Lithofalk), care vor fi apoi absorbiți intestinal și eliminați biliar. În bilă se vor concentra și vor modifica echilibrul biliar între colesterol, lecitine și acizi biliari, făcând bila

solubilă pentru colesterol. În acest fel se produce un proces de disolubilizare lentă a calculilor. Cheia succesului este direct proporțională cu administrarea continuă a tratamentului.

Pentru litotripsie extracorporeală se vor alege calculi de până la 10 mm (peste această limită succesul este mult mai mic), unici sau până la 3 calculi, calcuii pun sau cu predominanța colesterolului. Terapia litohtică se continuă după bombardare în medie timp de 3-6 luni (până dispar ecografic, toate micile fragmente rezultate din litotripsie).

Practic, cele două tehnici și-au pierdut adepții în ultimii 6 - 8 ani, odată cu rezultatele tot mai bune ale colecistectomiei laparoscopice (spitalizare 3-4 zile, complicații rare, mortalitate care se apropie de 0). Pacienților care solicită litoliza medicamentoasă, trebuie explicate avantajele, dar și prețul de cost, eșecurile și recidivele postdizolvare.

În *concluzie* la capitolul de litiază biliară trebuie să precizăm că ecografia este o metodă sensibilă de diagnostic (practic singura). După diagnosticul imagistic, anamneza și examenul clinic vor preciza *caracterul simptomatic sau asimptomatic al afecțiunii*, ceea ce va permite atitudinea terapeutică corectă.

Coiecistita acută

Definiție: reprezintă un proces inflamator acut al peretelui vezicular. Cel mai frecvent, coiecistita acută apare pe fond de litiază biliară — coiecistita acută litiazică. Mult mai rar poate apare coiecistita acută ahtiazică (generată de germeni ca Salmonella, Escherichia coli, Streptococul fecal etc). Mai poate apare coiecistita acută ischemică postchirurgical, în stări de șoc, după chemoembolizare sau chiar după terapii locale ecoghidate (PEIT, PAAI sau RFA).

Tabloul clinic al coiecistitei acute este relativ tipic la majoritatea pacienților. Durerea intensă în hipocondrul drept și/sau în epigastru (adesea cu iradiere subscapulară dreaptă), febră, frison (de obicei tabloul septic depinde de severitatea coiecistitei acute). Examenul obiectiv va releva durere la palparea în hipocondrul drept (semnul Murph)⁰ care poate merge până la apărare musculară loco-regională. În general, starea generală a pacientului este alterată, dar am întâlnit și cazuri de coiecistita acută paucisimptomatică. Anamnezic pacientul a mai prezentat colici biliare și cel mai adesea avea diagnosticată anterior litiaza veziculară.

Aspectul ecografic în coiecistita acută este relativ tipic și constă din îngroșarea și de obicei dedublarea peretelui vezicular (fig. 2.25, fig. 2.26, fig. 2.27). Un perete vezicular normal are o grosime sub 4 mm. În coiecistita acută

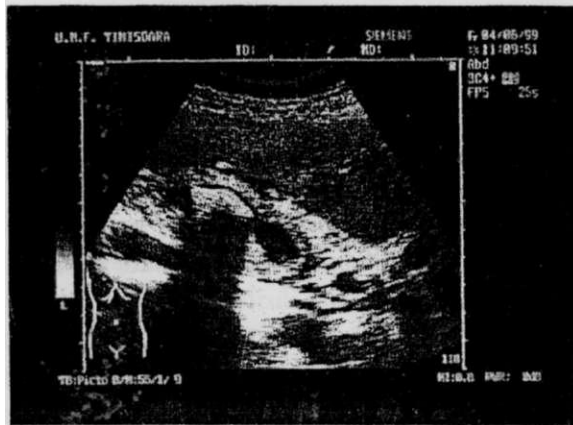


Fig. 2.25. Colecistită acută litiazică

Fig. 2.26. Colecistită acută

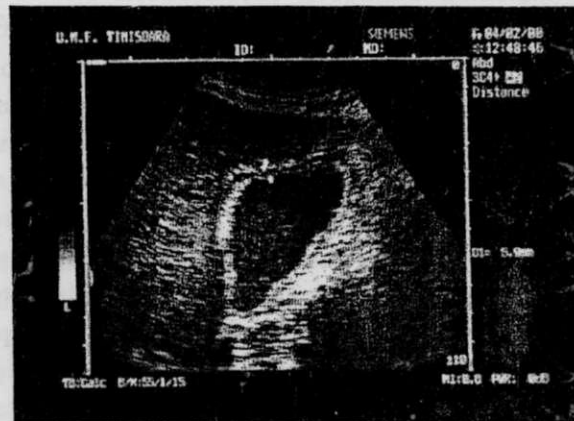
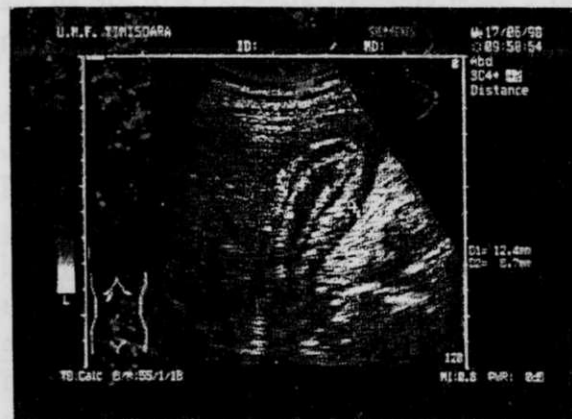


Fig. 2.27. Colecistită acută



acesta devine, prin edem, de 6-8 (chiar 10) mm. Dedublarea peretelui colecistului cu un aspect de „sandwich” (fig. 2.28) este destul de frecventă și tipică. În afara acestor modificări parietale, frecvent în colecistita acută, putem găsi exudat inflamator perivezicular, care apare ca o bandă transonică sau hipocogenă pericolecistică. Cantitatea de exudat perivezicular poate fi uneori minimă (aspect de

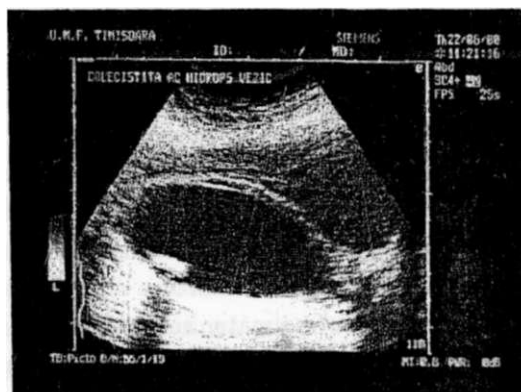


Fig. 2.28. Colecistita acută litiazică

„spranceană”, periveziculară). În alte cazuri poate fi evidentă ecografic. De obicei este o reacție peritoneală localizată și mai rar o peritonită generalizată. Integritatea peretelui vezicular poate fi cercetată. Uneori găsim discontinuități parietale care sugerează perforație veziculară. Diagnosticul de perforație veziculară este dificil. Acesta poate fi ușurat în cazul perforației colecistului într-un organ digestiv aerat (duoden, intestin, colon) când apare aer în colecist (imagine hiperecogenă care se situează în porțiunea superioară a organului, deplasabilă cu mișcarea bolnavului). Prezența aerului în colecist poate apare în caz de colecistita acută generată de bacterii formatoare de gaz. În cazurile cu suspiciune de perforație veziculară efectuarea unei ecografii 3D poate fi utilă în probarea discontinuității peretelui vezicular sau se poate efectua CT pentru evidențierea eventualului aer în colecist.

Cel mai adesea fiind vorba de o colecistita acută litiazică în colecist vom demonstra ecografic litiaza biliară sau destul de frecvent prezența unui calcul „blocat” infundibular (fig. 2.29). Calculul care s-a inclavat infundibulo-cistic este una din cele mai frecvente cauze de colecistita acută, deoarece hidropsul vezicular care s-a instalat, favorizează ischemia veziculară și permite exacerbară florei cu apariția fenomenelor de tip

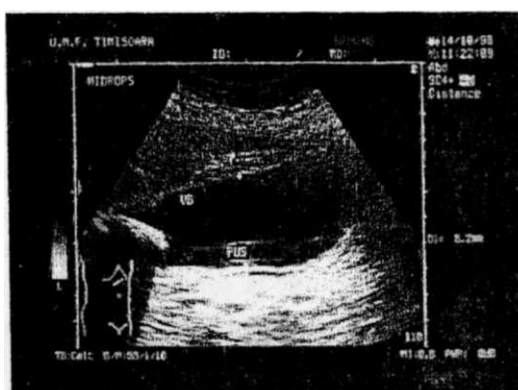


Fig. 2.29. Hidrops vezicular

inflamator. În unele situații ecografic vom descoperi în interiorul colecistului alături de calcul prezența unui material ecogen, neomogen pe care va trebui să-l deosebim ca fiind „sludge” biliar sau puroi (empiem vezicular). Adesea, colecistita acută evoluează cu prezența unui empiem vezicular, cu prezența de puroi în colecist și nu numai cu fenomene inflamatorii parietale. În colecistita acută un semn ecografic frecvent întâlnit este semnul Murphy ecografic (presiunea cu transducerul pe colecist va determina dureri intense). I totuși există destul de multe cazuri de hidrops vezicular (mai ales, cele ecografiate la câteva zile de la episodul colicativ acut), la care semnul Murphy ecografic poate fi negativ. Acest lucru nu semnifică absența urgenței.

Diagnosticul diferențial ecografic al colecistitei acute trebuie făcut în primul rând cu colecistita cronică (situație în care peretele vezicular este mai îngroșat și mai reflectogen, dar nu dedublat). Un alt diagnostic diferențial dificil este cel cu peretele vezicular îngroșat și dedublat prin hipoalbuminemie. Se face diagnosticul diferențial cu peretele vezicular din ciroză, hepatita acută virală, apoi din sindromul nefrotic, insuficiența renală cronică și insuficiența cardiacă. Peretele vezicular apare îngroșat și dedublat în infecția cu virusul HIV (este vorba de infecție coiecistică, posibil clinic inaparentă, care se produce adesea cu germeni oportuniști). Postahmentar peretele vezicular apare dedublat (aspect de 'sandwich'), dar nu îngroșat (evaluarea anamnestică în acest caz care va permite diferențierea unui colecist litiazic, modificat postahmentar și colecistita acută).

Cele mai dificile probleme de diagnostic diferențial ecografic există între colecistita acută litiazică și peretele vezicular îngroșat și dedublat la un pacient cu litiază biliară și ciroză hepatică (în 1/3 din cazurile cu ciroză hepatică pot apare calculi biliari, cel mai adesea asimptomatici). Elementul care ajută cel mai mult este prezența sau absența semnelui Murphy ecografic. În caz de durere violentă la contactul transducerului cu zona colecistului trebuie evaluată și o posibilă colecistita acută litiazică la un cirotic. Din experiența clinică și ecografică de peste 15 ani, am văzut cu totul excepțional o astfel de patologie. Din fericire, majoritatea cazurilor (peste 90%) de litiază biliară pe fond de ciroză sunt asimptomatice și nu generează complicații.

În cazul suspiciunii clinice de colecistita acută în afara examenului ecografic clasic (unde la sonda de 3,5 MHz se poate adăuga și cea de 5 MHz pentru mai multă precizie) se poate utiliza ecografia cu armonici (o mai clară și netă evidențiere a peretelui și a conținutului vezicular). CT poate fi utilă în cazurile dificile. Testele de laborator (leucocitoza, prezența sindromului inflamator) pot fi utile. Alte teste vor fi utilizate pentru diferențierea de boli cu

un tablou clinic relativ apropiat (amilazemia, amilazuria și lipaza serică).

În practica clinică cele mai mari probleme de diagnostic dar și atitudine, le avem în fața colecistitei acute nelitiazice. Relativa raritate a acestei entități (în șoc sau terapie intensivă, după corticoterapie, dar adesea fără o cauză evidentă,) fac din aceasta o problemă de patologie subevaluată. Totuși, în fața tabloului clinic acut de suferință dureroasă de hipocondru drept, cu febră și aspect ecografic de colecist fără calculii, dar cu perete vezicular îngroșat și dedublat, trebuie evocat diagnosticul de coiecistita acută nelitiazică. Tablou! biologic va confirma leucocitoza și sindromul inflamator. Atitudinea terapeutică este relativ dificilă în aceste cazuri. În cazul unei colecistite acute litiazice este clară indicația operatorie. În coiecistita acută nelitiazică, de cele mai multe ori vom încerca să temporizăm sau să evităm colecistectomia. Se va încerca antibioterapie energetică injectabilă. De obicei asocierea unei cefalosporine de generația a III-a cu un aminoglicozid. Supravegherea clinică (dispariția durerii la palpate sau a reacției de apărare locală, cât și reducerea sau dispariția febrei) și ecografică, la intervale scurte vor permite o expectativă chirurgicală, care va avea ca scop final evitarea dacă este posibil a unei colecistectomii.

În general, tratamentul colecistitei acute litiazice este chirurgical, acesta putându-se face în urgență sau în urgență întârziată. Hidropsul vezicular, chiar dacă nu este simptomatic, necesită colecistectomie (risc de complicații majore ulterioare). Există cazuri de coiecistita acută severă, la care intervenția chirurgicală poate fi contraindicată (afecțiune cardiacă sau coronariană severă, insuficiență respiratorie severă etc). În aceste cazuri, și în special în empiemii vezicular care trebuie, evacuat, se poate practica drenajul transcutan ecoghidat al colecistului. Se folosesc truse de tuburi de 10-12 F (3-4mm) de „tip pig-tail”, care se introduc în colecist prin ecoghidare (de preferință cu pasaj transhepatic). Se va asigura drenarea puroiului din colecist, ameliorarea condițiilor septică, și în funcție de evoluție se adoptă atitudinea cea mai bună pentru pacient.

Coiecistita cronică

Definiție: proces inflamator cronic al peretelui vezicular care apare de obicei în prezența litiazei veziculare.

Litiaza veziculară se însoțește în unele cazuri de fenomene inflamatorii cronice ale peretelui colecistic. Această relație nu este obligatorie, există o parte din cazurile colecistectomizate pentru litiază biliară care au peretele colecistului normal atât macro- cât și microscopic. Diagnosticul de coiecistita cronică poate fi suspectat ecografic și se confirmă prin examen morfopatologic postcolecistectomie.

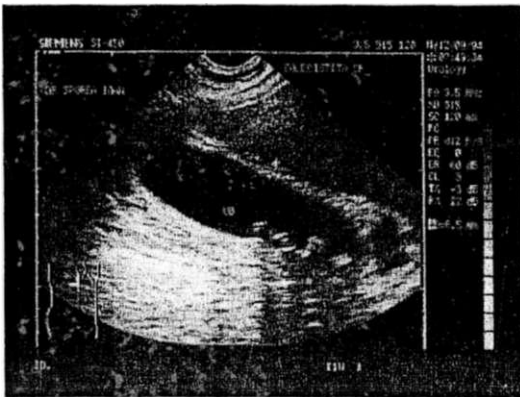


Fig. 2.30. Colecistita cronică litiazică

Aspectul ecografic în colecistita cronică este în general tipic. Constă din îngroșarea peretelui vezicular peste 4mm, cel mai frecvent cu aspect mai reflectog (fig. 2.30). Este important în momentul descoperirii ecografice a litiazei biliare să se facă aprecieri cât mai obiective asupra peretelui vezicular. Mulți ecografiști, din rutină, au tendința să descrie modificări ale peretelui vezicular când descoperă o litiază colecistică. Acest demers este incorect și poate chiar periculos. Recomandăm, ca peretele vezicular, să fie corect evaluat prin măsurare obiectivă (de preferință peretele vezicular anterior, măsurarea ecografică făcându-se perpendicular pe perete) și de asemenea ecogenitatea să fie exact apreciată. Aceste date sunt necesare pentru atitudinea terapeutică, întrucât litiaza biliară asimptomatică, și necomplicată va fi urmărită doar clinic. Tipul de intervenție chirurgicală se va decide (colecistectomia clasică sau laparoscopică.) după starea peretelui vezicular. Astfel o colecistectomie laparoscopică va fi îngreunată de fenomene inflamatorii cronice ale peretelui vezicular, preferându-se în aceste cazuri colecistectomia clasică.

Diagnosticul diferențial ecografic al colecistitei cronice se va face cu: colecistita acută, colesteroloza veziculară, adenomiomatoza veziculară, neoplasmul vezicular incipient, colecistul de porțelan (fig. 2.31).

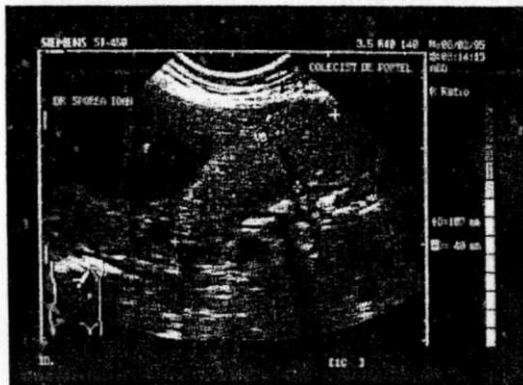


Fig. 2.31. Colecist de porțelan

Aspectul ecografic în colecistita cronică este în general tipic. Constă din îngroșarea peretelui vezicular peste 4mm, cel mai frecvent cu aspect mai reflectog (fig. 2.30). Este important în momentul descoperirii ecografice a litiazei biliare să se facă aprecieri cât mai obiective asupra peretelui vezicular. Mulți ecografiști, din rutină, au tendința

să descrie modificări ale peretelui

vezicular când descoperă o litiază colecistică. Acest demers este incorect și poate chiar periculos. Recomandăm, ca peretele vezicular, să fie corect evaluat prin măsurare obiectivă (de preferință peretele vezicular anterior, măsurarea ecografică făcându-se perpendicular pe perete) și de asemenea ecogenitatea să fie exact apreciată. Aceste date sunt necesare pentru atitudinea terapeutică, întrucât litiaza biliară asimptomatică, și necomplicată va fi urmărită doar clinic. Tipul de intervenție chirurgicală se va decide (colecistectomia clasică sau laparoscopică.) după starea peretelui vezicular. Astfel o colecistectomie laparoscopică va fi îngreunată de fenomene inflamatorii cronice ale peretelui vezicular, preferându-se în aceste cazuri colecistectomia clasică.

Diagnosticul diferențial ecografic al colecistitei cronice se va face cu: colecistita acută, colesteroloza veziculară, adenomiomatoza veziculară, neoplasmul vezicular incipient, colecistul de porțelan (fig. 2.31).

Vezicula de porțelan reprezintă o situație particulară tradusă printr-o calcificare și îngroșare parțială sau completă a peretelui vezicular. Este considerată stare precanceroasă și din acest motiv are indicație de colecistectomie chiar dacă este asimptomatică. Aceasta trebuie deosebită de așa numita „limy bile”, condiție în care doar bila este hipercalcică, dar fără

modificări de perete vezicular. Diagnosticul ecografic al veziculei de porțelan se stabilește pe baza descoperirii în aria colecistului a unei „semilune” hiperecogene care generează „umbra posterioară”, puternică. Peretele vezicular calcificat poate avea grosime variabilă. Vezicula de porțelan trebuie deosebită ecografic de un colecist umplut cu calculi sau de un calcul biliar mare care umple în întregime colecistul.

În cazul neclarităților diagnostice cu privire la vezicula de porțelan se recomandă radiografie abdominală pe gol care va demonstra calcificarea peretelui vezicular (eventual un control scopic cu amplificatorul de imagini) sau se poate efectua computer-tomografie care va aprecia exact extinderea zonelor de calcificare parietală. În caz de „*limy bile*”, vom descoperi întâmplător la o radiografie abdominală pe gol un aspect ce se aseamănă cu al colecistului după administrare de substanță de contrast radioopacă. Vezicula de porțelan fiind considerată o stare favorizantă pentru carcinomul vezicular, se vor face toate demersurile necesare pentru diagnostic, având în vedere necesitatea unei colecistectomii profilactice în acest caz (profilaxia neoplasmului de vezică biliară).

Carcinomul vezicular

Definiție : reprezintă neoplasmul vezicii biliare. Poate fi de tip polipoid și de tip schiros (infiltrază peretele vezicular).

Neoplasmul vezicii biliare este o entitate relativ rară, ținând cont de numărul mare de cazuri de litiază biliară în populația generală. Trebuie subliniată relația directă între colelitiază și carcinomul vezicular. Asocierea carcinomului cu litiaza veziculară se descrie la 80-100% din cazuri. În aceste cazuri se poate considera litiaza veziculară ca stare favorizantă pentru carcinomul vezicular. Acest lucru este adevărat, dar deosebit de rar (aproape excepțional) în special la pacienții peste 70 de ani. În aceste condiții, în care riscul de dezvoltare a neoplasmului de vezică biliară este deosebit de mic, nu se justifică colecistectomia profilactică (profilaxia neoplasmului) în toate cazurile de litiază biliară (riscul de morbiditate și mortalitate perioperatorie ar depăși pe cel de carcinom). De aceea rămâne aceeași atitudine practică pe care am discutat-o la litiaza biliară, conform căreia se operează litiaza biliară simptomatică.

Tabloul clinic al carcinomului vezicular este cel mai adesea absent sau necaracteristic. Frecvent se descoperă cu ocazia unei ecografii întâmplătoare. Alteori pacientul se prezintă la medic cu dureri în hipocondrul drept de tip colicativ biliar sau cu jenă dureroasă persistentă. Uneori bolnavul poate să prezinte

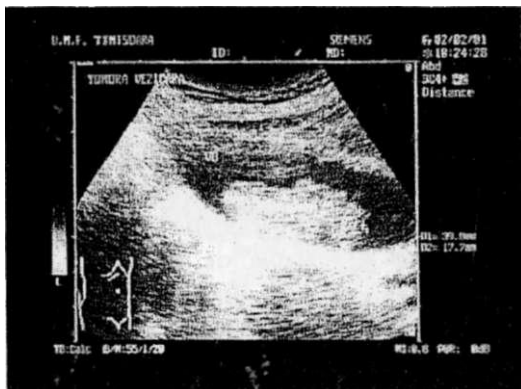


Fig. 2.32. Tumoră veziculară

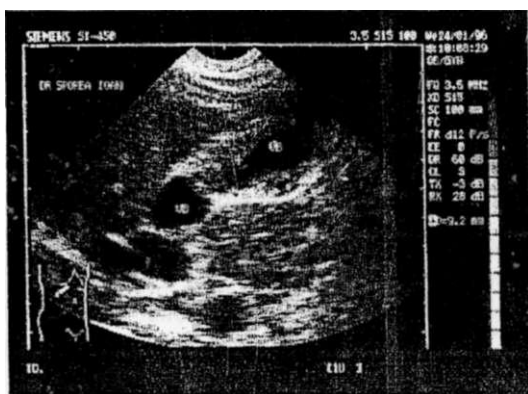


Fig. 2.33. Neoplasm vezicular

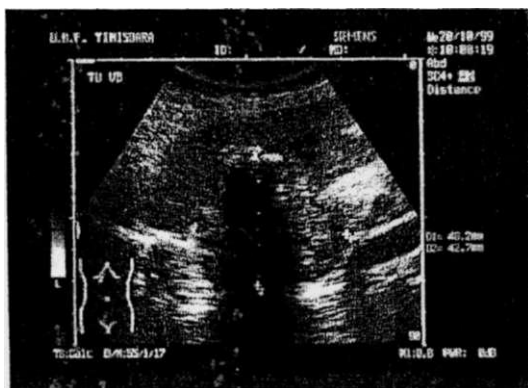


Fig. 2.34. Neoplasm invaziv vezicular

scădere ponderală sau, dacă boala este avansată, un icter sclerotegumentar (invazie neoplazică hepatică).

Aspectul ecografic al carcinomului vezicular nu este în general tipic. Acesta depinde de forma neoplasmului (polipoidă sau schiroasă) cât și de momentul descoperirii. În fazele incipiente neoplasmul vezicular, în formă polipoidă, evidențiază prezența unei excrescențe endoluminale, cu dimensiuni variabile, cu un aspect asemănător polipului vezicular. La dimensiuni mici, sub 1-1,5cm. este aproape imposibil să deosebim un polip de un carcinom de vezică biliară. Ecogenitatea formațiunii este de tip parenchimos (fig. 2.32), iar studiind formațiunea cu un transducer de 5 sau 7,5 MHz vom descoperi că aceasta are un contur neregulat, deosebindu-se de un polip vezicular mai mare. În formele schiroase de carcinom care infiltrază peretele colecistului (fig. 2.33) diagnosticul imagistic este deosebit de greu, având în vedere asocierea frecventă cu litiaza veziculară. Diagnosticul diferențial ecografic cu colecistita cronică sau cea acută poate pune mari probleme. Peretele vezicular este gros, anfractuos, neregulat, îngroșarea este de obicei mult mai evidentă și neregulată comparativ cu colecistita. În formele avansate nu se

poate stabili o limită între colecist și ficat (invazia neoplasmului în ficat) (fig. 2.34). În aceste cazuri palparea zonei colecistului relevă de obicei un ficat dur, tumoral.

Practic, fie găsim o formațiune protruzivă în colecist, ce depășește 1,5-2cm sau o îngroșare marcată a peretelui vezicular (mai ales excentrică). Ambele de obicei pe fond litiazic, ne face să suspiciionăm carcinomul vezicular. Alte investigații utile pentru elucidarea diagnostică sunt: ecografia armonică (delimitare mai exactă a formațiunii), Power-Doppler pentru studiul vascularizației tumorale (eventual folosind și substanțe de contrast). CT-ul sau RMN-ul. Practic, frecvent, în special în stadiile incipiente, diagnosticul este dificil. Totuși, se preferă, din cauza vitezei mari de creștere și invazie a carcinomului, ca la cea mai mică suspiciune de neoplasm să se practice colecistectomia. Fund un colecist litiazic, pe care poate să apară cancerul vezicular, colecistectomia chiar în caz de suspiciune neconfirmată nu va fi o eroare deosebită. În schimb rămânerea unui carcinom mic sub supraveghere ecografică va duce la invazia patului vezicular și metastazare locală sau regională făcând inutilă intervenția ulterioară.

În unele situații vom găsi în patul vezicular al colecistului o masă tumorală centrată de litiază biliară (fig. 2.35). Este un carcinom vezicular invaziv, care s-a extins în structura hepatică. Masa tumorală este cel mai adesea cu aspect „în cocardă”, dar uneori poate fi și hipocogenă neomogenă. În carcinomul vezicular invaziv metastazele hepatice locoregionale pot fi descoperite cu ocazia examenului ecografic.

Diferențierea ecografică a carcinomului vezicular se face cu polipul vezicular mare, cu mărul biliar „ball like”, cu modificările peretelui vezicular în colecistita acută sau cronică.

Practic, când există cea mai mică suspiciune de neoplasm de colecist, soluția va fi colecistectomia, care va elucida și diagnosticul, dar va face și evaluarea loco-regională a invaziei în caz de neoplasm.

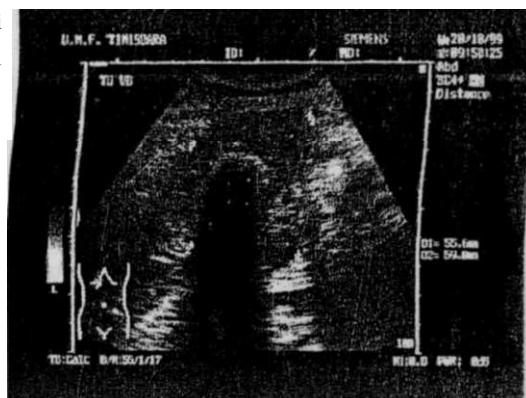


Fig. 2.35. Neoplasm al colecistului

Suferințele postcolecistectomie

Definiție: reprezintă totalitatea suferințelor precoce sau tardive după colecistectomie.

Frecvența suferințelor postcolecistectomie depinde de corectitudinea diagnosticului de litiază biliară și de încadrarea exactă în litiaza biliară simptomatică sau asimptomatică.

Ecografia este metoda standard de diagnostic a colelitiazei, având sensibilitate de 90-95% în funcție de experiența examinatorului. După un diagnostic corect de litiază veziculară urmează anamneză corectă, laborioasă și un examen obiectiv care va permite aprecierea litiazei veziculare simptomatice sau nu (prezența sau absența colicii biliare). Intervenția chirurgicală clasică sau laparoscopică în litiaza biliară simptomatică este regula, iar rezultatele imediate și la distanță sunt în general bune (puține suferințe de tip sindrom dispeptic prin reflux biliar, diaree postalimentară cu scaune verzi etc). În caz de diagnostic fals pozitiv de litiază biliară (confundarea aerului din duoden cu calculii biliari) sau intervenție chirurgicală în litiaza biliară asimptomatică (pentru prezența doar a unui sindrom migrenoid) va duce la rezultate imediate, și la distanță, neplăcute. Astfel, de obicei pacientul se va simți în general mai rău decât premurgător intervenției chirurgicale. Există un aforism conform căruia este foarte greu să faci un om care se simte bine, să se simtă și mai bine (pacienții asimptomatici). Pe de altă parte, nu colecistectomia este soluția pentru tratamentul migrenei, ci tratamentul medicamentos care influențează vasomotricitatea vaselor cerebrale.

Este dificil de a deosebi suferințele postcolecistectomie generate de o indicație greșită de intervenție chirurgicală de suferințele reale, generate de complicațiile postoperatorii.

Complicațiile precoce sunt reprezentate de lezarea căilor biliare extrahepatice în timpul intervenției cu posibilitatea apariției peritonitei biliare, colecției biliare perihepatice, bilom sau serom al patului vezicular. Ecografia va putea demonstra în aceste cazuri prezența unei colecții hchidiene localizate.

Complicațiile tardive: stenoza căilor biliare după lezarea accidentală intraoperatorie sau litiază coledociană. Este relativ dificil descoperirea acestei complicații prin ecografie. În fața unui pacient colecistectomizat care acuză simptome de tip colică biliară tipică, vom efectua un examen ecografic, care poate arăta căi biliare intrahepatice dilatate (chiar dacă apar discret dilatate) și care pot fi substratul unei leziuni fibrozante posttraumatice a căii biliare principale (CBP). Putem pune în evidență și un aspect ecografie normal. Pentru a ajuta diagnosticul, vom efectua teste biologice de colestază: fosfataza alcalină, gama-

glutamil transpeptidaza și bilirubina (de asemenea într-o suferință hepatică prin coleastăz transaminazele vor fi crescute: GOT și GPT). În cazul în care vom găsi coleastăz biologică, suspiciunea de leziune de căi biliare sau de calcul coledocian va crește și mai mult. Există colestaze anicterice (cu bilirubina normală) și icterice (cu bilirubina crescută). *Coleastăz* poate fi *intrahepatică* (postmedicamentoasă, din ciroza biliară primitivă, ele.) cu căi biliare intrahepatice nedilate sau o *coleastăz extrahepatică* (prin calcul coledocian, ampuiom vaterian etc.) care evoluează cu căi biliare intra și extrahepatice dilatate.

Ecografia este o metodă sensibilă de diagnostic a dilatării căilor biliare, dar mai puțin sensibilă privind etiologia acestor dilatări. Chiar dacă există un calcul coledocian, șansa de a-l depista ecografic este de 50-70%. Bineînțeles, examinarea ecografică trebuie făcută de un ecografist cu experiență, care să examineze un timp suficient de lung cazul respectiv cu un ecograf performant. Ecografia se va continua cu o colangiografie endoscopică retrogradă (ERCP) care va avea ca scop punerea în evidență a unui eventual calcul, dar și rezolvarea lui (sfîncțeronomie endoscopică cu extragere de calcul).

În practica curentă, vom încerca prin ecografie să găsim modificări care pot explica suferința postcolecistectomie. Efectuarea testelor de coleastăz este utilă. Dacă sunt pozitive cresc șansa pentru patologia organică. Cercetarea ecografică, cu atenție, a căilor biliare intrahepatice și a întregului coledoc va putea releva, prezența unei patologii. Calculii coledocieni vor apare ca imagini hiperecogene (cu dimensiuni de la 3-4mm până la 20mm), ce pot prezenta „umbră posterioară”. Diagnosticul de litiază coledociană este însă aproape imposibil în derivațiile bilio-digestive unde aerul hiperecogen din căile biliare va împiedica vizualizarea eventualilor calculii. În caz de evidențiere ecografică a litiazei coledociene sau în cazul unor evaluări dificile, ERCP-ul va continua explorarea și terapia pacientului.

Rezultatele terapiei endoscopice în litiaza coledociană, în centrele cu experiență, succesul depășește 90%, chiar dacă calculii sunt multipli (împietruire coledociană) sau mai mari (la care se practică și litotripsie mecanică sau prin unde de șoc). În aceste condiții, locul chirurgiei în litiaza coledociană, se reduce doar la cazurile în care manevrele endoscopice nu au avut succes.

După obținerea „clearance-ului coledocian”, se va urmări coleastăz biologică care în absența altor calculii sau a stenozei căilor biliare, va trebui să se normalizeze. În absența calculilor reziduali persistența colestazei poate fi consecința stenozelor coledociene, situație în care se impune explorarea diagnostică printr-un nou ERCP.

Ecografia în patologia biliară este o metodă facilă, dar cu destule capcane. Erorile de diagnostic în litiata biliară sunt posibile, cu rezultate fals pozitive cât și fals negative.

Efectuarea unui examen minuțios, pe baza unei experiențe ecografice îndelungate va duce la mai puține greșeli. Examinarea căii biliare principale preoperator sau după colecistectomie este o adevărată piatră de încercare pentru medicul ecografist practicant. Evidențierea coledocului pe întreaga lungime, aprecierea dimensiunilor (coledocul normal sub 6 mm la pacienții necolecistectomizați și sub 7-8 mm la distanță de colecistectomie) sunt etape importante pentru evidențierea litiarei coledociene. Examinarea ecografică în patologia biliară va începe pornind de la suspiciunea clinică și se va încheia cu eventualele recomandări de metode complementare de diagnostic pe care ie vom face pe buletinul ecografic.

CAPITOLUL 3

PANCREASUL

Ecografia pancreatică reprezintă „piatra de încercare” a examinării prin ultrasunete. Din această cauză examinarea acestui organ este un „stress” permanent pentru noul venit în domeniul ecografiei. Cu timpul, examinări numeroase efectuate cu răbdare și perseverență, fac. dm ecografia pancreasului un moment de satisfacție prin vizualizarea unor leziuni dificile. Este nevoie însă de sute sau mii de explorări pentru a putea spune că examinarea pancreasului normal sau patologic nu mai reprezintă o etapă dificilă a examenului ultrasonic.

Primele zeci sau sute de examinări ale ecografistului începător vor fi un calvar on de câte ori se va încerca examinarea pancreasului. Pentru a scurta perioada de nesiguranță, propunem începătorului în ecografie să petreacă un timp suficient pentru „descoperirea,, pancreasului ecografic, și a reperelor de vecinătate. Se va începe prin studierea în atlasele de anatomie a reperelor anatomice care delimitează pancreasul (axul spleno-portal, vena mezenterică superioară, raportul cu bursa omentală și antrul gastric). In materialele disponibile (atlase, videocasete, CD-ROM) se va studia aspectul pancreasului în ecografie și relația sa cu organele din vecinătate. Se va trece apoi la examinarea pacientului, folosind la început, mai ales secțiuni transversale epigastrice. Se preferă transducerul convex de 3,5 MHz, mai rar, la persoane slabe (sau cașectice) fiind nevoie de un transducer de 5 MHz.

Este obligator pentru examinarea pancreasului ca pacientul să fie a jeun. Prezența alimentelor în stomac poate împiedica examinarea corectă și completă a organului sau poate crea false imagini tumorale pancreatice. Perioada a jeun este de 7-8 ore, astfel că bolnavul nu va lua micul dejun dacă îl examinăm dimineața iar dacă examinarea se va face după-amiază va opri consumul de alimente dupa ora 8-9. Consumul de lichide este permis, cu precizarea că se va contraindica consumul de lichide carbo-gazoase (aerul din stomac va face dificilă examinarea pancreatică).

Examinarea pancreasului prin secțiune transversă epigastrică va repera în

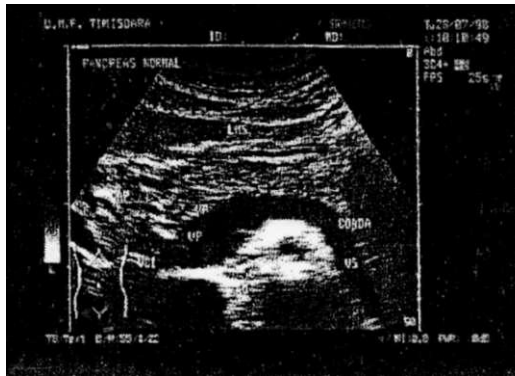


Fig. 3.1. Pancreas normal

primul rând axul spleno-portal (vena portă și respectiv vena splenică.) care delimitează posterior pancreasul (fig. 3.1.). Delimitarea anterioară a pancreasului este realizată de antrul gastric sau de lobul hepatic stâng (în funcție de nivelul la care se realizează secțiunea transversală) (fig. 3.2.). Vom putea examina pancreasul pe deasupra antrului gastric (dacă

transducerul este situat înalt în epigastru), transgastnic sau mai rar pe sub antru (poziția transducerului aproximativ la jumătatea distanței între apendicele xifoid și ombilic). Fereastra ecografică cea mai bună de examinare pancreatică, se va realiza prin secțiuni înalte (evită colonul) prin lobul hepatic stâng (care se comportă ca o

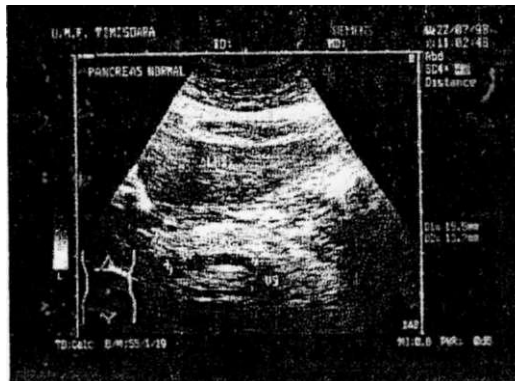


Fig. 3.2. Pancreas normal

fereastră ecografică de examinare a pancreasului) sau transgastnic. Pentru examinarea pancreatică transgastnică este nevoie ca stomacul (antrul) să nu conțină aer (aerogastrie) sau să existe lichid în stomac. Prezența de lichid în stomac joacă rolul de fereastră ecografică de examinare a pancreasului. De aici, situația practică pe care o folosim în caz de reperare dificilă a pancreasului,

când vom administra pacientului aprox. 500-700 ml apă plată, care ajunsă în stomac va forma o fereastră ecografică. După ingerarea lichidului, se așteaptă 15-20 minute pentru a se produce debarbotarea aerului din lichidul ingerat. Dacă examinarea se face imediat după ingerarea de apă, vom observa în stomac un aspect hipocogen (și nu transonic), ceea ce ar putea să ne surprindă. Aspectul este dat de barbotarea aerului în apă în timpul deglutiției. Având răbdare 15 minute, vom descoperi un stomac cu lichid transonic. În alte situații este posibil să nu descoperim apă în stomac, dacă examinarea se face în decubit dorsal. Atunci vom așeza bolnavul în șezut, astfel ca apa să se adune în antru, care este reperul anterior ideal al pancreasului.

Toate aceste artificii tehnice pe care le-am expus, alături de o experiență ecografică suficient de îndelungată, ne permit să vizualizăm pancreasul în peste 90% din cazuri. De asemenea, recomandăm un „antrenament” permanent în examinarea pancreasului, adică încercarea de identificare corectă și în întregime a întregului pancreas la toate ecografiile, chiar dacă pacientul era trimis pentru examinare ecografică renală sau colecistică.

Se pune în evidență reperul posterior al pancreasului (axul spleno-portal), cât cel anterior (antrui gastric sau lobul hepatic stâng). Intre aceste elemente se găsește structura parenchimotoasă a pancreasului. Parenchimul pancreatic normal are ecogenitate apropiată de cea a ficatului (eventual discret mai hipoecogen). La pacienții obezi (încărcare grasă) sau vârstnici (fibroză), pancreasul va avea o ecogenitate mai crescută. În aceste condiții, ecogenitatea pancreatică va fi diferită, de la hipoecogen la hiperecogen. Toate aceste aspecte sunt normale, cu condiția ca structura parenchimului pancreatic să fie fin omogenă (fig. 3.3). Duetul Wirsung normal poate fi vizualizat mai ales la persoane tinere, având în general până la 2 mm diametrul. De obicei, el se vede pe o porțiune și rar pe întreaga lui lungime.

Examinarea pancreatică în secțiune transversă va evidenția o bună parte din pancreas, dar aproape niciodată în aceeași secțiune nu se vede întregul pancreas. Aceasta din cauză că pancreasul are formă semilunară sau un traiect ușor ascendent. În general vom examina pe rând diverse porțiuni ale pancreasului. Secțiunea de examinare transversală permite de obicei -examinarea bună a corpului pancreatic și parțial a cozii. Pentru examinarea capului pancreatic se preferă secțiunea sagitală, iar pentru coada pancreatică (mai ales în cazurile de coadă pancreatică „bulboasă”) se preferă secțiunea oblic recurentă subcostală stângă.

Cu privire la dimensiunile normale ale pancreasului în diferite segmente, părerile sunt împărțite. Astfel, este posibil să găsim dimensiuni variabile pentru pancreasul normal. Nu considerăm foarte importante dimensiunile pancreatice, deoarece există o mare variabilitate individuală a sa. Cel mai simplu de măsurat este corpul pancreatic, măsurarea făcându-se antero-posterior în secțiune

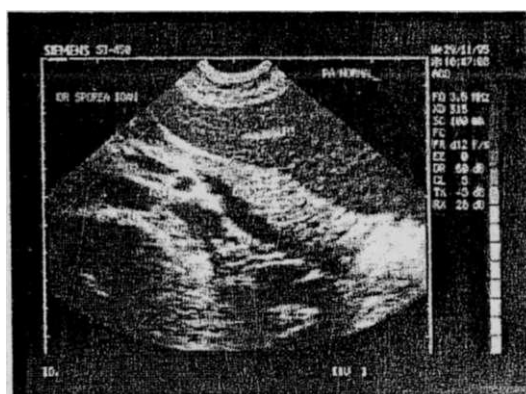


Fig. 3.3. Coada pancreatică normală

transversă epigastrică. În general corpul pancreatic are 10-20 mm. diametrul antero-posterior. Capul pancreatic se consideră normal la un diametru antero-posterior de până la 30 mm. Coadă pancreatică are în general dimensiuni (diametrul antero-posterior) de până la 20-25 mm, dar relativ frecvent există un pancreas cu o coadă „bulboasă”, (evazată) care poate avea dimensiuni și mai mari. Toate aceste dimensiuni pancreatice le considerăm pur orientative și cu valoare relativă, deoarece pentru ecografia pancreatică elementul esențial îl reprezintă modificările de structură. Astfel pancreatita cronică poate fi hipertrofică sau atrofică, deci pot exista variații mari în dimensiunile pancreasului.

Examinarea ecografică a pancreasului se poate realiza de rutină, cu ocazia unei ultrasonografii; abdominale uzuale sau țintit, în caz de simptomatologie dureroasă epigastrică. Principalele diagnostice pancreatice pe care le vom descrie sunt: pancreatita acută, pancreatita cronică, chistele și tumorile pancreatice.

Pancreatita acută

Definiție, este un proces inflamator acut al pancreasului, generat cel mai frecvent de consumul de alcool și/sau de litiaza biliară. Este o afecțiune cu potențial evolutiv sever (mortalitate posibilă în cazurile de pancreatită acută necrotico-hemoragică). Marea majoritate a cazurilor de pancreatită acută sunt însă forme edematoase.

Principalele *cauze ale pancreatitei acute (PA)* sunt *consumul acut de alcool* (pancreatita acută alcoolică) și *litiaza biliară* (pancreatita acută biliară). Foarte adesea, este posibilă etiologia mixtă biliară și alcoolică în pancreatita acută, declanșarea puseului fiind făcută de o masă copioasă „stropită” cu alcool, la un pacient cunoscut cu litiază biliară. Etiologia alcoolică și biliară acoperă aproximativ 90% din cauzele de pancreatită acută. În 10% din cazuri PA poate avea și alte cauze: medicamentoasă, uliană, hiperlipoproteinemiile (în special tip I), traumatismele pancreatice, post ERCP (colangiopancreatografie endoscopică retrogradă), anomalia pancreasului (de tip pancreas divisum), pancreatita familială etc. În general se poate clasifica în pancreatită acută alcoolică, biliară și în pancreatita non A - non B (non-alcoolică, non-biliară).

Într-un studiu personal, efectuat în Spitalul Județean Timiș pe o perioadă de 2 ani, pe un lot de 81 pancreatite acute, studiindu-se *factorii etiologici* am găsit următoarele rezultate: 69 bărbați și 12 femei (85,2% bărbați și 14,8% femei), etiologic alcoolul a fost găsit la 58,3% cazuri, în 21,1% din cazuri litiaza

biliară, la 3,7% chirurgia căilor biliare, la 2% hiperhpoproteinemia, la 1,2% traumatismul pancreatic, iar la 13,7% din pacienți factorul etiologic nu a putut fi precizat.

Tabloul clinic al pancreatitei acute este în general tipic, caracterizându-se prin dureri „în bară” sau epigastrice, adesea cu iradiere postenoară. Durerile pot avea intensitate variabilă, de la discrete și până la dureri violente. Vărsăturile sunt adesea prezente. Alterarea stării generale în grade variabile, cu febră, stare de șoc este posibilă, proporțional cu severitatea PA. Hipotensiunea, tahicardia, sunt semne de severitate a bolii. În fața unui tablou tipic sau suspect de PA se efectuează investigații biologice și paraciinice. Investigațiile biologice sunt: amilazemia, lipaza serică, amilazuria, leucocitele sanguine, glicemia, calcemia. Investigațiile importante pentru afectarea pancreatică sunt: amilazemia, amilazuria și lipaza serică. Valorile acestor enzime sunt mult crescute (de zeci de ori, în special amilazuria). Determinarea leucocitozei, glicemiei sau calcemiei au ca scop determinarea severității PA.

Investigațiile paraciinice utile în PA sunt ecografia abdominală și computertomografia (CT), eventual ERCP-ii.

Aspectul ecografic al PA nu este foarte sugestiv. Adesea, în formele ușoare, edematoase de PA, ecografia nu aduce date diagnostice. În general, elementul cel mai tipic de PA îl reprezintă edemațierea pancreatică, tradusă prin lărgirea lojei pancreatică (fig. 3.4). În aceste condiții pancreasul poate deveni mai hipocogen (fig. 3.5) (cu condiția ca ecogenitatea anterioară a organului să fi fost normală). Conturul pancreatic poate deveni șters și

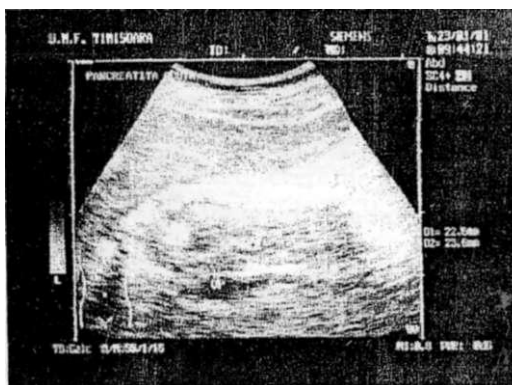


Fig. 3.4. Pancreas imprecis delimitat - pancreatită acută

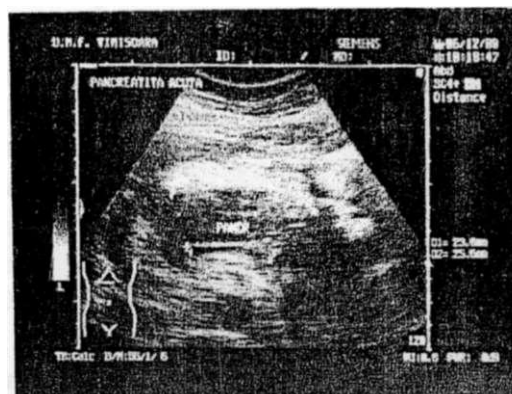


Fig. 3.5. Pancreas hipocogen pancreatită acută

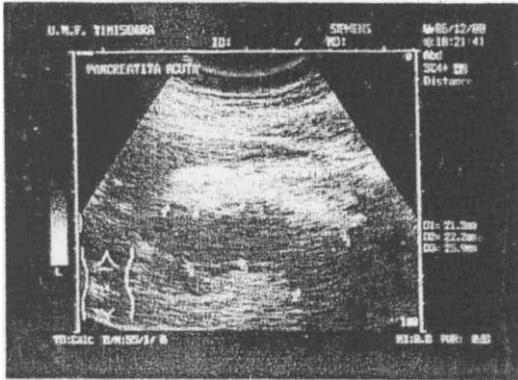


Fig. 3.6. Pancreatită acută

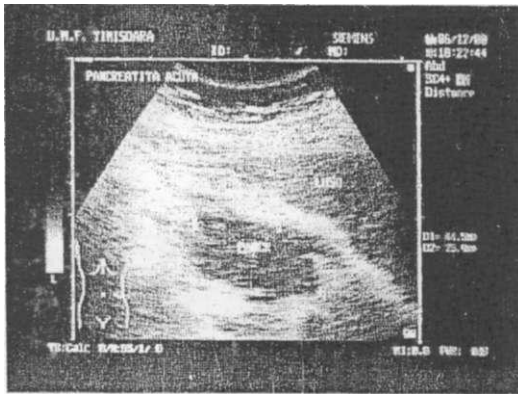


Fig. 3.7. Pancreatită acută -secțiune sagitală

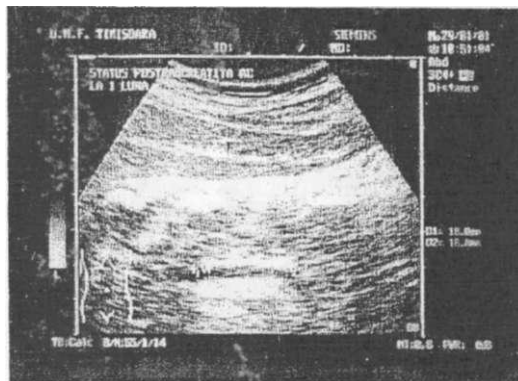


Fig. 3.8. Status postpancreatiă acută

poate apare în formele severe, necrotice, lărgirea și hiperecogenitatea bursei omentale (fig. 3.6. fig. 3.7). Bursa omentală este o cavitate virtuală delimitată anterior de stomac și posterior de fața anterioară a pancreasului. În pancreatitele acute necrotico-hemoragice se produce o lărgire și o creștere a reflectogenității bursei omentale (prin cisteo-necroză) (fig. 3,8). Am observat această lărgire a bursei omentale doar în cazurile severe de PA. În PA, se pot observa ecografic, revărsat pleural stâng, revărsate peritoneale cu diferite localizări. Ansele intestinale paretice pot fi pline cu lichid transonic și pot fi observate în zonele peripancreatice,

O problemă importantă este situația întâlnită frecvent, în care aria pancreatică, în condiții de PA, nu poate fi evaluată ecografic corespunzător (aerocolie, anse paretice, obezitate extremă, abdomen intens dureros la atingere cu transduserul etc). Nici folosirea unui aparat foarte performant sau eventual, examinarea de un ecografist cu experiență, adesea nu poate depăși acest handicap. Se preferă efectuarea, acolo unde este posibil, a CT, care va evalua exact leziunile.

Evaluarea biliară în PA este utilă în precizarea etiologiei acesteia. Se începe cu evidențierea unei eventuale litiaze biliare, care poate fi

cu calculi mici (microlitiază biliară). Mai rar, vom descoperi doar un mâl biliar („sludge”), eventual conținând macrocristale de colesterol (sau microcalculi). Evaluarea căii biliare principale (CBP) este mai dificilă. Se caută o eventuală dilatare a acesteia printr-un pasaj calculos.

Valoarea ecografiei în diagnosticul PA, trebuie interpretată în context clinic dat și cunoscut, când alături de elementele clinice (durere) și biologice (amilazemie, amilazurie și lipază), examinarea ultrasonografică participă la susținerea diagnosticului și evaluarea severității. Elementele diagnostice sunt: lărgirea și hipoecogenitatea pancreatică, zone hipoecogene pancreatice de necroză tisulară, hiperreflectogenitatea și lărgirea bursei omentale, fuzele lichidiene peripancreatice. Ecografia este deosebit de utilă în evaluarea evoluției FA, urmărind reducerea dimensiunilor pancreatice, dispariția fuzelelor peripancreatice sau apariția unor pseudochisturi.

Aportul **computer-tomografiei** în stadializarea PA este indiscutabil, astfel că se recomandă efectuarea acesteia în toate cazurile severe de PA. Dacă examinarea ecografică în PA are limite, CT reprezintă „gold standard-ul” de evaluare. Se pot aprecia dimensiunile pancreatice, zonele de necroză, prezența modificărilor din bursa omentală, existența revărsatelor lichidiene. Se pot face aprecieri cu privire la unele semne de pancreatită cronică ce preexistau puseului acut (cum ar fi calcificările pancreatice sau chiar microcalcificările). Se poate aprecia prin CT apariția pseudochisturilor pancreatice. În cazurile în care evoluția clinică a PA este severă și prelungită, se recomandă repetarea după 3-7 zile a examinării CT pentru a evidenția modificările apărute în timp și eventual aprecierea oportunității unei intervenții chirurgicale.

ERCP (colangiopancreatografia endoscopică retrogradă) este recomandată de unii autori să se facă precoce în fața diagnosticului de PA biliară. Va permite diagnosticarea unui eventual calcul papilar sau coledocian, iar sfincterotomia endoscopică, prin efectul decompresiv, are efect benefic, asupra prognosticului PA biliare severe. ERCP-ul trebuie făcut în aceste cazuri în primele 24 (maxim 48) de ore de la debutul PA.

Supravegherea PA se poate face clinic, biologic, ecografic și CT. Revenirea testelor biologice spre normal, alături de un pancreas ce „devine”, normal ecografic, sunt semne pozitive de evoluție. În unele situații pot apărea pseudochiste (imagini transonice cu pereți proprii), ce pot fi supravegheate ca dimensiuni și evoluție tot prin ecografie (fig. 3.9, fig. 3.10). Dacă ecogenitatea acestor formațiuni nu este perfect transonică și există suspiciunea de abces pancreatic (formațiune hipoecogenă/transonică) se poate practica puncția -

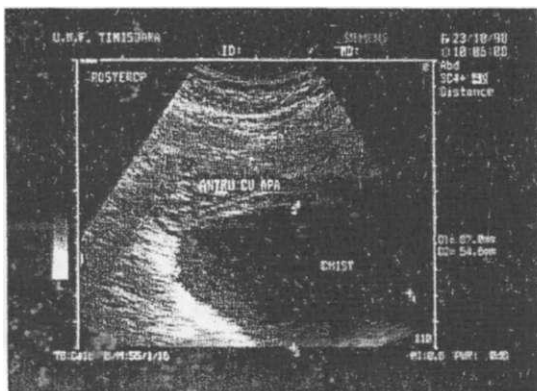


Fig. 3.9. Pseudochist pancreatic mare

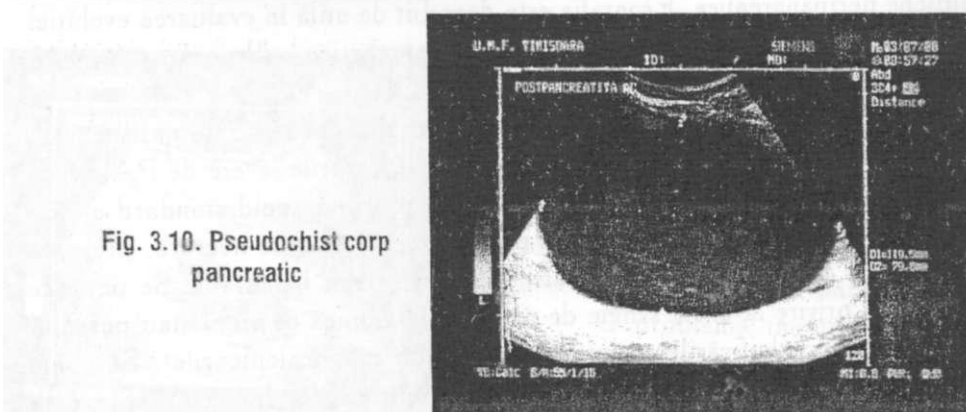


Fig. 3.10. Pseudochist corp pancreatic

aspirație cu ac fm sub ghidaj ecografic. Dacă lichidul aspirat este purulent sau luș, se poate efectua cultura din lichid sau examinarea pe lamă, ceea ce va permite aprecierea infectării lichidului. Se poate continua apoi, cu drenarea colecției prin plasarea unui tub-dren ecoghidat.

Pancreatita cronică

Definiție, este un proces inflamator pancreatic cronic ce evoluează spre distrucție progresivă a organului, însoțindu-se de calcificări parenchimotoase alături de dilatarea ductului Wirsung (prin calculi wirsungieni).

Etiologia pancreatitei cronice (PC) recunoaște ca principal factor consumul cronic de alcool. Ceilalți factori etiologici sunt mult mai rari, ei fiind reprezentați de hiperparatiroidism, pancreatită cronică familială etc. In peste 90% din pancreatitele cronice cauza este consumul cronic (ani de zile) de alcool,

în doză patologică. În general, doza toxică este cantitatea de peste 70-80 grame alcool pur/zi la bărbat și de peste 40-50 grame/zi la femeie.

PC se împarte în PC calcificată și PC obstructivă. Din punct de vedere clinic PC poate fi asimptomatică sau hiperalgică.

Tabloul clinic al PC nu este totdeauna tipic. În unele cazuri, este posibil ca PC să fie complet asimptomatică și să fie descoperită întâmplător cu ocazia unui examen echografic. În general, semnele clinice pot fi: dureri abdominale difuze sau cu localizare epigastrică. Durerea poate avea uneori caracter tipic „în bară” sau dureri cu iradiere postenoară. Exacerbarea durerilor se face mai ales în cazul puseelor de acutizare, generate în special de consumul de alcool. De asemenea, durerile pot fi exacerbate de un prânz bogat în grăsimi. Prezența vărsăturilor este frecventă, putând fi în legătură cu obstrucția digestivă legată de pancreasul hipertrofic. Alte semne clinice sunt steatoreea și pierderea ponderala progresivă.

Diagnosticul PC este clinic și paraclinic. Din punct de vedere paraclinic sunt teste biologice și teste imagistice.

Investigațiile biologice în PC sunt teste ce relevă afectarea pancreatică: amilazemia, amilazuria și lipaza serică. În general amilazele nu sunt specifice pancreasului (ele există și în plămân, intestin, prostată etc), de aceea creșterea lor izolată nu este un semn tipic de PC. Este necesar dozarea izoamilazelor pancreatice (ce relevă suferința pancreasului). Pentru a testa specific suferința pancreatică se preferă dozarea lipazei serice (specifică organului). În general, PC nu evoluează cu valori foarte mari ale acestor enzime. Sunt cazuri de PC cu valori normale ale amilazelor sau lipazei. În acest mod PC diferă radical de PA unde valoarea acestor enzime este foarte mult crescută.

Testele funcționale pancreatice pot fi teste indirecte și teste directe. *Testele indirecte* sunt testul pancreolauril și testul PABA (para aminobenzoic acid). Aceste teste pun în evidență insuficiența secretorie pancreatică după administrarea unor substraturi ca pancreolaurilul sau PABA. *Testele directe* sunt testul cu secretină și testul Lundt, care constau în prelevarea sucului pancreatic și dozarea în acesta a enzimelor pancreatice și a bicarbonaților.

Alte teste biologice în pancreatita cronică sunt *dozarea eiastazei I fecale* (test modern, ușor și sensibil), care pune în evidență suferința pancreasului chiar în faze incipiente de evoluție a bolii. *Determinarea steatoreei pe 24* este un test util, care pune în evidență insuficiența secretorie de lipază a pancreasului (este considerată patologică la o eliminare mai mare de 7 grame lipide/zi după o alimentație normală).

Se determină glicemia, sau în caz de valori normale, se poate efectua I T G O (testul de toleranță la glucoza orală) pentru evidențierea unui diabet zaharat secundar.

Investigarea imagistică în PC

Imagistica în PC va stabili diagnosticul și va aprecia severitatea leziunilor. Sunt utile: radiografia abdominală pe gol, ecografia abdominală standard, compuler-tomografia, ecoendoscopia și E R C P. Modificările imagistice depind și de tipul de PC. *calcificată* (unde predomină calcificările la nivelul parenchimului) sau *obstructivă* (unde predomină obstrucția duetului Wirsung).

Radiografia abdominală pe gol centrată pe regiunea pancreatică, va releva în aproximativ 1/3 din cazuri, prezența calcificărilor pancreatice patognomonice. De aceea, această explorare simplă nu trebuie să lipsească din evaluarea PC (utilă mai ales în PC calcifiantă).

Ecografia abdominală este o metodă utilă de diagnostic în PC. Ea pune uneori diagnosticul de PC la un pacient adesea asimptomatic sau paucisimptomatic (descoperire întâmplătoare), iar alteori face parte din evaluarea unui pacient cu suferință clinică abdominală, unde va elucida cauza suferinței.

Pentru evaluarea ecografică a unei PC este necesar un ecografist cu experiență, care să aibe efectuate câteva sute sau mii de ecografii, care să-i confere posibilitatea vizualizării pancreasului la mai toți pacienții pe care îi examinează. Ecografistul trebuie să fie familiarizat cu aspectul normal al parenchimului pancreatic (în toate variantele sale), cu evaluarea duetului Wirsung (care are dimensiuni de 1-2 mm la normali) și cu modificările de contur și structură a pancreasului (aprecierea heterogenității pancreatice anormale sau a calcificărilor din parenchim).

Punerea în evidență prin ecografie a tuturor părților pancreasului (cap, corp și coadă) este obligatorie pentru cercetarea unor eventuale modificări segmentare sau pentru evidențierea pseudochisturilor pancreatice. Pentru a putea preciza cu exactitate în ce zonă pancreatică se află leziunea folosim atât secțiunea transversală epigastrică, dar și pe cea sagitală (luând ca repere pentru secțiuni vena cavă inferioară și aorta). Astfel, înaintea venei cave inferioare se află istmul pancreatic (deci la dreapta venei se află capul pancreatic), iar înaintea aortei se află corpul pancreatic (astfel că la stânga aortei se găsește coada pancreatică).

În cazuri dificile de vizualizare a pancreasului în întregime se va recurge la administrarea de 500-700 ml de apă plată, care va forma în antrul gastric o „ferastră ecografică”, permițând astfel delimitarea corectă anterioară a organului. Toate aceste „manevre” în evaluarea pancreasului vor crește valoarea ultrasonografiei în diagnosticul PC.

Modificările ecografice în PC sunt legate de modificările de structură a parenchimului și de modificările ductale. În pancreatita cronică *structura parenchimală* este heterogenă (fig. 3.11), neomogenă (prin zone de fibroză). Pot apărea *calcificări pancreatice*. Uneori aceste calcificări pot fi mici, greu de evidențiat ecografic, însă alteori ele sunt mari, generând „umbră posterioară” (fig. 3.12, fig. 3.13.). *Conturul pancreatic* poate fi neregulat. Dimensiunile pancreatice pot fi mărite ușor sau din contra pot fi mai mici în PC atrofică.

Modificările ductului Wirsung apar în pancreatita cronică obstructivă. Ductul apare „prea bine vizibil”, în unele cazuri, din cauza lărgirii sale (fig. 3.14, fig. 3.15). În formele severe, acest duct este foarte larg, având dimensiuni de 7-9 mm (fig. 3.16, fig. 3.17). Tot în forme severe, ductul Wirsung mult lărgit înlocuiește aproape în întregime structura glandei la nivelul corpului. În multe cazuri acesta este neregulat, cu lărgiri și stenoze. Oricum, descoperirea unui duct Wirsung peste 2 mm, „prea bine vizibil” (din cauza dilatării) sau cu un traiect neregulat, sinuos pledează ecografic pentru pancreatita cronică. Adeseori putem descoperi în duct prezența calculilor, cu dimensiuni variabile, dar care pot avea până la 10 mm și generează „umbră posterioară” puternică (fig. 3.18, fig. 3.19, fig. 3.20).

Un ecografist cu mai puțină experiență poate uneori confunda axul spleno-portal sau artera splenică cu un duct Wirsung dilatat. Pentru lămurirea acestei situații, trebuie descoperit ecografic axul spleno-portal, eventual urmărind vena portă până în hil. Artera splenică trebuie urmărită de la nivelul emergenței sale din trunchiul celiac. Aceste elemente vasculare vor putea să fie foarte ușor evidențiate cu ajutorul Doppler-ului color sau Power-Doppler, dar numărul ecografiștilor care dispun de aceste facilități este foarte mic.

În unele cazuri de PC vom descoperi ecografic un cap pancreatic hipertrofiat, cu dimensiuni de 4-5 cm. În aceste cazuri este relativ dificil de a diferenția o PC cefalică de un neoplasm cefalic pancreatic. Absența unei arii hipoecogene (ca în neoplasm) poate fi de ajutor. Dozarea CA 19-9 care este crescut în neoplasmul pancreatic este util în diagnosticul diferențial.

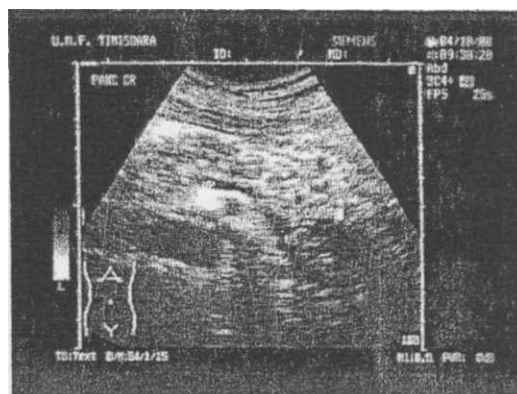


Fig. 3.11. Pancreas heterogen

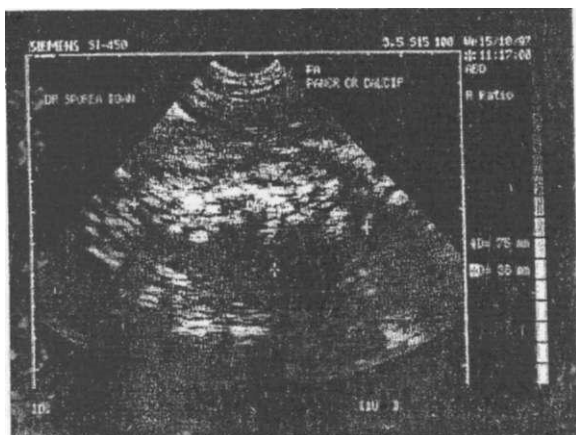


Fig. 3.12. Calcificări pancreatice

Fig. 3.13. Calcificări cetalice pancreatice

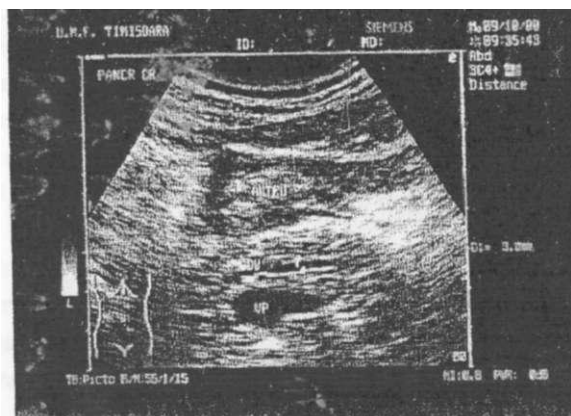
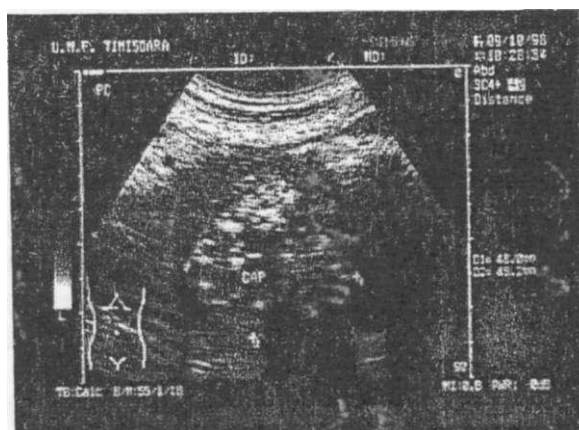


Fig. 3.14. Duet Wirsung minim lărgit

Fig. 3.15. Duct Wirsung ușor lărgit

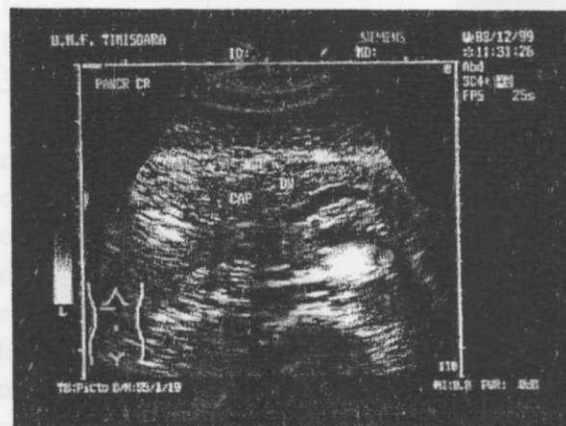
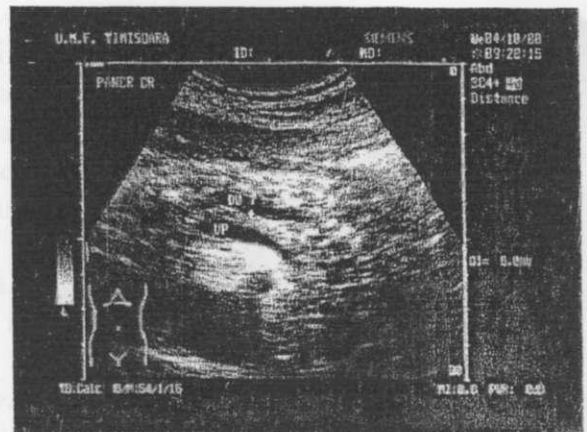
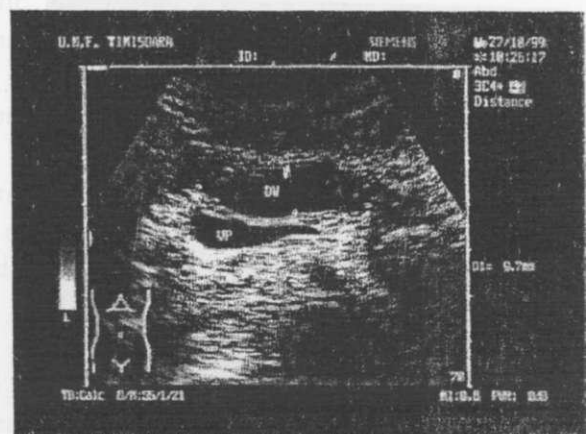


Fig. 3.16. Duct Wirsung moderat lărgit

Fig. 3.17. Duct Wirsung mult lărgit



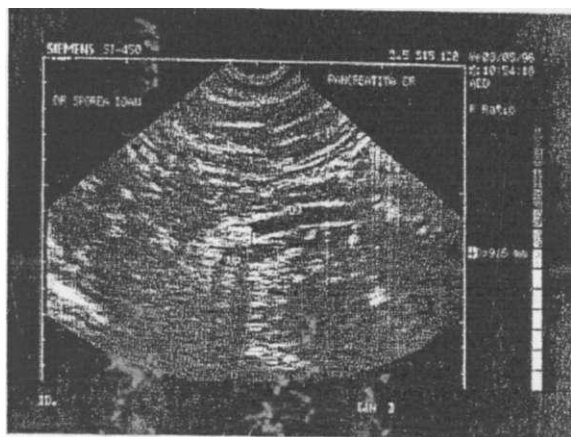


Fig. 3.18. Calcul în Wirsung

Fig. 3.19. Calcul în duetul Wirsung larg

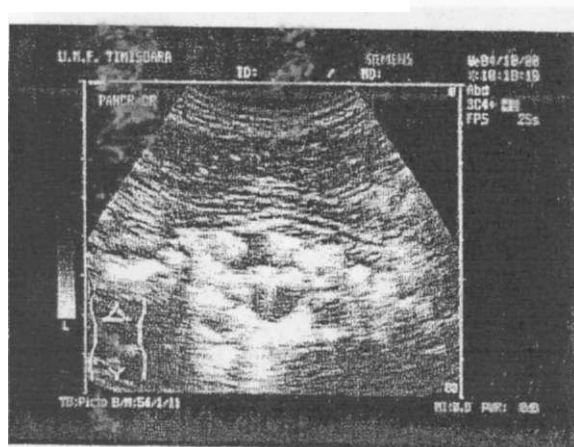
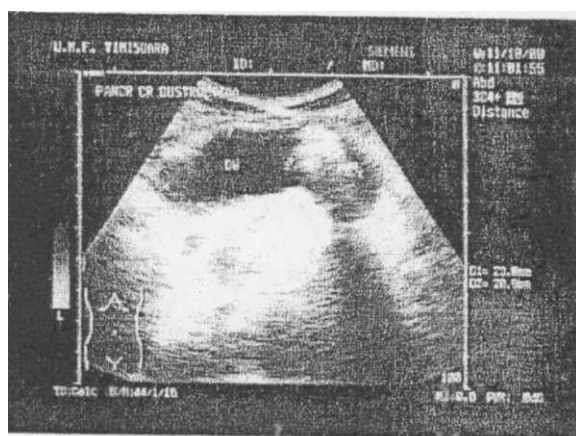


Fig. 3.20. Multipli calculi în Wirsung

În toate cazurile de PC vom evalua și aspectul căii biliare principale. Unele pancreatite cronice evoluează cu comprimarea CBP și apariția icterului obstructiv. Vom măsura CBP în hil, unde trebuie să fie sub 7 mm și de asemenea vom evalua aspectul căilor biliare intrahepatice (dacă sunt sau nu dilatate).

Prezența pseudochisturilor pancreatice este relativ frecventă în PC. Acestea apar ca formațiuni transonice, cu perete propriu, cu localizări și dimensiuni diferite (fig. 3.21, fig. 3.22, fig. 3.23).

Pseudochisturile corpului pancreatic pot fi ușor diagnosticate chiar de un ecografist începător, dar cele cefalice și caudale pot pune probleme de diagnostic ecografic. Pentru zona cefalică pancreatică este utilă folosirea secțiunilor perpendiculare pe rebordul costal drept, care vor evidenția CBP în hil, conducând investigația spre capul pancreatic. Pentru coada pancreatică, „capcana,” poate fi reprezentată de chisturi cu localizare foarte distală, în zone dificil de evaluat prin ecografic. În aceste cazuri, poate fi utilă evaluarea cozii pancreatice în procubit, cu vizualizarea pseudochistului caudal prin „fereastra ecografică” a rinichiului stâng.

Pseudochisturiile se măsoară și pot fi urmărite în evoluție (creștere

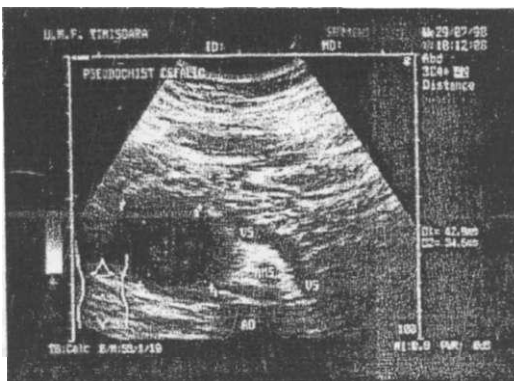


Fig. 3.21. Pseudochist cefalic pancreatic

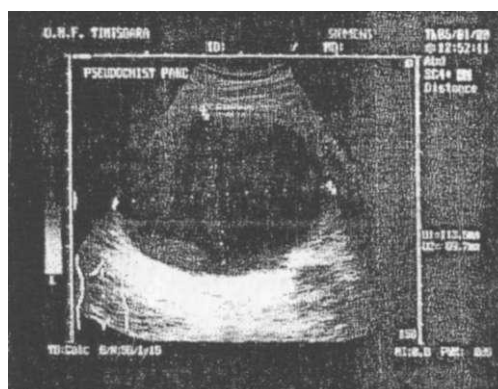


Fig. 3.22. Pseudochist ai corpului pancreatic

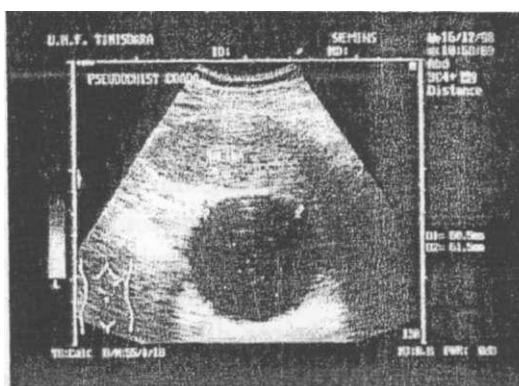


Fig. 3.23. Pseudochist al cozii pancreatice

sau resorbție). De asemenea, este posibil, accesul ecoghidat pentru puncție diagnostică (diferențiere de chistadenocarcinom) sau terapeutică chistică. Având dimensiunile ecografice ale pseudochistunilor, se poate calcula volumul de lichid din chist (folosind formula sferei) și se poate aprecia cantitatea de lichid pancreatic care trebuie extras dacă se dorește golirea sa.

În fața unui pseudochist pancreatic se pune problema dacă acesta este sechelă a unei pancreatite acute sau aparține unei pancreatite cronice (după clasificarea Cambridge). Pentru aceasta, am încercat să facem un studiu personal pe 30 de pacienți descoperiți ecografic cu pseudochisturi pancreatice. Am folosit clasificarea Malfertheimer, care are criterii imagistice suplimentare (în afara pseudochisturilor) de diagnostic al PC: dilatarea Wirsungului, calcificările pancreatice, atrofia sau hipertrofia pancreatică, hipo sau hiperecogenitatea pancreasului și conturul neregulat al organului. Folosind aceste criterii, am găsit la 9/30 din pacienții studiați alte criterii imagistice de pancreatită cronică, iar la 70% din aceștia (21/30) aceste criterii de cronicitate lipseau. În Iotul nostru, 30% din pacienți aveau pseudochisturi - complicație în pancreatita cronică, iar 70% din cazuri aveau pseudochisturile pancreatice sechelare unui episod de pancreatita acută.

Ascita pancreatică poate apare în 10-20% din cazurile de PC. Este ascită exudativă, bogată în amilaze. Poate fi localizată în diferite firițe sau în marea cavitate peritoneală. Ascita dezvoltată la un pacient cu PC, considerăm că face parte din tabloul clinic al bolii. Pentru a ne convinge că este așa, vom efectua paracenteză exploratorie și vom evidenția amilaze în lichid (cu valori crescute în etiologia pancreatică). Paracenteză se poate efectua prin echoghidare, dacă cantitatea de lichid este mică. Ecografic ascita cu etiologie pancreatică are adesea aspect de ascită „densă” (imaginea transonică conține mici particole ecogene în mișcare sau aspectul este discret hipoecogen și nu perfect transonic).

Diagnosticul diferențial ecografic al PC se face cu pancreatita acută (unde pancreasul este mare și hipoecogen), ampulomul vaterian (unde vom găsi dilatarea a duetului Wirsung, dar de obicei însoțit de dilatarea concomitentă și a CBP), tumorile retroperitoneale situate în etajul abdominal superior, sau cu tumorile pancreatice. Diagnosticul diferențial cu tumorile pancreatice este dificil. Pot apare probleme între pancreatita cronică hipertrofică cefalică și tumora cefalică pancreatică (cea din urmă cel mai frecvent este hipoecogenă). Este dificil diagnosticul diferențial al unui pseudochist pancreatic cu septuri de un chistadenom sau chistadenocarcinom pancreatic sau de o tumoră pancreatică mucinoasă (fig. 3.24, fig. 3.25).

Computer-tomografia este deosebit de utilă în evaluarea pancreasului și a pancreatitei cronice. Se va putea aprecia foarte ușor prezența calcificărilor și amploarea lor, conturul pancreatic, evidențierea ariilor hipodense suspecte de malignitate. Pseudochisturile pot fi ușor puse în evidență și evaluate.

Ecoendoscopia este o metodă sensibilă de evaluare a modificărilor pancreatice de tip pancreatită cronică sau tumori pancreatice.

Folosind endoscopia digestivă superioară pentru a aborda ecografic pancreasul de la mică distanță (din stomac corpul și coada pancreatică și din duoden capul pancreatic și calea biliară principală), aceasta va permite evidențierea unor detalii deosebit de fine precum modificările zonale de structură pancreatică sau dilatări discrete ale Wirsungului. Astfel, se va putea pune un diagnostic imagistic precoce de PC. Totodată, datorită facilităților actuale ale ecoendoscopiei, se va putea face biopsie ecoghidată la mică distanță în orice leziune care este suspectă a fi malignă. Se pot studia de asemenea ușor chisturile pancreatice, punându-se în evidență eventualele leziuni care ridică suspiciunea de malignitate (structuri protruzive endochistice).

ERCP (colangio-pancreatografia endoscopică retrogradă) reprezintă metoda ideală de diagnostic clasic al PC. Aceasta va pune în evidență cele mai fine modificări ale duetului Wirsung și ale ramificațiilor acestuia. Există dezbateri privind metoda ideală de diagnostic în PC: ecoendoscopia (evaluează parenchimul, duetul Wirsung și eventualele arii tumorale inclusiv biopsia) sau ERCP-ul considerat clasic ca fiind mijlocul ideal de diagnostic în PC (vizualizează duetul Wirsung și ramurile sale, cât și C B P).



Fig. 3.24. Formațiune chistică a cozii pancreatice

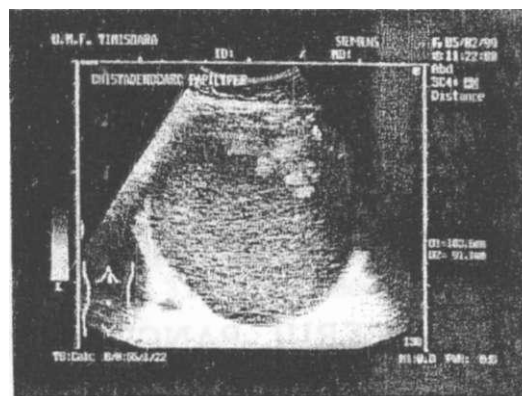


Fig. 3.25. Chistadenocarcinom papilifer

În încheierea capitolului de modificări imagistice în PC trebuie să subliniem că un ecografist cu experiență, dispunând de un ecograf performant cu sonda de 3,5 și 5 MHz va diagnostica marea majoritate a cazurilor tipice de PC (având rezultate adesea comparative cu ale CT). Pentru diagnosticul precoce de PC ecoendoscopia și ERCP sunt strict necesare. Se vor folosi ori de câte ori există suferință abdominală dureroasă fără etiologie precizată.

În Clinica de Gastroenterologie Timișoara am efectuat un studiu retrospectiv pe un număr de 29 cazuri tipice de PC. Evaluarea imagistică s-a făcut prin radiografie abdominală pe gol, ultrasonografie abdominală efectuată de un ecografist cu experiență și CT pancreatică. *Calcificările pancreatice* au apărut la radiografia abdominală pe gol la 37,9% (1 1/29 cazuri). *Ecografic*, calcificările pancreatice au fost prezente la 41,3% cazuri, hipertrofia pancreasului la 34,5% din pacienți, dilatarea ductului Wirsung la 75,8% din cazuri, pseudochistele la 31% din cazuri, iar ascita cu etiologie pancreatică la 10,3% din pacienți. S-a efectuat CT la 10 din cele 29 cazuri. CT a relevat delimitarea neregulată a pancreasului la 60% cazuri, hipertrofia pancreasului la 50% din cazuri, atrofia pancreasului la 10% din cazuri, chiste pancreatice la 40% din pacienți, dilatarea ductală la 30% din cazuri, calcificările pancreatice la 70% din cazuri.

În practica clinică, ecografia rămâne metoda cea mai frecvent utilizată pentru diagnosticul și supravegherea pancreatitei cronice, care va fi completată cu celelalte mijloace imagistice ori de câte ori este necesar.

CANCERUL PANCREATIC

Definiție, neoplasmul cu punct de plecare în țesutul pancreatic. Neoplasmul pancreatic poate fi un carcinom pancreatic, dar pot exista tumori pancreatice endocrine, tumori pancreatice chistice și în final tumoră ampulară (ampulomul).

Carcinomul pancreatic este o tumoră relativ frecventă, ceva mai des întâlnită la bărbat decât la femeie. Apare în mod obișnuit după 60 de ani.

Clinic simptomele depind de localizare. În localizarea cefalică icterul mecanic este de obicei semnul ce permite diagnosticul. În localizarea corporeală și caudală, dar și în cea cefalică, semnele clinice sunt pierderea ponderală rapidă, durerea cu localizare epigastrică sau „în bară,, dispariția apetitului, apariția ascitei carcinomatoase sau a ficatului tumoral metastatic. Uneori, pot apare tromboflebite migratorii sau episoade de pancreatită acută obstructivă.

Aspectul ecografic în carcinomul pancreatic este relativ tipic și constă din apariția unor formațiuni cel mai adesea hipocogene, cu dimensiuni variabile (1-8 cm) (fig. 3.26, fig. 3.27, fig. 3.28, fig. 3.29). Tumorile pancreatice sunt în general mai prost delimitate (fig. 3.30, fig. 3.31), uneori neomogene (mai ales cele mari) și adesea invadează vasele de vecinătate (fig. 3.32). Această invazie poate fi pusă în evidență cu ajutorul Power-Doppler-ului și este utilă în evaluarea preoperatorie. În cazul în care carcinomul pancreatic apare pe fond de pancreatită cronică (risc crescut de 5-30 de ori), diagnosticul tumorii este dificil, mai ales pentru zona cefalică pancreatică. În aceste cazuri, trebuie diferențiată PC formă pseudotumorală de carcinomul pancreatic. Vom utiliza dozarea CA 19-9 (care apare crescut în tumoră), CT, ecoendoscopia sau RMN pentru elucidare diagnostică. Dacă nu ne putem lămurii, vom efectua din zona suspectă, puncție echoghidată cu ac fin (23-22 gauge). Ecografic, sunt mai ușor de diagnosticat carcinoamele bine delimitate (mai rare) (fig. 3.33) comparativ cu contururi difuze sau un aspect infiltrativ.

În unele situații clinice, ne putem găsi în fața unui pacient în vârstă, care are un sindrom icteric.

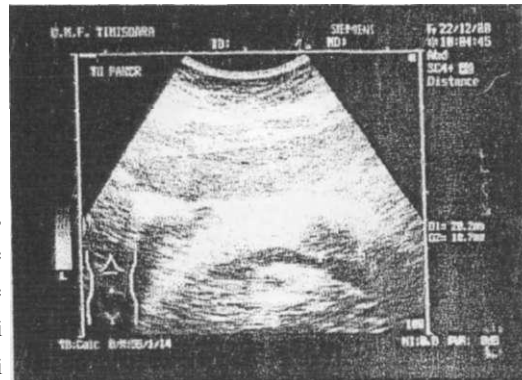


Fig. 3.26. Mică tumoră pancreatică

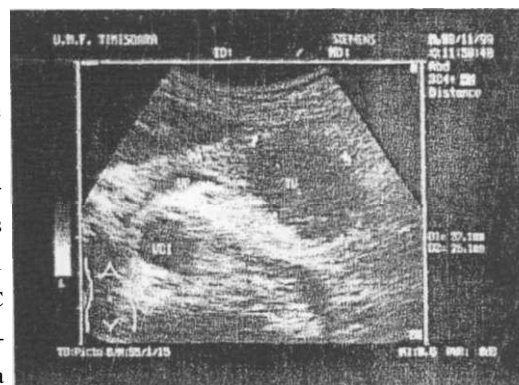


Fig. 3.27. Tumoră pancreatică

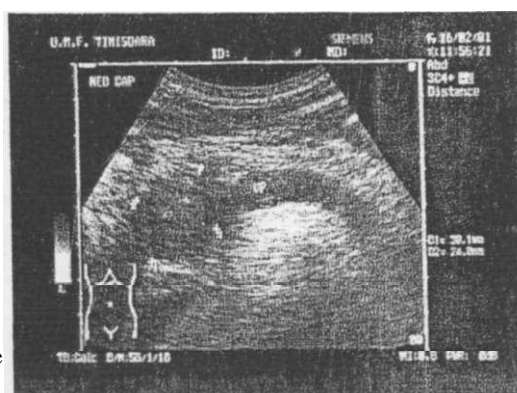


Fig. 3.28. Tumoră pancreatică hipocogenă

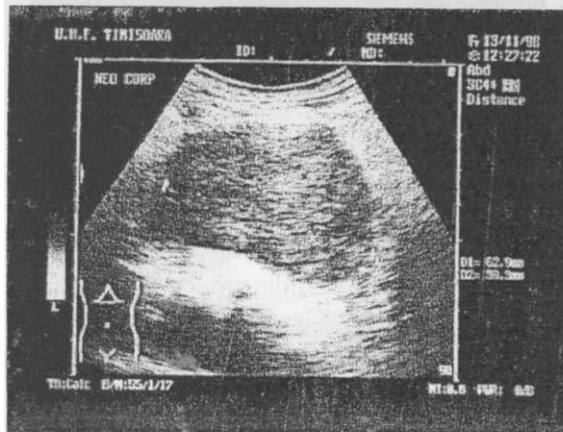


Fig. 3.29. Tumoră mare corp pancreatic

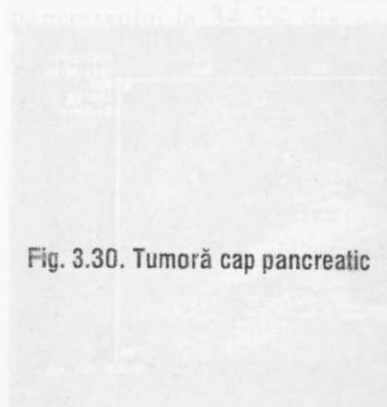


Fig. 3.30. Tumoră cap pancreatic

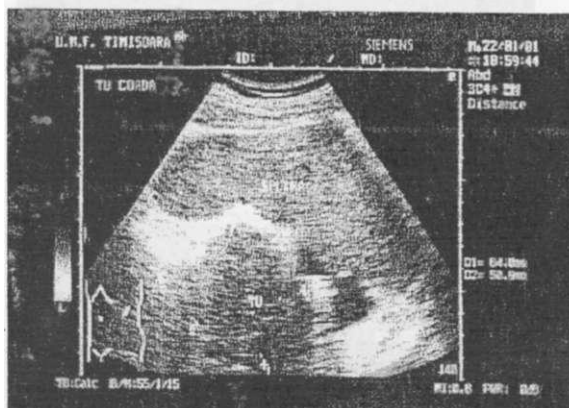
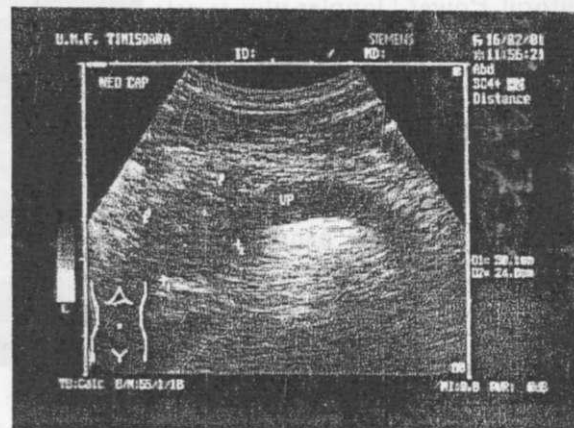


Fig. 3.31. Tumoră coadă pancreatică

Ecografia va stabili cu relativă ușurință (sensibilitate peste 90%) diagnosticul de icter mecanic, prin evidențierea căilor biliare intrahepatice dilatate, și a coledocului peste 8 mm. Evidențierea cauzei icterului mecanic prin ultrasonografie este un diagnostic ceva mai dificil, chiar pentru un ecografist cu experiență (sensibilitate de 70-80%). Medicul ecografist va trebui să pună în evidență formațiunea hipoeogenă cefalică pancreatică (fig. 3.34) care realizează obstrucția CBP. Examinarea ecografică se va face prin urmărirea CBP în hil, coborând apoi spre regiunea în care coledocul intră retropancreatic și unde vom descoperi obstacolul, ca fiind o masă hipoeogenă mai bine sau mai puțin bine delimitată.

Alte metode de ameliorare a diagnosticului de carcinom pancreatic sunt date de utilizarea armoniilor pentru a crește delimitarea structurilor înlocuitoare de spațiu, ecografia 3D, utilizarea substanțelor de contrast ecografic (Levovist) care vor putea evidenția în Power-Doppler vascularizația bogată de tip tumoral sau eventualele tromboze vasculare maligne sau invazii vasculare de vecinătate (în special în axul spleno-portal sau în vena mezențerică superioară).

Alte metode imagistice de diagnostic în cancerul pancreatic

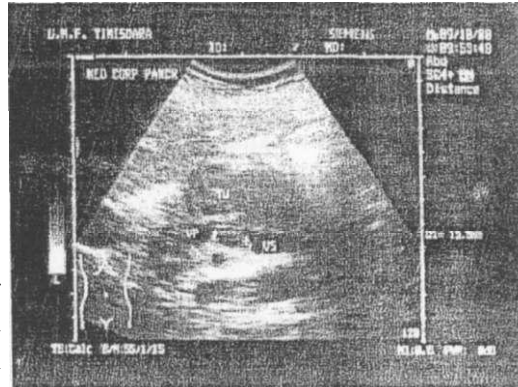


Fig. 3.32. Tromb tumoral în vena splenică (VS)

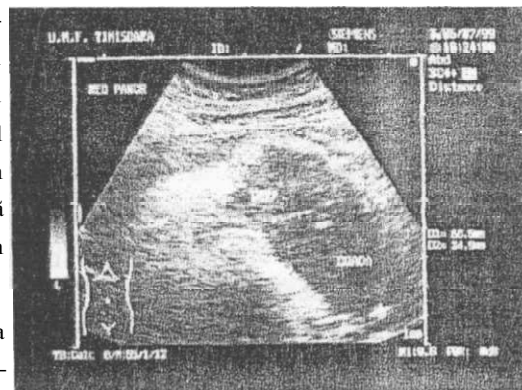


Fig. 3.33. Tumoră corp și coadă pancreatică

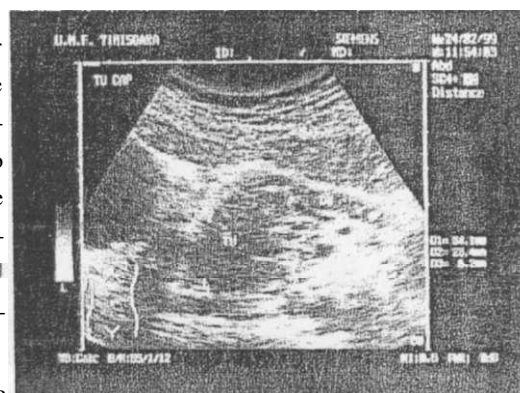


Fig. 3.34. Tumoră cefalică pancreatică

sunt: CT spiral cu substanță de contrast, RMN, ecoendoscopia, ERCP. Ecoendoscopia permite evidențierea tumorilor de dimensiuni foarte mici și poate aprecia foarte exact invazia vasculară tumorală. Totodată permite, dacă este cazul, prelevarea prin canalul de biopsie, a unui fragment din leziunea suspectă. În general, este indispensabilă evaluarea preoperatorie a cazurilor de carcinom pancreatic pentru aprecierea extensiei tumorale și invaziei vasculare (stabilește operabilitatea sau inoperabilitatea unui caz). Din păcate, în România, acest demers diagnostic este foarte rar utilizat.

Tumorile endocrine pancreatice sunt relativ rare. Principalele tumori endocrine pancreatice sunt: gastrinomul, insulinomul, glucagonomul, somatostatinomul, VIP-omul. Una din caracteristicile lor este viteza mare de metastazare hepatică, chiar atunci când au dimensiuni mici.

Tabloul clinic în tumorile endocrine pancreatice depinde de tipul de hormon pe care îl secretă. Astfel poate apărea sindromul Zollinger-Ellison în gastrinom (cu ulcere gastroduodenale multiple și diaree), hipoglicemie până la comă hipoglicemică în insulinom, hiperglicemie în glucagonom, sau „holera pancreatică” în VIP-om.

Aspectul ecografic în tumorile endocrine este acela al unor mase pancreatice, în general bine delimitate, de obicei de mici dimensiuni (5-20 mm), hiper sau hipoecogene. Destul de rar, diagnosticul de tumoră endocrină se pune ecografic și cel mai adesea se pune în evidență prin CT și de elecție ecoendoscopie. În fața unui tablou clinic suspect pentru o tumoră endocrină, se determină biologic hormonii digestivi (gastrina, insulina, glucagonul sau somatostatina serică), după care, dacă ecografic sau prin CT nu se descoperă formațiuni pancreatice, se face ecoendoscopie. Această tehnică, prin apropierea de organul de examinat, dar și prin sensibilitatea și specificitatea metodei, permite descoperirea unei tumori cu dimensiuni milimetrice. Biopsia ecoghidată permite apoi certificarea diagnosticului. În general, aspectul ecografic sau ecoendoscopie nu va putea diferenția un carcinom pancreatic de o tumoră endocrină. Doar biopsia (care cel mai adesea prin ecoendoscopie) poate stabili acest lucru.

Alte tehnici de diagnostic în tumorile endocrine sunt: RMN-ul sau scintigrafia imună.

Tumorile pancreatice chistice sunt relativ rare. Majoritatea tumorilor pancreatice (carcinoamele) sunt tumori solide. Imaginea transonică pancreatică descoperită ecografic, este în cele mai multe cazuri un pseudochist pancreatic. Dacă

însă nu sunt antecedente de pancreatită acută sau semne imagistice de pancreatită cronică, va trebui să ne punem problema unei tumori pancreatice chistice.

Tumorile pancreatice chistice pot fi de două tipuri :

- *adenomul microchistic benign;*
- *adenomul chistic mucinos malign.*

a) Adenomul microchistic benign este format din multiple chiste mici (sub 2 cm) și se găsește cel mai frecvent în capul pancreasului. Poate conține calcificări (care se evidențiază la CT). Este format din mici chiste, de dimensiuni variabile și este entitate benignă. Ecografic, capul pancreatic apare neomogen, cu delimitare slabă. Microchistele sunt de obicei așa de mici, încât nu pot fi individualizate.

b) Adenomul chistic mucinos malign (sau chistadenocarcinomul) este o structură chistică mai mare, de peste 2 cm în diametru și poate avea înel periferic calcificat. De obicei, este vorba de o cavitate unică, mai rar de leziuni multiloculare. La aproximativ 60% din cazuri, chistadenocarcinomul mucinos apare în coada pancreatică (fig. 3.35).

În caz de excizie chirurgicală în timp util, prognosticul este relativ bun.

Ecografic adenomul chistic mucinos malign va apare ca o formațiune transonică unică sau multiloculară, cel mai adesea localizat în coada pancreatică, având dimensiuni în general peste 5 cm. Prezența unui aspect mai mult hipoecogen decât transonic, sau a unor excrescențe în interior trebuie să ne îndrume către acest diagnostic (fig. 3.36, fig. 3.37). Puncția ecoghidată din chist este utilă; va evidenția un lichid filant, mucinos.

Alte tehnici imagistice ce vor ajuta diagnosticul în tumorile pancreatice chistice sunt CT, RMN, ERCP și mai ales ecoendoscopia. Aceasta din urmă, va vizualiza ușor microchistele din adenomul microchistic sau va evidenția excrescențele din interiorul chistului în chistadenocarcinomul pancreatic.

Ampulomul Vaterian este o tumoră relativ rară, la nivelul papilei.

Clinic, se traduce prin sindrom icteric progresiv instalat,

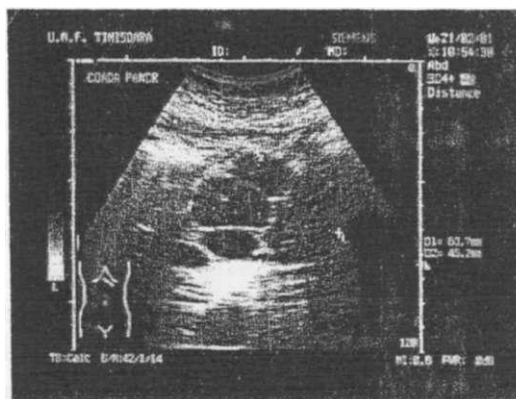


Fig. 3.35. Adenom chistic al cozii pancreatice

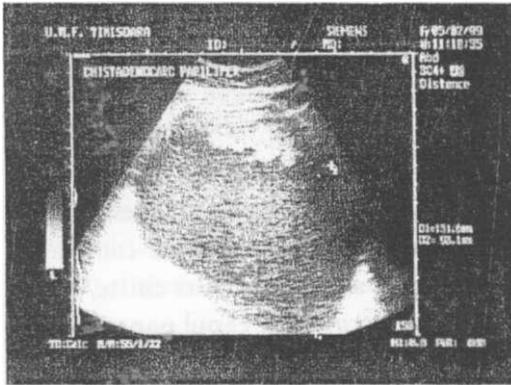


Fig. 3.36. Chistadenocarcinom papilifer

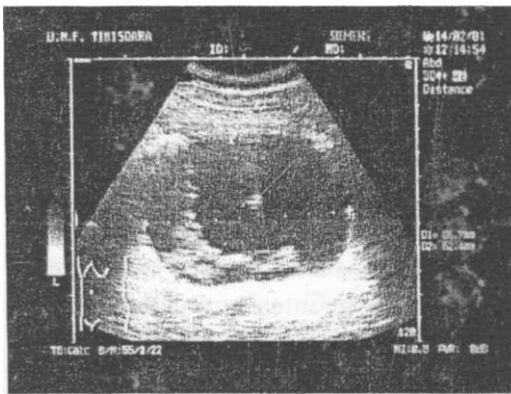


Fig. 3.37. Chistadenocarcinom

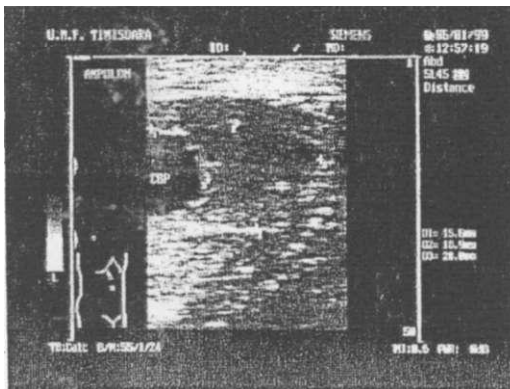


Fig. 3.38. Ampulom vaterian

indolor, uneori însoțit de un sindrom anemic (exulcerarea papilei cu apariția sângerărilor digestive oculte).

Vom întâlni un bolnav icteric, care *ecografic* prezintă icter obstructiv (dilatarea căilor biliare intraliate, semnul Courvoisier-Terner ecografic prezent, coledoc, dilatat). Urmărind coledocul prin examinare ultrasonică nu vom pune în evidență un obstacol pe traseul acestuia. Eventual, juxta-duodenal vom putea vedea (dacă condițiile de examinare ecografică sunt foarte bune) o masă hipoecegenă de mici dimensiuni care va „bloca” coledocul (fig. 3.38). În general, în ampulomul vaterian apare și lărgirea variabilă a duetului Wirsung.

În fața suspiciunii ecografice de ampulom, se face endoscopie digestivă superioară (duodenoscopie cu endoscop cu vedere laterală și apoi ERCP). Duodenoscopia cu endoscop cu vedere laterală permite vizualizarea papilei și prelevarea de biopsii. Cu ocazia efectuării ERCP-ului (colangiopancretografie endoscopice retrograde) se poate realiza terapeutic protezarea papilei (proteze din teflon sau metalice), care va scuti pacientul de un gest chirurgical (când acest lucru se impune).

Încheind capitolul de ultrasonografie pancreatică, unul din cele mai grele pentru medicul ecografist, va trebui să subținem că valoarea

ecografiei în bolile pancreatice depinde foarte mult de experiența și priceperea medicului, de ambiția și devotamentul cu care acesta „își face meseria”. Antrenamentul permanent, posedarea cunoștințelor teoretice, alături de un aparat performant vor duce la rezultate diagnostice foarte bune, care adesea vor concura alte mijloace diagnostice mult mai sofisticate (dar și mult mai scumpe) cum sunt CT sau RMN-ul.

SINDROMUL ICTERIC

Definiție: clinic reprezintă culoarea, galbenă a tegumentelor și mucoaselor la o valoare a bilirubinei de peste 2,5-3 mg%. Pentru examinarea unui astfel de bolnav este necesară lumină adecvată, de preferință cea naturală. Inițial icterul apare vizibil la nivel conjunctival, apoi devine tegumentar.

Examenul clinic: în fața unui pacient cu un sindrom icteric, este importantă evaluarea etiologiei. Anamneza și examenul obiectiv vor permite uneori orientarea diagnostică, urmând ca prin ecografie sau alte mijloace diagnostice să încercăm stabilirea cauzelor sindromului icteric.

Vârsta pacientului este importantă. În general icterul la un adolescent sau un adult tânăr semnifică cel mai adesea hepatita acută virală. Un icter la un adult după 30-40 de ani, poate avea orice etiologie, dar predomină debutul unei hepatite acute virale, decompensarea parenchimotoasă a unei ciroze hepatice sau chiar un neoplasm. Icterul vârstnicului este cel mai adesea dat de un neoplasm pancreatic sau al căilor biliare, fie de o decompensare parenchimotoasă în ciroza hepatică.

Debutul icterului poate fi stabilit anamnestic și poate fi un element de ajutor în gândirea clinică. Debutul asociat cu sindrom dispeptic, subfebrilitate poate sugera hepatita acută virală. Prezența hepatopatiei cronice în antecedente sugerează apariția decompensării parenchimotoase în boala cronică de ficat. Un sindrom icteric precedat de colică biliară poate sugera icterul obstructiv litiazic. Sindromul icteric instalat progresiv, indolor, însoțit de scădere ponderală progresivă, la o persoană în vârstă, poate sugera un neoplasm pancreatic cefalic sau al căilor biliare. Anamneză bolnavului trebuie condusă de medic, acesta având clar în minte tipurile posibile de icter și modul de debut al fiecăruia.

Examenul obiectiv poate aduce date prețioase în etiologia icterului. Prezența unui abdomen mărit de volum sugerează ascita și decompensarea mixtă

în ciroza hepatică. Prezența steluțelor vasculare pe toracele anterior sau posterior ne îndreaptă gândirea tot spre ciroză. Prezența leziunilor cronice de grataj pledează pentru coleastăză cronică (ciroză biliară primitivă, calcul coledocian, ampulom, colangiocarcinom etc).

Palparea abdomenului ajută diagnosticul: caracterul hepatomegaliei, prezența splenomegaliei sau prezența ascitei. Ficatul va fi palpator cu consistență normală în hepatita acută virală; aceasta va fi semnificativ crescută în ciroză. Hepatomegalia va fi dură la palpate în icterul neoplazic (primitiv sau secundar), în caz de neoplasm de cap pancreatic sau ampulom, vom putea palpa fundul colecistului mult destins (semnul Courvoisier-Terner). Palparea splinei va releva de obicei splenomegalie în ciroza hepatică.

Demersul diagnostic în fața unui sindrom icteric va cuprinde următoarele etape:

- confirmarea icterului;
- tipul de icter;
- cauza icterului.

Pentru **confirmarea unui icter** discret sau a unui subicter vom doza bilirubina. La valori peste 2,5 mg% icterul devine vizibil. Este important tipul de bilirubină care crește, directă sau indirectă, creșterea bilirubinei indirecte fiind relevantă pentru un sindrom Gilbert sau hemoliză. În practică, atât în icterul parenchimos cât și în cel obstructiv, observăm creșterea ambelor bilirubine (poate cu ușoară predominanță a celei directe în icterul obstructiv).

Creșterea bilirubinei indirecte poate apare în două situații:

- sindromul Gilbert, entitate destul de frecventă (afectează până la 3% din populația generală) constă în creșterea intermitentă a bilirubinei indirecte printr-o tulburare tranzitorie de conjugare a bilirubinei. Pot apare episoade subicterice sau icterice intermitente, legate, de efortul fizic, postul prelungit.

- icterul hemolitic, indiferent de cauza lui, va avea alături de bilirubină indirectă crescută, anemie (datorită hemolizei), reticulocitoză posthemoliză, iar dacă hemoliza este cronică și splenomegalie. După punerea diagnosticului de anemie hemoitică se va căuta etiologia acesteia.

Tipul de icter va fi stabilit prin investigații paraclinice. Obișnuit împărțim icterul în parenchimos și obstructiv. Icterul parenchimos este generat de suferința hepatocitară și se traduce prin absența dilatării căilor biliare. Icterul obstructiv (mecanic) este caracterizat prin prezența dilatărilor căilor biliare. Diferențierea unui icter parenchimos de unul obstructiv se face prin ecografie hepato-biliară.

Aspectul ecografic al *icterului parenchimos* depinde de boala de bază (hepatită acută virală, ciroză hepatică, hepatită colestatică medicamentoasă etc). Indiferent de cauză, caracteristic este absența dilatării căilor biliare intrahepatice și a coledocului. Căile biliare intrahepatice nedilate nu se pot vizualiza ecografic (deci evidențierea lor este un semn de dilatare). Coledocul va fi examinat pe întreaga lungime, utilizând o secțiune ecografică perpendiculară pe rebordul costal drept. Vom vizualiza astfel hilul hepatic, unde posterior se găsește vena portă, iar anterior calea biliară principală (CBP). Preferăm să utilizăm denumirea de CBP în loc de coledoc, deoarece este foarte dificil ecografic să stabilim locul în care hepaticul comun devine coledoc (după abusaarea cisticuii). Dimensiunile normale ale venei porte sunt de până la 12-13 mm, iar ale CBP de până la 6-7 mm.

Dimensiunile CBP cresc discret (8 mm) după colecistectomie sau odată cu vârsta (sunt studii care au demonstrat că în absența patologiei coledociene, diametrul coledocului poate crește de la 3-4 mm la tânăr până 7-8 mm la vârstnic). Examinarea ecografică a CBP pe întreaga lungime este laborioasă și necesită experiență îndelungată. În cazul unei vizualizări ecografice bune, se poate realiza o adevărată „colangiografie”, ultrasonică. Factorii care pot face explorarea dificilă sunt: aerul digestiv (aerocoiia.. aerogastria sau aerobulbia) și cicatricile postoperatorii. Alături de o bună experiență ecografică este nevoie de multă răbdare, timp suficient de examinare și un bolnav cooperant. Cel mai adesea bolnavul va fi examinat în decubit lateral stâng, dar este nevoie uneori de schimbarea poziției în procubit sau decubit dorsal (pentru deplasarea aerului digestiv).

În absența dilatării căilor biliare intrahepatice și CBP (diametrul sub 7 mm), punem diagnosticul de icter parenchimos și vom căuta cauza acestuia. În icterul parenchimos, ecografia ne poate ajuta în stabilirea etiologiei prin vizualizarea peretelui vezicular dedublat într-o hepatită acută, prin prezența splenomegaliei în hepatita cronică (alături de evidențierea unei adenopatii în ligamentul hepato-duodenal mai ales în hepatita cronică cu virus C) și prin evidențierea semnelor de ciroză hepatică (ascita, splenomegalia, îngroșarea și dedublarea peretelui vezicular, hipertrofia lobului caudat, «eterogenitatea hepatică, suprafața nodulară hepatică și prezența semnelor de hipertensiune portală).

Aspectul ecografic în *icterul obstructiv este*. relativ tipic. Depinde de locul obstrucției. Vom descoperi ecografic dilatarea căilor biliare intrahepatice

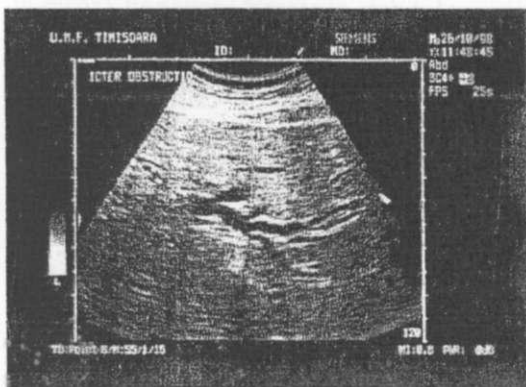


Fig. 3.39. Icter obstructiv

(fig. 3.39), care devin bine vizibile. Ele însoțesc ramificațiile portale dând un aspect tipic de „dublu canal”. Dilatarea căilor biliare intrahepatice poate fi în amândoi lobii sau doar în unul, în funcție de locul obstacolului. Se poate face o apreciere subiectivă asupra gradului de dilatare a căilor (ușoară, moderată sau importantă), după cât sunt de largi și după cât de ușor pot fi urmărite până în periferia

ficatului (în dilatări importante).

Căile biliare intrahepatice dilatate dau un aspect de „păianjen” (fig. 3.40), localizat în partea centrală a ficatului. În cazuri dificile, în special prin confundarea cu un sistem portal dilatată, se poate folosi Power-Doppler-ul, care va demonstra semnal color în ramificațiile portale și absența acestuia în sistemul biliar dilatată.

După stabilirea dilatării căilor biliare intrahepatice urmează evaluarea CBP. Aceasta va fi examinată ecografic în secțiune oblică perpendiculară pe rebordul costal. Se va urmări porțiunea înaltă, de continuare a căilor biliare intrahepatice, apoi porțiunea hilară și în final se va aprecia porțiunea coledocului retropancreatic. În acest mod se poate stabili dacă dilatarea este pe tot parcursul și se pune în evidență un eventual obstacol. Se va examina apoi colecistul, care poate apărea mult distins, cu „sludge” biliar, în cazul unui neoplasm de cap pancreatic sau ampulom (semnul Courvoisier-Terner ecografic) sau din contră poate fi mic, uneori aproape fără bilă, în cazul unei tumori cu localizare înaltă (tumora Klatzkin). Alteori, în colecist descoperim calculi biliari, care pot fi cauza unui icter mecanic prin migrarea lor în coledoc.



Fig. 3.40. Icter obstructiv

Ecografia abdominală este o metodă sensibilă de diagnostic în

icterul mecanic, cu o sensibilitate de 90-95% pentru un examinator cu experiență. Metoda este sensibilă pentru stabilirea locului obstacolului (înalt sau jos). Cele mai mari probleme apar la încercarea de stabilire a etiologiei icterului obstructiv.

Cauza icterului obstructiv poate fi stabilită mult mai greu ecografic.

Principalele cauze de icter obstructiv sunt:

- *colangiocarcinomul central sau tumora Klatzkin*, care se dezvoltă în canalul hepatic comun, în hepaticul drept sau stâng sau poate prinde confluența. Va determina dilatarea căilor biliare intrahepatice, dar cu coledoc și colecist mic. Rar tumora se evidențiază ecografic (are dimensiuni mici). Confirmarea diagnostică se face prin ERCP.

- *litiiza intrahepatică* este relativ rară în Europa; mai frecventă în Asia (hemohza), generează dilatarea căilor biliare în amonte. Ecografic apare ca o imagine hiperecogenă cu „umbră posterioară”, situată pe traiectul căilor biliare intrahepatice, cu dilatarea acestora în amonte.

- *tumori intrahepatice primitive sau secundare* (hepatocarcinom, colangiocarcinom periferic, metastaze hepatice) pot determina obstrucții ale căilor biliare intrahepatice cu dilatare a acestora în amonte. Ecografic, se va vizualiza formațiunea tumorală cu ecogenitate variabilă (hipoecogenă, hiperecogenă sau în „cocardă”), iar în amonte dilatarea căilor biliare.

- *sindromul Mirizzi* este un icter obstructiv generat de o compresie a coledocului printr-un calcul biliar inclavat infundibular. Este o cauză foarte rară de icter mecanic, diagnosticul ecografic se pune în prezența căilor bilare intrahepatice dilatate, hepatic comun larg și prin vizualizarea unui calcul infundibular, de obicei mare. Coledocul este de dimensiuni normale.

- *comprimarea extrinsecă a CBP*, cel mai adesea prin adenopatii hilare. Acestea sunt cel mai adesea adenopatii maligne (limfom sau metastaze ganglionare de la un neoplasm de vecinătate: stomac, pancreas, colon etc). Ecografic, căile biliare intrahepatice sunt dilatate, CBP dilatată până la nivelul obstrucției. Se pun în evidență și adenopatiile hilare sub forma unor mase hipoecogene ovalare de dimensiuni variabile (1-4 cm). Ecografic, uneori tumora primitivă (pancreatică, gastrică sau colonică) poate fi evidențiată.

- *calcula coledociem* sunt cauză frecventă de icter obstructiv. Pot fi reziduali (migrați din colecist și rămași după intervenție chirurgicală) sau se pot forma ulterior în coledoc, după colecistectomie. Se manifestă prin icter obstructiv sau prin sindrom colestatic cronic. Uneori pot fi complet asimptomatici pentru o lungă perioadă de timp. Icterul obstructiv prin calcul coledocian este de obicei

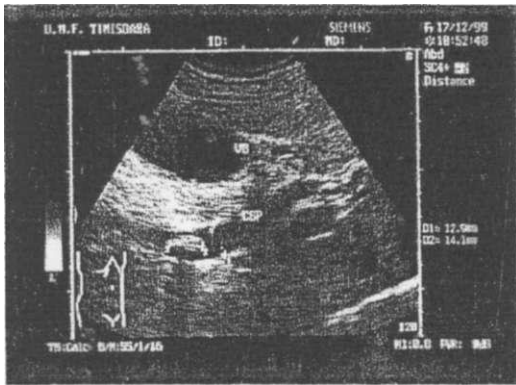


Fig. 3.41. Calcul în coledoc

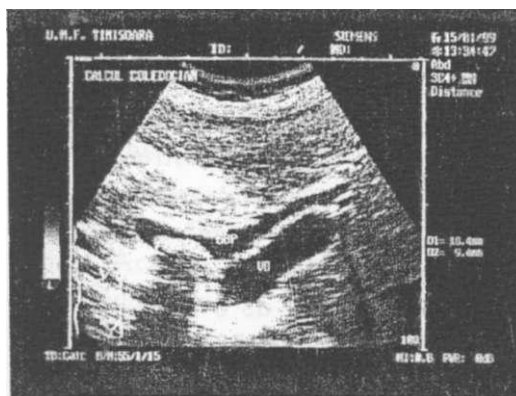


Fig. 3.42. Calcul coledocian (CBP)



Fig. 3.43. Calcul mare în coledoc (CBP)

precedat de o colică biliară. În alte cazuri, la un pacient colecistectomizat, vom descoperi un *sindrom colestatic* (creșterea gama-glutamil-transpeptidazei, a fosfatazei alcaline, dar și creșterea GOT și GPT - prin suferință secundară hepatică). Colestaza poate fi icterică (creșterea bilirubinei) sau anictencă (cu bilirubină normală). Ecografic vom găsi căi biliare intrahepatice dilatate și CBP dilatată în amonte de calcul. Calculul va apărea ca imagini hiperecogene situate în lumenul coledocian și care cel mai adesea generează „umbră posterioară” (fig. 3.41, fig. 3.42, fig. 3.43). Calculul sau calculii nu pot fi evidențiați totdeauna ecografic, datorită prezenței aerului digestiv care împiedică o examinare coledociană adecvată, fie din cauza situării calculului în papilă, foarte dificil de vizualizat prin contactul cu duodenul aerat.

Uneori putem descoperi prin ecografie un aspect de „împietruire coledociană,, (fig. 3.44) adică prezența de numeroși calculi conglomerati în coledocul distal, dificil a fi individualizați. În prezența aerobiliiei, după o derivație bilio-digestivă, evaluarea coledocului pentru litiază devine aproape imposibilă, deoarece atât aerul cât și calculii sunt hiperecogeni. În cazul litiazii coledociene diagnosticate cert

ecografic sau doar suspiciionate, se va efectua ERCP-ului (colangiografie endoscopică retrogradă). Aceasta va confirma diagnosticul și va continua terapeutic extragerea calculului cu sonda cu balonaș sau Dorrnia.

În caz de colestază cronică, chiar cu coledoc normal, se recomandă efectuarea unei examinări prin ERCP, deoarece pot exista calculi complezanți, care nu generează icter obstructiv, ci numai colestază cronică.

— *tumora coledociană malignă (colangiocarcinom.) sau benignă (papilom)* poate genera icter mecanic. Ecografic va apare dilatarea căilor biliare intrahepatice, colecistul distins (obstacol situat subcistic) și CBP dilatată până la nivelul obstacolului. Tumora va apare ca o masă hipoecogenă în lumenul coledocian, fără „umbră postenoară”, cu dimensiuni variabile (de obicei 2-3/1-1,5 cm). Diferențierea ultrasonică va fi făcută cu calculii coledocieni fără „umbră postenoară”, sau cu málul biliar („sludgt”), format în amonte de un obstacol. Confirmarea se face prin ERCP.

— *ascarizu în coledoc* reprezintă o cauză extrem de rară de icter obstructiv. În unele zone, cum este India, este o cauză frecventă de obstrucție biliară. Ecografic se poate vizualiza în coledocul dilatat o structură liniară ecogenă.

— *neoplasmul cefalic pancreatic* este o cauză frecventă de icter obstructiv. Este un icter indolor, progresiv, la persoane în vârstă, însoțit de scădere ponderală importantă. Ecografic, căile biliare intrahepatice sunt dilatate, coledocul mult lărgit (de regulă 15-25 mm), semnul Courvoisier-Terrier ecografic (fig. 3.45, fig. 3.46). În zona cefalică pancreatică se va evidenția o formațiune hipoecogenă (fig. 3.47, fig. 3.48), de obicei precis delimitată, cu dimensiuni variabile (cel mai adesea 2-5 cm) care va comprima coledocul. În general, în

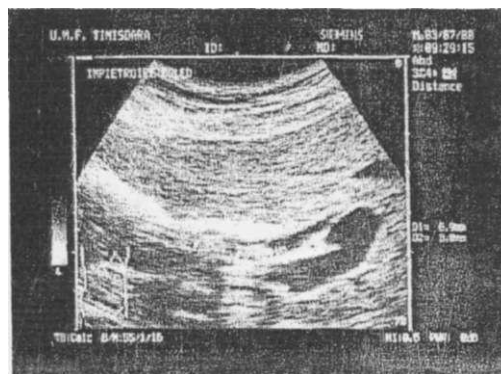


Fig. 3.44. Împietruire coledociană



Fig. 3.45. Colecist distins cu mál biliar

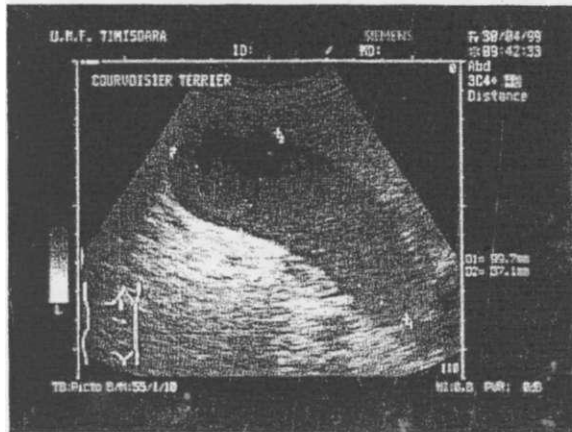


Fig. 3.46. Semnul „Courvoisier - Terrier” ecografic

Fig. 3.47. Neoplasm cefalic pancreatic

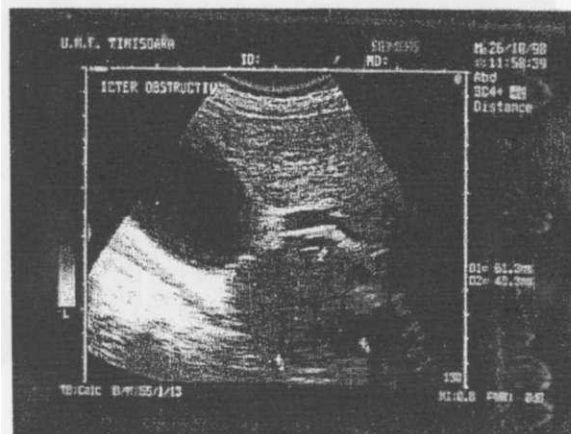
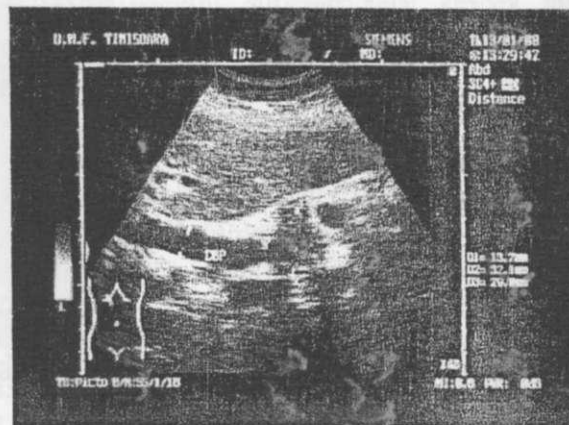


Fig. 3.48. Tumora mare cefalică pancreatică

practica ecografică, vom examina coledocul dilatat din amonte în aval, până vom descoperi obstacolul din capul pancreatic (fig. 3.49). Diagnosticul va fi confirmat prin CA 19-9 (marker tumoral), prin ERCP, CT sau ecoendoscopie. Biopsia cu ac fin din tumoră va confirma diagnosticul. Aceasta se face sub control ecografic.

— *ampulomul Vaterian* este tumora papilei lui Vater. Generează icter obstructiv progresiv indolor și adesea puțin simptomatic. Uneori, se poate însoți de anemie moderată (tumora poate fi exulcerată în duoden și sângeră ocult). Ecografic, apare dilatarea căilor biliare intrahepatice, coledoc lărgit pe toată lungimea, colecist destins. De obicei, tumora ampulară fund de mici dimensiuni (fig. 3.50) și cu creștere spre duoden, nu poate fi evidențiată prin ecografie transabdominală. Adesea, vom găsi și un duet Wirsung ușor sau moderat dilatat (prin obstacol wirsungian). Diagnosticul de ampulom se confirmă prin duodenoscopie cu endoscop cu vedere laterală, prin ERCP și prin ecoendoscopie.

— *pancreatita cronică* poate genera icter obstructiv în hipertrofia cefalică pancreatică sau în pseudochistul cefalic pancreatic. Ecografic vom găsi semne, de pancreatită cronică (calcificări pancreatice, dilatarea duetului Wirsung, calculi wirsungieni) și cap pancreatic mare. Urmărind ultrasonic coledocul, vom descoperi că acesta este comprimat de pancreas cefalic mare, adesea neomogen cu calcificări sau de un pseudochist cefalic pancreatic (formațiune transonică cu pereți proprii). Confirmarea diagnosticului de pancreatită cronică se face prin ERCP, CT sau prin ecoendoscopie.

O tehnică modernă care își face loc în explorarea icterului obstructiv este colangio-RMN. Prin această tehnică neinvazivă și fără

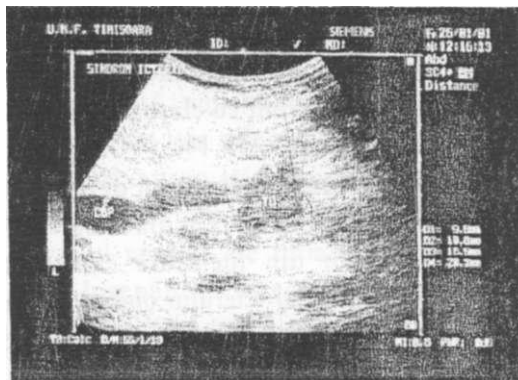


Fig. 3.49. Mică tumoră cefalică pancreatică

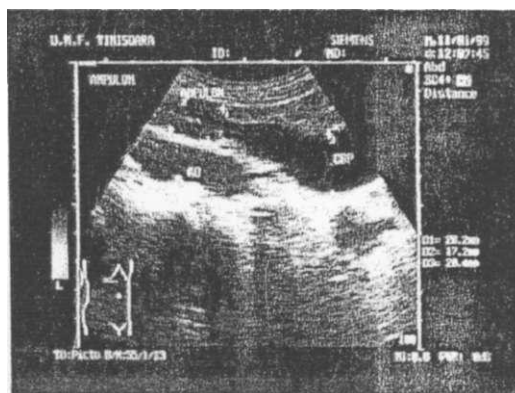


Fig. 3.50. Ampulom Vaterian

pericol de iradiere, se poate evalua cu succes etiologia unui icter obstructiv.

În acest capitol am prezentat demersul clinic și imagistic în fața unui sindrom icteric. Se va putea stabili dacă icterul este parenchimos sau obstructiv. În icterul parenchimos, ecografia poate aduce unele elemente diagnostice, dar nu foarte relevante. În icterul mecanic se poate pune diagnosticul de sediu al obstacolului. Mai dificilă este stabilirea etiologiei icterului obstructiv.

Într-un *studiu retrospectiv*, efectuat în Serviciul de Ecografic al Spitalului Județean Timișoara pe o perioadă de 3 ani, analizând 77 de cazuri de icter obstructiv s-a putut stabili cu claritate etiologia (confirmată apoi prin alte tehnici sau prin laparotomie) la 57,1% (44/77) din cazuri. Ulterior, efectuând aceiași *studiu* în mod *prospectiv*, pe un lot de 46 de cazuri de icter obstructiv, s-a reușit diagnosticul etiologic la 73,9% din cazuri (34/46). Aceste date se suprapun cu majoritatea datelor din literatură care arată o sensibilitate a ecografiei în diagnosticul etiologic al icterului obstructiv de 60-80%.

În ceea ce privește frecvența diferitelor cauze în icterul obstructiv, am găsit că 44,1% din cazuri aveau un neoplasm cefalic pancreatic, 35,2% calcul coledocian, tumoră Kiatzkin 4,3%, pancreatită cronică + pseudochist pancreatic cefalic 6,5 %, chist hidatic compresiv 2,1%, neoplasm gastric invaziv 2,1% etc.

În încheiere, dorim să precizăm că este foarte importantă experiența medicului ecografist, pregătirea lui teoretică și practică, tipul de aparat folosit și „pasiunea” cu care încearcă elucidarea etiologiei icterului.

CAPITOLUL 4

SPLINA

Evaluarea ecografică a splinei reprezintă mijlocul cel mai simplu de descoperire a patologiei acestui organ. Situată în loja splenică, este un organ cu structură parenchirnată, cu ecogenitate apropiată de cea a ficatului. Evaluarea ecografică a splinei se face prin secțiuni inlucostale stânga sau prin secțiuni sub rebordul costal stâng. Organul normal are forma unei semilune, dimensiunile fiind sub 12/7 cm. Pentru începătorul în ecografic, este relativ dificil de a cuprinde în secțiune întreaga splină, mai ales în splenomegalii. Există la începător tendința de a cuprinde în secțiunea ecografică doar o „porțiune” din organ, lucru care face imposibilă măsurarea cu exactitate a dimensiunilor splinei.

Examinarea splinei se va face în așa fel încât să avem în planul ecografic ambii poli splenici, permițând măsurarea exactă a sa. În acest fel putem aprecia prezența splenomegaliei. Vom măsura axul lung (cel mai important), dar și cel scurt, existând uneori spline mai globuloase (grosime peste 7 cm). Există și unele modificări de ecogenitate splenică în condiții patologice, dar este aproape imposibil ca pe baza modificării de structură și ecogenitate splenică, să se facă speculații privind patologia hematologică sau hepatologică a acestui organ.

Din punct de vedere clinic splina este importantă de evaluat în condiții hematologice, hepatologice, în unele boli infecțioase, după traumatisme abdominale sau postchirurgicale, în condiții de febră.

SPLENOMEGALIA

Definiție: creșterea dimensiunilor splinei peste 12 cm în axul lung. Există autori care consideră splina normală până la 11 cm, alții până la 13 sau chiar 14 cm, dar majoritatea ecografiștilor iau ca limită superioară a normalității 12 cm. Datorită suprapunerii curbelor lui Gauss, vom avea rareori situații de

normalitate a splinei la 12 cm. În aceste cazuri va trebui să excludem patologia hepatică sau hematologică, după care vom putea afirma că această splină de 12 cm este normală.

În practica curentă, împărțim splenomegaliile în *hepatologică* și *hematologică*. Splenomegalia din boli infecțioase sau parazitare este excepțională în România.

Tabloul clinic este cel mai frecvent absent. În unele cazuri descoperirea splenomegaliei este întâmplătoare. Alteori, există semnele bolii hepatice sau hematologice de bază. În ciroză alături de splenomegalie pot exista: icter sclerogutentular, ascită, circulație colaterală abdominală, gingivoragii sau epistaxis. Într-o boală hematologică poate apărea anemie, astenie, febră etc. Splenomegaliile moderate dar în special creșterea mare a organului, determină jenă dureroasă sau senzația de greutate în hipocondrul stâng.

Aspectul ecografic este de creștere de volum a organului. Pot exista splenomegalii ușoare (până la 13-14 cm), splenomegalii moderate (15-16 cm) și splenomegalii importante (peste aceste dimensiuni). În general, se produce creșterea dimensiunilor splinei în toate axele (fig. 4.1, fig. 4.2). Privitor la modificarea de ecogenitate a organului, nu considerăm că putem face speculații etiologice pe baza ecogenității. Vom evalua prin ecografie eventualele semne de hipertensiune portală (HTP), de exemplu varicele splenice. Vom examina ficatul, pentru a descoperi semne de ciroză hepatică (heterogenitate hepatică, nodularea suprafeței hepatice, semne de HTP, dedublarea peretelui vezicular, ascită). În cazul evidențierii acestor semne de ciroză, este clar că splenomegalia este datorată suferinței prin boală cronică hepatică. În caz contrar, vom cerceta ecografic eventualele adenopatii abdominale pentru un limfom, căutând

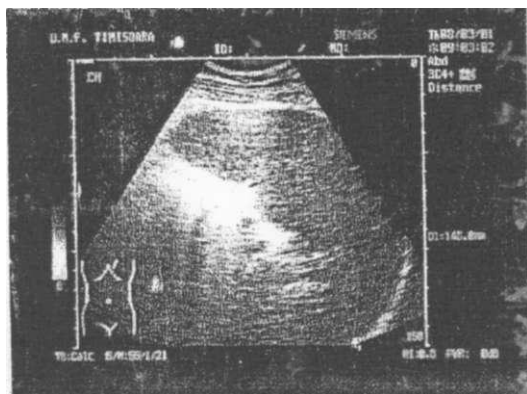


Fig. 4.1. Splenomegalie moderată

ganglionii în grupul celiac, cât și periaorto-cav (prin secțiuni sagitale și transversale). De obicei, în limfom, aceștia au dimensiuni de 1-3 cm.

În cazul unei hepatite cronice (în special virale C, dar uneori și în cea cu virus B sau autoimună), putem descoperi în ligamentul hepato-duodenal unul sau mai mulți ganglioni ovalari de 15-25/10 mm. Au semnificație inflamatorie.

Este utilă explorarea ecografică și prin Power-Doppler a axului spleno-portal pentru evidențierea unei eventuale tromboze cu splenomegalie secundară.

Etapele diagnostice în fața unei splenomegalii fără semne ecografice de ciroză vor începe cu excluderea unei afecțiuni hepatice (mult mai frecventă comparativ cu bolile hematologice splenomegalice). Vom palpa atent ficatul,

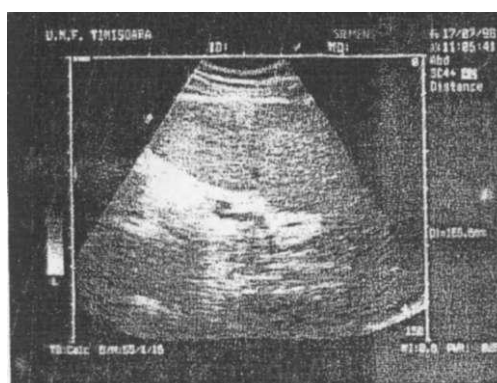


Fig. 4.2. Splenomegalie

pentru a evidenția clinic hepatomegalia, vom aprecia consistența ficatului. Ca și teste biologice vom cere de primă intenție: hemoleucogramă, trombocite (pentru un eventual hipersplenism hematologic), GOT, GF'T, Ag HBs și anticorpi anti HCV. În acest mod, vom descoperii o boală cronică hepatică activă sau inactivă. Dacă clinic nu evidențiem hepatomegalie, iar testele biologice hepatice sunt normale, vom trimite splenomegalia medicului hematolog pentru explorare.

În general, în hepatite cronice splenomegalia este ușoară, în cirozele hepatice splenomegalia este ușoară sau medie (doar rar apar splenomegalii importante), iar în bolile hematologice putem avea dimensiuni variabile ale splinei, până la splenomegalii gigante (în leucemia mieloidă cronică sau în metaplazia mieloidă cu mieloscleroză). Ecografia este metoda utilă și suficientă de supraveghere a unei splenomegalii, mai puțin în cazul unor splenomegalii gigante, unde organul poate fi greu cuprins în monitorul aparatului. Se folosește în aceste cazuri (dacă este disponibil) sistemul SieScape al firmei Siemens (imagine panoramică).

SPLINA ACCESORIE

Definiție: reprezintă țesut splenic situat în afara capsulei splenice. De obicei, există o singură splină accesorie. Rar pot fi multiple. Sunt complet asimptomatice și fără nici un fel de semnificație clinică. Apar la 5-10% din pacienții examinați ecografic.

Aspectul ecografic al splinei accesorii este al unei structuri rotund-ovalare, bine delimitată, cu ecogenitate identică cu a splinei, situată în

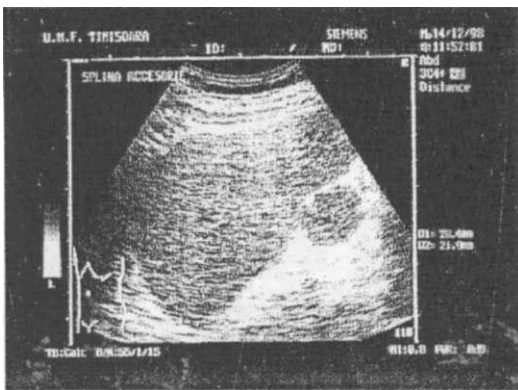


Fig. 4.3. Splină accesorie

concauitatea splinei. Dimensiunile splinei accesorii sunt de 10-25 mm. Evaluarea prin Power-Doppler poate pune în evidență conectare vasculară cu hilul splenic.

Recunoașterea prin ecografie a splinei accesorii este simplă, folosind reperul ecogenității asemănătoare cu cea a splinei (fig. 4.3). Mai frecvent, splina accesorie se află spre polul splenic inferior.

Diagnosticul diferențial

ecografic al splinei accesorii se face cu adenopatiile din hilul splenic (din limfom) mai hipoecogene comparativ cu splina, cu tumora de coadă pancreatică (situată în ana cozii pancreatice, hipoecogenă), cu tromboza anevrismală a venei splenice.

TRAUMATISMELE SPLINEI

În ultima vreme, ca urmare a creșterii numărului de accidente de circulație, a crescut și numărul traumatismelor splenice. Se realizează astfel, mai frecvent, rupturi de splină sau hematoame intrasplenice sau subcapsulare.

Responsabilitatea medicului examinator este deosebit de mare, întrucât lipsa diagnosticului unei fisuri splenice sau a unui hematom subcapsular poate periclita viața pacientului prin ruptură în doi timpi. În același timp, examinarea se face în fața unui pacient în stare gravă sau critică, uneori politraumatizat și care prin leziunile pe care le prezintă nu poate colabora la examinarea ecografică (inspirație profundă sau oprirea respirației).

Examinarea ecografică a unui accidentat prin traumatism rutier, cădere sau lovire, începe prin a căuta lichid în cavitatea peritoneală. Putem descoperi lichid în Douglas, aspectul fiind spre hipoecogen decât franc transonic. În caz de neclaritate, se poate efectua paracenteză exploratorie pentru evidențierea sângelui.

Evaluarea lojei splenice poate releva splină perfect normală sau modificări patologice. Se va insista pentru vizualizarea fiecărei regiuni a splinei și probarea integrității capsulare. Omiterea baleajului la unul din poli ne poate face să

pierdem o zonă patologică.

Ruptura de splină se traduce pe lângă hemoperitoneu, prin apariția discontinuității la nivelul capsulei splenice, cu apariția unui hematom perisplenic hipocogen, slab delimitat (fig. 4.4, fig. 4.5).

Hematomul intrasplenic se traduce printr-o arie hipocogenă, imprecis delimitată, situată în interiorul organului (fig. 4.6, fig. 4.7). Hematomul subcapsular are dimensiuni variabile și aspectul unei semilune hipocogene situată în jurul splinei. Există riscul de rupere al hematomului subcapsular în doi timpi cu apariția unei hemoragii severe secundare.

Descoperirea unei leziuni ecografice splenice reprezintă o mare responsabilitate pentru medicul implicat. Decizia terapeutică (conservatoare sau chirurgicală) este în funcție de extinderea leziunii și de starea clinică a pacientului. Folosirea Power-Doppler-ului pentru evaluarea vascularizației splenice, a vaselor din vecinătatea hematomului (fig. 4.8), poate fi utilă pentru atitudinea terapeutică. Completarea examinării cu efectuarea CT în urgență cu substanță de contrast, este utilă, atât pentru bilanțul global al traumatismului cât și pentru evaluarea splinei.

Dificultatea examinării ecografice în traumatismele splenice ține

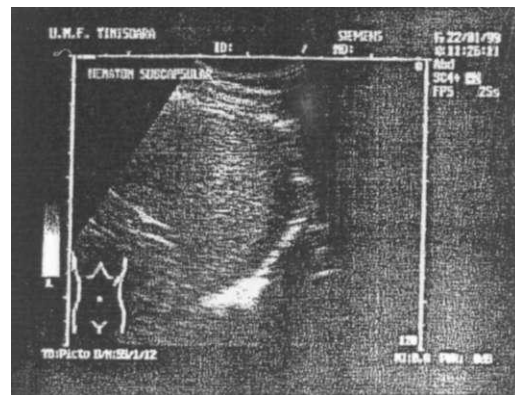


Fig. 4.4. Hematom subcapsular

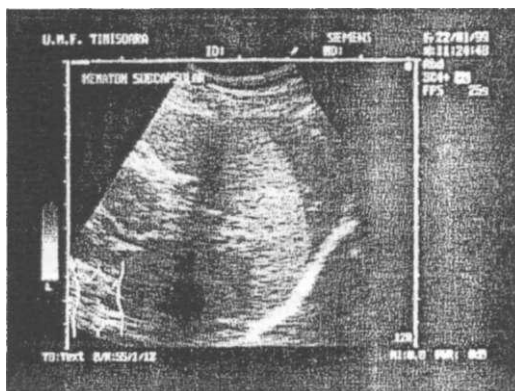


Fig. 4.5. Hematom subcapsular

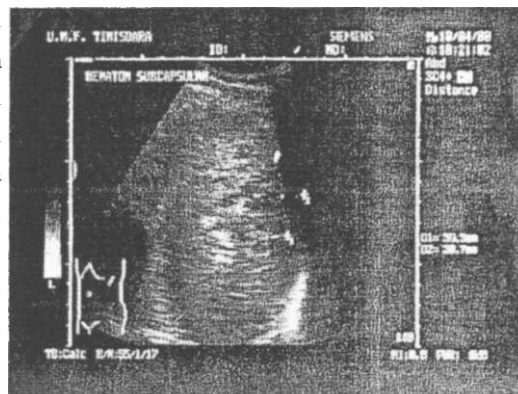


Fig. 4.6. Hematom intrasplenic



Fig. 4.7. Hematom subcapsular

Fig. 4.8. Power Doppler în traumatism de splină



de faptul că adesea se examinează un bolnav în stare critică, pacient cu dureri uneori mari, fracturi multiple și care nu poate coopera. Răspunsul medicului ecografist este extrem de important în luarea deciziei chirurgicale.

TUMORILE SPLENICE

În practica clinică, tumorile splenice sunt relativ rare. Pot fi sarcoame sau hrnfoame. Acestea din urmă sunt mai frecvente.

Aspectul ecografic al limfoamelor este în general hipoecogen, adesea neomogen și slab delimitat. Poate fi prima descoperire a bolii sau se poate descoperi la un pacient cunoscut cu limfom Hodgkin sau non-Hodgkin. Descoperirea unor leziuni splenice va fi urmată de cercetarea unor eventuale adenopatu abdominale. Alte tumori splenice pot fi sarcoamele și metastazele splenice (fig. 4.9, fig. 4.10, fig. 4.11, fig. 4.12).

Diagnosticul diferențial ecografic (fig. 4.13, fig. 4.14) trebuie făcut cu abcesul, hematumul și infarctul splenic.

Fig. 4.9. Metastază splenică

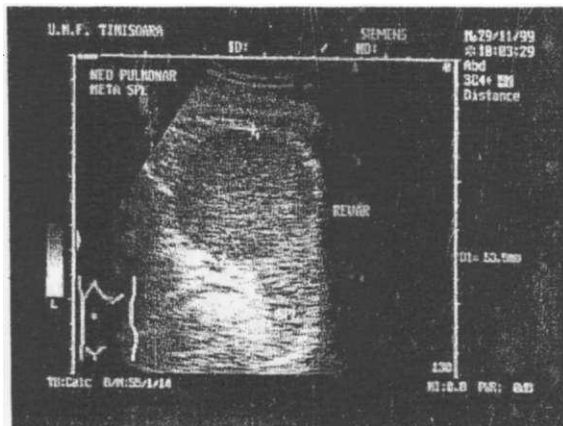
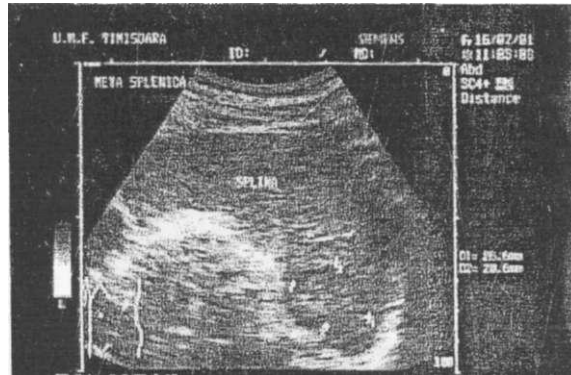
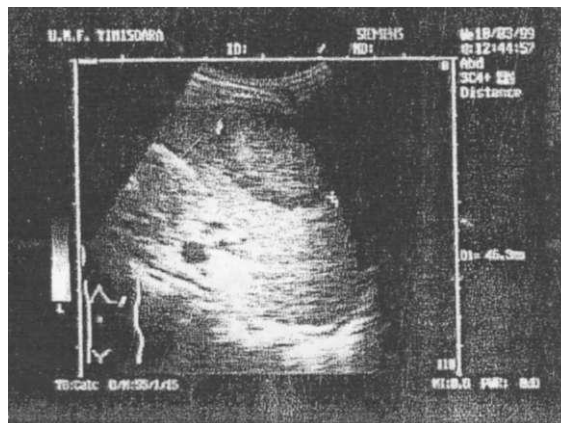


Fig. 4.10. Metastază splenică

Fig. 4.11. Metastază splenică



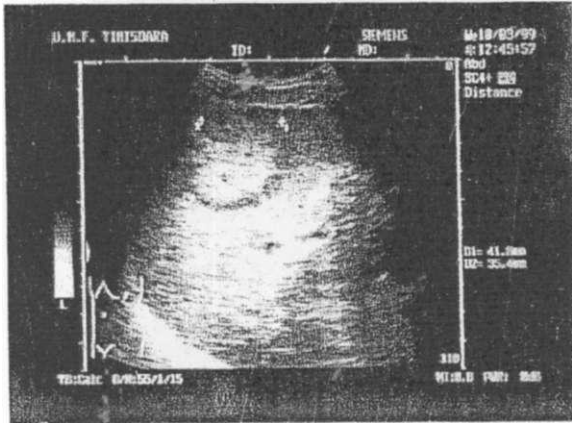


Fig. 4.12. Tumoră splenică „in cocardă”

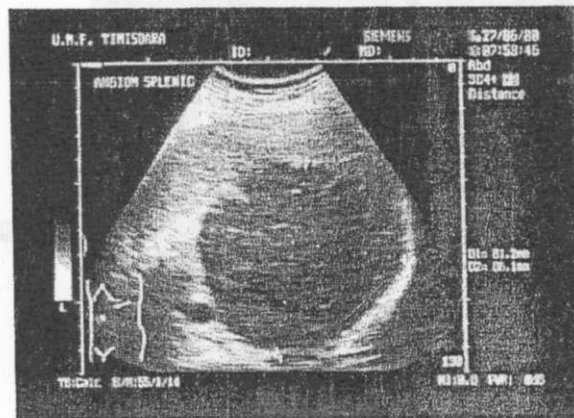


Fig. 4.13. Angiom splenic

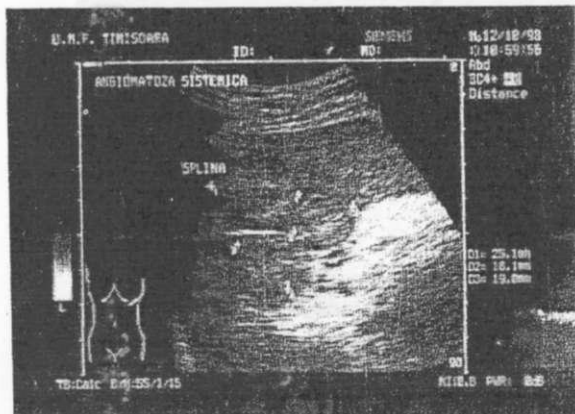


Fig. 4.14. Angiomatoză splenică

În practica clinică descoperirea unei mase splenice pune probleme serioase de diagnostic diferențial. Adesea este o leziune malignă, iar celelalte mijloace diagnostice (CT, RMN) nu aduc multe informații în plus. Efectuarea unei puncții cu ac fin ecoghidată este refuzată de majoritatea ecografiștilor, datorită riscului de sângerare. În ultimul timp, autorii italieni au modificat acest „mit”, demonstrând că accidente hemoragice după puncția splenică cu ac fin sunt relativ rare. În absența mijloacelor de diagnostic în formațiuni tumorale splenice (dacă nu avem alte mijloace de orientare diagnostică) se va recurge la splenectomie diagnostică (care este adesea și terapeutică).

ABCESUL SPLENIC

Definiție: reprezintă o colecție purulentă în loja splenică. Poate fi secundar unei intervenții chirurgicale, după un traumatism splenic (hematom suprainfectat) sau în evoluția endocarditei bacteriene.

Tabloul clinic este adesea unul septic, cu febră, frison, stare generală alterată. Anamneză poate releva intervenție chirurgicală, un traumatism etc.

Aspectul ecografic este cel al unei mase, de obicei hipocogenă, slab delimitată de țesutul splenic din jur. Alteori, abcesul hepatic poate fi neomogen sau mai rar hiperecogen. În diagnostic, informația clinică este foarte importantă. Continuarea evaluării cu CT este extrem de folositoare.

Diagnosticul diferențial ecografic se face cu tumorile splenice, hematomul (fig. 4.15), infarctul splenic, mai rar chistele splenice (fig. 4.16).

Chistele splenice pot fi hidatice (destul de rar localizarea splenică a *Echinococcus granulosus*) sau ne parazitare.

Chistele hidatice splenice au ecografic perete gros, și adesea se pot evidenția veziculele fiice (septuri în interior). Testul serologic pentru echinococoză este de obicei pozitiv.

Chistele ne parazitare au perete fin, conținut transonic (fig. 4.17), rareori fine septuri în interior (fig. 4.18). Amplificarea posterioară în spatele chistului este prezentă. Nu

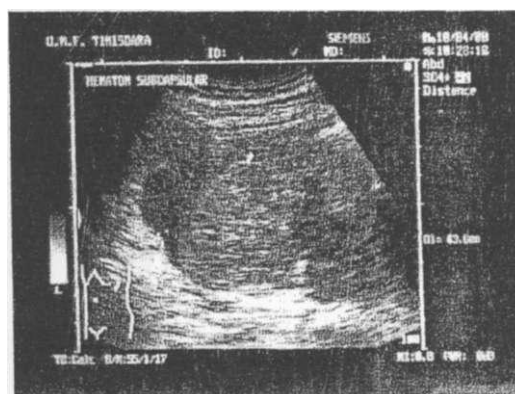


Fig. 4.15. Hematom subcapsular

sunt simptomatice și doar rar se pot complica cu hemoragie intrachistică.

În încheierea capitoului de patologie ecografică a splinei, vom sublinia: splenomegala este cel mai frecvent întâlnită în afecțiuni hepatice sau hematologice (uneori ecografia poate aduce elemente diagnostice pentru încadrare într-o grupă sau alta).

Diagnosticul ecografic în tumorile splenice este dificil, doar splenectomia putând să aducă certitudinea diagnostică. În hematomul splenic și ruptura de organ, responsabilitatea medicului ecografist este deosebit de mare pentru conduita terapeutică.

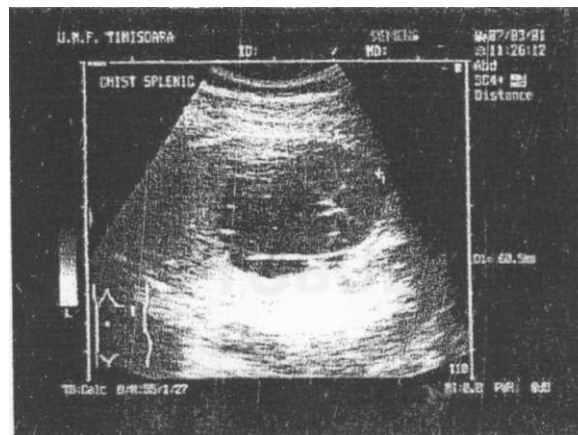


Fig. 4.16. Chist splenic

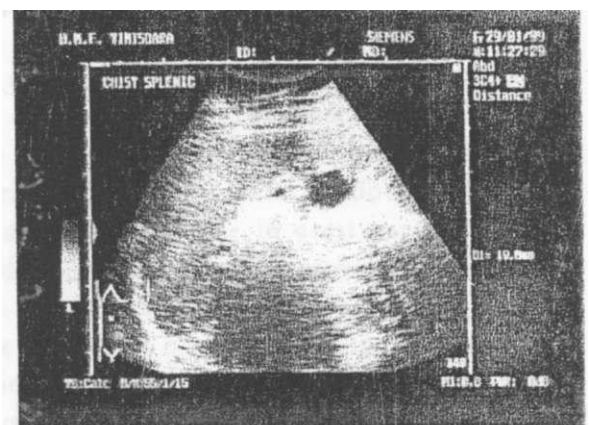


Fig. 4.17. Mic chist splenic

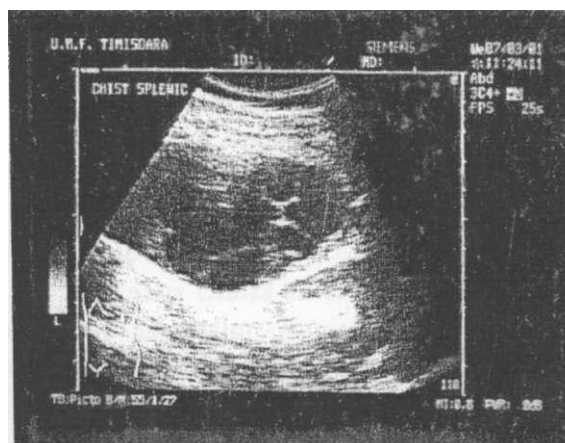


Fig. 4.18. Chist splenic septat

CAPITOLUL 5

TUBUL DIGESTIV

Ecografia tubului digestiv este un domeniu mai nou în explorarea ecografică. Considerat mult timp o piedică în investigarea organelor abdominale, datorită conținutului de aer, tubul digestiv a început să fie explorat ultrasonic tot mai mult în ultima perioadă. Rezultatele examenului ecografic permit diagnostice dificile.

Ecografia tubului digestiv reprezintă un „rafinament” al explorării ultrasonice, deoarece se adresează ecografiștilor cu experiență bogată în acest domeniu, în general medici dedicați acestei tehnici de explorare prin ultrasunete. Va trebui să nu considerăm că orice ecografist începător va putea descoperi modificările tubului digestiv pe care le vom descrie în acest capitol. După acumularea unei bune experiențe de explorare ecografică medicul pasionat de ultrasunete va începe să examineze organele tubului digestiv, atât cele normale cât și cele patologice cu scopul de a-și forma o experiență clinico-imagistică. Confruntarea imaginilor ecografice obținute cu aspectul endoscopic sau radiologic (sau chiar chirurgical) va avea drept scop recunoașterea ecografică ulterioară cu relativă ușurință a patologiei tubului digestiv.

Ultrasonografia tubului digestiv necesită alături de un ecografist antrenat și un aparat performant. Pe lângă transducerul clasic de 3,5 MHz (de obicei convex) este util ca examinarea să se facă și cu transducer liniar de 5 și 7.5 MHz (în funcție de segmentul de tub digestiv ce va fi examinat). 7 impui dedicat examinării tubului digestiv trebuie să fie suficient de lung pentru a decela modificări în diferite segmente, dar și pentru a observa eventualele complicații ale patologiei de organ.

Informația clinică anterioară examinării poate fi deosebit de utilă pentru clarificarea aspectelor imagistice, Prezența unei disfagii joase va face să ne centrăm atenția asupra joncțiunii esogastrice. Prezența epigastralgiei ne îndrumă să căutăm modificările ecografice ale stomacului. În prezența unei diarei cronice ne vom centra examinarea pe intestinul subțire și pe colon. În prezența rectoragiei

examinarea va fi centrată pe colonul stâng și recto-sigmoid. După descoperirea modificărilor unui segment digestiv, vom încerca să obținem maximum de informații ecografice, pe care le vom descrie semiologic ecografic și vom înregistra pe bandă video imaginile (sau prin imagini de videoprinter). Este utilă urmărirea cazului prin endoscopie (gastroscoapie, colonoscopie) sau chiar ecoendoscopie, pentru a ne putea explica modificările pe care le-am văzut ecografic. Dacă cazul va fi operat este util să obținem piesa operatorie pe care vom studia modificările straturilor peretelui digestiv și vom avea explicația modificărilor ultrasonice, cât și explicația pentru eventualele imagini false.

Pe de altă parte, medicul clinician cunoaște diagnosticele endoscopice ale pacienților. Pentru cazurile cu diagnostice endoscopice ce pot fi evaluate și prin ecografie se recomandă încercarea de a evidenția modificările cunoscute din explorarea endoscopică și prin examen ecografic. Astfel dacă endoscopie (sau prin radioscopie eso-gastro-duodenală) se va pune diagnosticul de cancer gastric, este util în momentul bilanțului ecografic de evaluare a extinderii (metastaze hepatice, adenopatii) să încercăm să dovedim modificările peretelui gastric. În aceste cazuri vom examina pacientul atât a jeun cât și după administrarea de apă plată. Vom cerceta lungimea peretelui gastric afectat, grosimea sa, extensia extraseroasă a tumorii, eventualele adenopatii de vecinătate. Toate aceste date odată înregistrate video vor fi confruntate ulterior cu piesa operatorie, acest lucru facilitând înțelegerea modificărilor descoperite și câștigarea unei experiențe mai bune în explorarea ecografică a tubului digestiv.

Vom descrie modificările ecografice patologice în principalele boli digestive, utilitatea ecografiei și metodele complementare de evaluare. În anumite situații dotarea materială precară ne va face să „sărim” anumite etape ale diagnosticului sau să înlocuim o metodă diagnostică „ideală” cu una mai puțin performantă.

a) JONȚIUNEA ESOGASTRICĂ

În fața unui pacient care se prezintă cu disfagie joasă, pentru solide sau solide și lichide, putem începe evaluarea pacientului prin ecografie abdominală. De obicei acest examen este mult mai la îndemână comparativ cu endoscopia digestivă superioară sau examenul radiologie baritat.

În mod normal, la majoritatea pacienților normali, prin ecografie vom vizualiza joncțiunea eso-gastrică (fig. 5.1). Examinarea ecografică se face la

nivel epigastic, cu transducerul în secțiune sagitală și se folosește lobul hepatic stâng ca fereastră ecografică de examinare (în cazuri cu lob hepatic stâng mic examinarea joncțiunii eso-gastrice poate fi imposibilă). Se vor vizualiza pereții esofagului toracic inferior, porțiunea transdiafragmatică și esofagul abdominal, care au un aspect

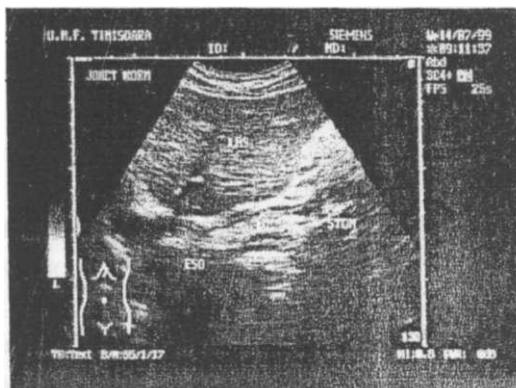


Fig. 5.1. Joncțiune esogastrică normală

hipoecogen. Intre pereții esofagieni apare o structură hiperecogenă care nu este altceva decât aerul din esofag (mai exact saliva aerată înghițită). Pereții esofagieni normali sunt subțiri (2-3 mm) (fig. 5.2). Pentru examinarea joncțiunii esogastrice se va angula transducerul în așa fel încât să se suprapună traiectului esofagian de traversare a diafragmului. În momentul în care am reușit „prinderea” ecografică a imaginii de joncțiune, descoperirea unei eventuale patologii nu este foarte dificilă pentru un ecografist experimentat. Recomandăm ca punerea în evidență prin ecografie a joncțiunii esogastrice să fie o preocupare de fiecare zi a medicului ecografist, pentru a fi antrenat pentru examinarea unui pacient disfagic.

În unele situații vom examina pacientul șezând, ceea ce poate face mai ușor vizibilă joncțiunea, sau vom putea administra apă pacientului. Actul deglutiției va fi monitorizat la nivelul joncțiunii, unde trecerea apei va apare ca un bol hiperecogen (datorat aerului barbotat în apă). În acest fel poate fi monitorizată o eventuală dificultate de pasaj sau poate apare mai evidentă joncțiunea.

Neoplasmul joncțiunii esogastrice apare ecografic ca o masă hipoecogenă, de dimensiuni variabile, localizată în zona joncțiunii. Tumora conține aer, ca orice structură digestivă, iar înghițirea apei va permite obținerea de informații ecografice suplimentare. Cercetarea regiunii peritumorale

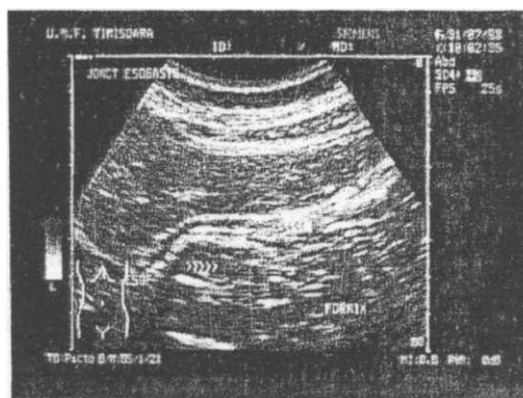


Fig. 5.2. Ecografia joncțiunii esogastrice

pune în evidență de obicei prezența adenopatilor (formațiuni rotunde sau ovalare hipocogene) de 1-2 cm, permițând astfel stadializarea TNM. Confirmarea suspiciunii ecografice de tumoră a joncțiunii eso-gastrice se va face întotdeauna prin examen baritat, endoscopie cu biopsie, pnn ecoendoscopie (pentru extensie mediastinală și adenopatii) și prin CT (extensie și adenopatii). Observăm că ultimele două explorări nu sunt obișnuite la noi, astfel că evaluarea prin ecografic transabdominală pentru extensie tumorală și adenopatii reprezintă o alternativă utilă.

Tumorile esofagiene cu localizare esofagiană înaltă (prima treime a esofagului) pot fi uneori evaluate prin examen ecografic latero-cervical stâng. În acest caz administrarea de apă în momentul examenului poate aduce elemente utile de diagnostic. Esofagul mijlociu este imposibil de examinat ecografic, din cauza localizării mediastinale profunde.

Acalazia poate fi uneori diagnosticată și pnn ecografic. Pacientul prezintă disfagie adesea paradoxală, cu evoluție de lungă durată a tulburărilor de deglutiție. Achalasia este lipsa de relaxare sau relaxarea incompletă a sfîcterului esofagian inferior în momentul în care bolul alimentar ajunge la acest nivel. În consecință se va produce dilatarea în amonte a esofagului.

Ecografia transabdominală va releva pereții joncțiunii esogastrice normali, dar prezența în amonte de material hiperecogen (alimente, saliva aerată). Aspectul ecografic deasupra joncțiunii esogastrice este asemănător unei „ridichi”, cu terminația efilată. Administrarea de apă pacientului va demonstra ajungerea conținutului la joncțiune, dar tulburările de relaxare a sfîcterului și înlocuirea unei peristaltice primare cu contracții terțiare aperistaltice determină imposibilitatea trecerii conținutului prin joncțiune. Diagnosticul diferențial al neoplasmului de joncțiune se va face în primul rând cu achalasia, în care pereții joncțiunii au grosime normală. Efectuarea unei endoscopii diagnostice cu biopsie și/sau a unui examen baritat sunt metode obligatorii în precizarea diagnosticului.

Hernia hiatală poate fi diagnosticată uneori ecografic, prin demonstrarea unei structuri aerate în apropierea joncțiunii esogastrice. Administrarea de apă, va demonstra trecerea acesteia în sacul herniar. Diagnosticul de hernie hiatală se face prin endoscopie și examen baritat în poziție Trendelenburg.

b) STOMACUL

Din punct de vedere ecografic, stomacul reprezintă segmentul tubului digestiv cel mai ușor abordabil prin ultrasonografie percutană. Frecvența mare a patologiei gastrice (neoplasme gastrice, limfoame, tulburări de evacuare gastrică, etc), fac din ecografia transcutană a stomacului o problemă interesantă în patologia ecografică.

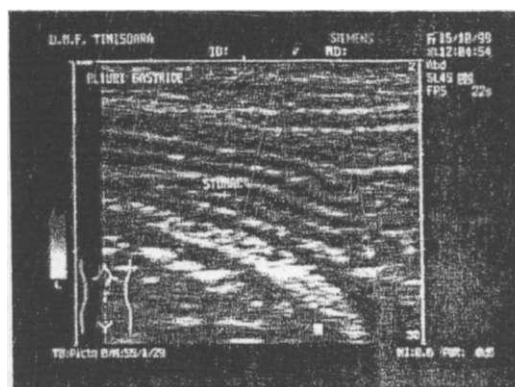


Fig. 5.3. Pliuri gastrice bine vizibile

Stomacul se poate examina â jeun, prin secțiuni transversale epigastnice (fig. 5.3) sau sagitale la același nivel. Se vizualizează frecvent antrul gastric, care în secțiune transversală epigastnică are aspect de „pișcot”. Cu aspectul antrului în secțiune transversală suntem învățați de la capitolul examinării ecografice a pancreasului (antrul delimita anterior corpul pancreatic). Pereții antrali au grosimea de 3*4 mm, iar cu transducen de frecvență înaltă vom putea uneori pune în evidență cele 5 straturi vizibile ecografic. Aceste straturi sunt dinspre interior: hiper-hipo-hiper-hipo-hiperecogene. În general, cel mai evident este ultimul strat hipoecon, care corespunde musculareii proprii.

Examinarea porțiunii verticale a stomacului și a fornixului se face mult mai greu ecografic, în primul rând datorită aerogastriei. În caz de vizualizare incompletă sau dificilă a stomacului, dacă dorim o examinare a aceluși organ, vom administra 500-700 ml de apă pacientului. În momentul ajungerii acesteia în stomac apa apare hipereconă din cauza barbotării cu aer. Lăsarea unui timp de 15-20 minute, înainte de examinarea stomacului după administrarea de apă va face ca apa înghițită să devină transonică și să favorizeze examinarea stomacului. În aceste condiții antrul poate fi examinat aproape întotdeauna. Eventuala poziție Trendelenburg ajută apa să ajungă în fornix, făcându-l mai bine vizibil. Chiar după administrarea de apă, fața anterioară și posterioară a stomacului devin vizibile, mai puțin mica și marea curbura gastrică.

Cancerul gastric reprezintă patologia malignă frecventă atât la bărbați cât și la femei. În țările dezvoltate este tendința la diminuarea frecvenței cancerului gastric distal cu creșterea frecvenței celui esogastric. Această tendință pare a fi legată cu campania de eradicare a *Helicobacter pylori*, agent considerat de OMS oncogen de rangul I. În țările mai slab dezvoltate, unde frecvența

infecției cu *Helicobacter* este mare, iar procesul de eradicare este mai puțin sistematizat, frecvența cancerului gastric distal este încă mare.

Cancerul gastric poate fi de tip protruziv (ulcero-vegetant) sau de tip infiltrativ (schir gastric). Din păcate foarte adesea diagnosticăm cancere gastrice în faze avansate, tumori mari, invazive și cu metastaze la distanță.

Tabloul clinic al cancerului gastric s-a modificat de la descrierea simptomelor clasice (anorexie pentru carne) ganglionului Virchow-Troisier palpabil), spre necesitatea diagnosticului precoce în cancerul gastric. Astfel, dacă dorim să avem cancere gastrice operabile cu supraviețuiri prelungite postoperator, va trebui să facem endoscopie superioară în fața oricărei dispepsii suspecte (cu pierdere ponderală, anemie etc). Considerăm că un examen baritat gastric așa cum se face el la ora actuală în majoritatea centrelor din România evidențiază numai neoplasme avansate. În Japonia, unde examinarea bantată se face în dublu contrast, cu radiologi de mare competență, se descriu rezultate meritorii și ale examenului baritat esogastroduodenal.

Ori de câte ori este o dispepsie suspectă vom recomanda examinare prin gastroscopie pentru elucidare, diagnostică. Pe de altă parte, orice examen baritat suspect va fi urmat de cel endoscopic. Scuza accesibilității reduse de a ajunge la un centru de endoscopie, sau că pacientul are reacție negativă la indicația de endoscopie sunt doar pretexte ce ne vor face să pierdem cancerul gastric în fază terapeutic utilă. Pacientul cărui i se va propune o gastroscopie, va trebui să afle în ce constă manevra, la ce folosește, care sunt reacțiile adverse și contraindicațiile ei, durata și eventual că poate fi făcută sub sedare cu midazolam (Dormicum 3-5 mg i.v.) pentru atenuarea disconfortului.

Totuși, ecografia abdominală se efectuează mult mai frecvent comparativ cu o examinare gastrică, endoscopică sau radiologică cu bariu. Cu ocazia unui examen ecografic de rutină, putem pune în evidență modificări suspecte ale peretelui gastric. Vom face evaluarea cât mai exactă a acestor modificări, spontan, și eventual după administrare de apă. Vom emite apoi o suspiciune ecografică pe care o vom confirma apoi endoscopie (eventual, dacă este posibil și prin ecoendoscopie).

Aspectul ecografic în neoplasmul antral va fi de îngroșare a peretelui gastric, care devine hipoecogen, cu ștergerea stratificării acestuia (fig. 5.4, fig. 5.5). Grosimea peretelui poate atinge 10-15 sau chiar 20 mm. Îngroșarea este uniformă sau inegală pe unul din pereți. Evaluarea grosimii pereților gastrici (în special antrali) se face în special prin secțiuni sagitale. Stomacul tumoral în această secțiune are aspect de „cocardă”. Din cauza invaziei tumorale lumenul

gastric apare mult îngustat, peristaltica este absentă și apare aspectul ecografic de stenoză malignă (fig. 5.6). Stenoza pilorică apare ca un stomac plin de conținut lichid și solid în cantitate mare (aspect transonic și hiperecogen) (fig. 5.7). Căutând cu atenție în jurul stomacului vom putea descoperi ganglionii peritumorali de 1-3 cm, pe care vom încerca să-i descriem în totalitate pentru a ajuta gestul chirurgical. Evaluarea cu mare atenție a ficatului va pune în evidență eventualele metastaze hepatice.

În cazuri în care apar dificultăți de apreciere a unor zone suspecte administrarea de apă și o nouă examinare ecografică poate fi o soluție.

Gastroenterologul ecografist are avantajul de a-și putea confirma diagnosticul ecografic prin endoscopie. Dacă nu putem descoperi o leziune protruzivă endoscopică, dar ecografic am găsit o arie de perete îngroșat, este utilă biopsia ariei, putând astfel evidenția un limfom gastric, un schir sau eventual un leiomiom (necesită ecoendoscopie pentru diagnostic deoarece este o leziune submucoasă).

Leiomiomul este o tumoră musculară benignă, pornind de la musculara mucoasei sau de la musculara proprie. Este o tumoră cu localizare submucoasă care se descoperă frecvent întâmplător la examenul endoscopie. Apare ca o protruzie în îmen, dar cu un aspect normal al mucoasei. Se poate folosi ca semn endoscopie semnul „cortului”, care constă din întinderea mucoasei la tracțiunea cu pensa de biopsie (mucoasa se detașează de tumoră). În general biopsia endoscopică nu poate pune diagnosticul histologic de leiomiom. Ideal este examenul ecoendoscopie. În absența acestei, metode se poate folosi CT sau ecografia transabdominală, care va arăta îngroșarea peretelui gastric în zona respectivă, cu existența unei formațiuni hipoecegene, ovoidă, relativ bine delimitată (fig. 5.8). Administrarea de apă poate ajuta diagnosticul, prin evidențierea mai corectă a peretelui gastric.

Limfomul gastric (sau cu altă localizare digestivă) este relativ frecvent. Este un limfom non-Hodgkin și el poate fi limfom primar al tubului digestiv sau poate reprezenta diseminare secundară gastrică a unei boli generalizate.

Aspectul ecografic al limfomului la nivel gastric constă într-o îngroșare uniformă a peretelui gastric, adesea circumferențială. Se obține în secțiune transversă un aspect de „cocardă” digestivă (fig. 5.9), peretele având aspect hipoecegen, iar aerul din stomac hiperecogen. La descoperirea acestui tip de leziune cel mai adesea este imposibil să ne pronunțăm ecografic dacă este vorba de un limfom, un schir sau un carcinom gastric. În cazul asocierii unei splenomegalii, adenopatii multiple cu diverse localizări ne putem gândi la un limfom la care s-a produs secundar o afectare digestivă.

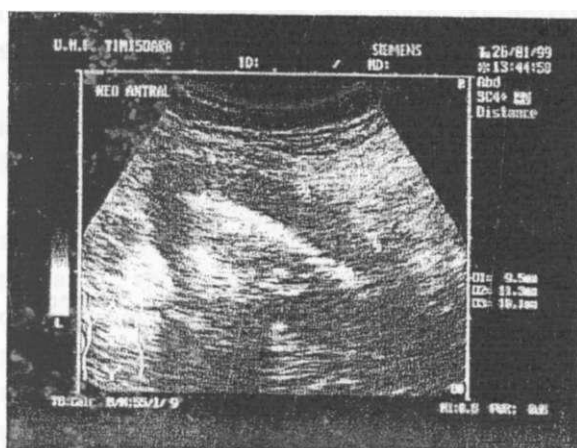


Fig. 5.4. Neoplasm antral

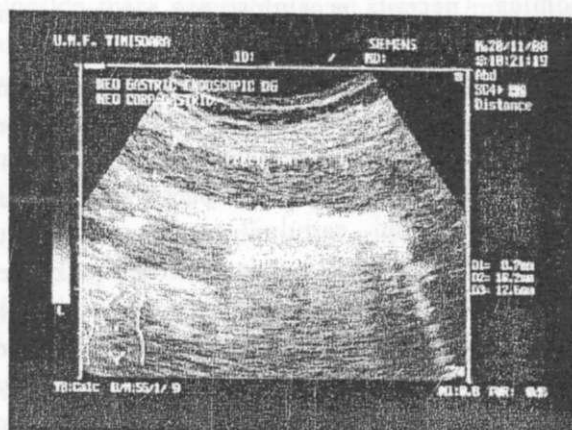


Fig. 5.5. Neoplasm corp gastric

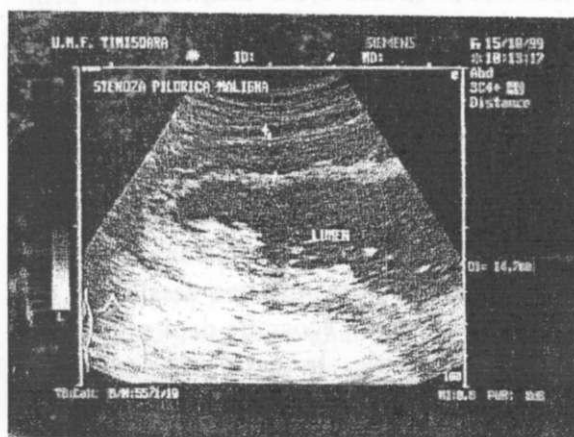


Fig. 5.6. Stenoză pilorică malignă

Fig. 5.7. Stenoză pilorică malignă

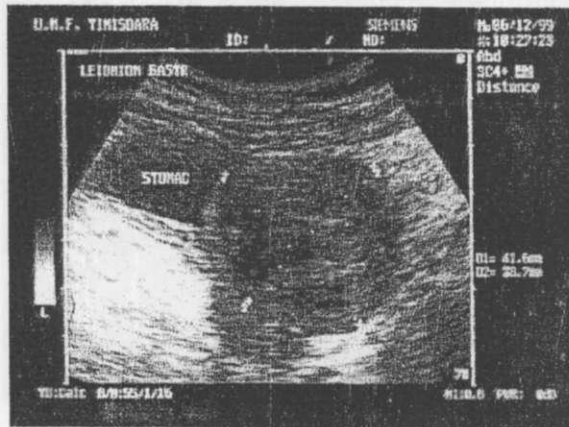
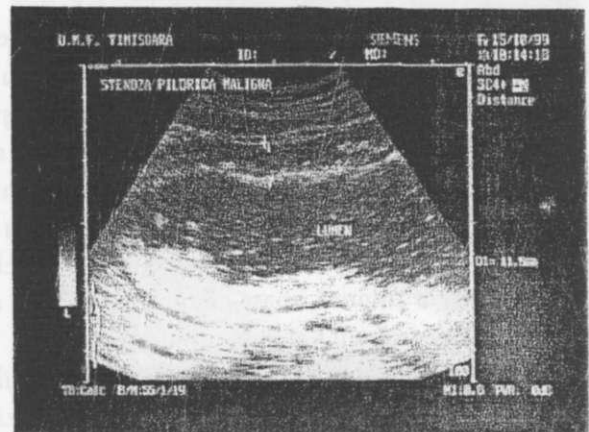
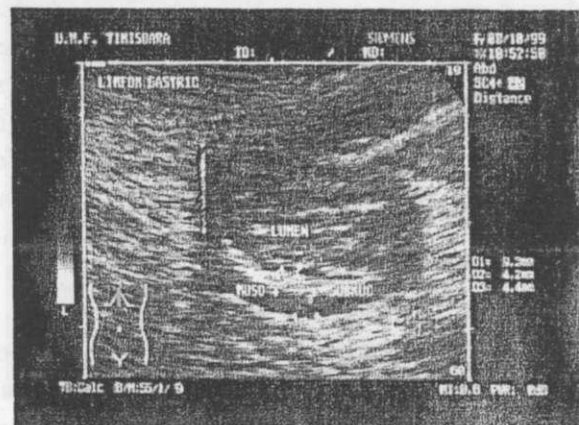


Fig. 5.8. Leiomiom gastric gigant

Fig. 5.9. Limfom gastric



Pentru lămurirea modificărilor gastrice este necesară gastroscopie cu biopsie, ecoendoscopie (pentru evaluarea straturilor peretelui gastric) și CT (pentru evaluarea extensiei ganglionare toracice și abdominale).

Insuficiența evacuatorie gastrică prin stenoză pilorică reprezintă unul din cele mai simple diagnostice ecografice. Pacientul va relata de obicei vărsături alimentare tardive (la câteva ore după mese) sau va vărsa dimineața alimentele ingerate seara. De obicei este vorba de un vechi ulceros duodenal. Cel mai frecvent stenoza pilorică apare ca o complicație a ulcerului duodenal. Alte cauze, de stenoză pilorică sunt stenoza pilorică malignă (prin cancer antro-piloric) sau mai rar polipi antrali mari care obstruează pilorul.

Stenoza pilorică benignă se caracterizează ecografic prin pereți antrali subțiri, normali ca și configurație. Stenoza pilorică malignă va avea pereți antrali groși, anfractuoși și hipoecogeni. Confirmarea endoscopică este adesea dificilă, deoarece stomacul este plin cu resturi alimentare.

Ecografic stenoza pilorică se caracterizează printr-un stomac mare, plin de conținut mixt solido-lichidian (fig. 5.10, fig. 5.11, fig. 5.12). În general componenta solidă hiperecogenă este situată decliv, iar deasupra apare aspectul transonic al lichidului de stază. Stomacul poate fi hiperchinctic, încercând înfrângerea obstacolului piloric. Alteori vom observa peristaltică săracă. După punerea diagnosticului de stenoză pilorică va trebui ecografic să încercăm să apreciem dacă stenoza este benignă sau malignă.

Tulburările de evacuare gastrică (gastropareză) pot fi diagnosticate ecografic. În unele situații apare un aspect ecografic de stenoză pilorică la un pacient diabetic (gastropareză diabetică) (fig. 5.13) sau alteori la un pacient fără patologie cunoscută (gastropareză idiopatică). Efectuarea endoscopiei va

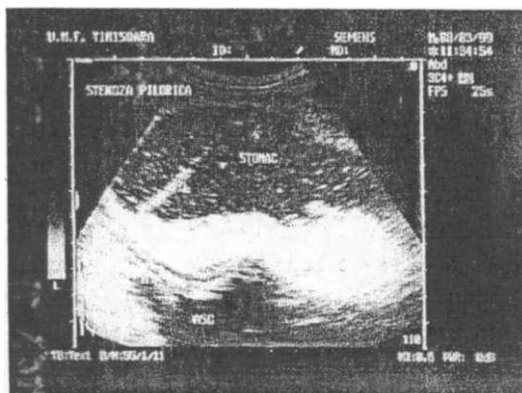


Fig. 5.10. Stenoză pilorică

releva un stomac plin de resturi alimentare, dar paradoxal pilorul va fi deschis, ușor penetrabil endoscopic. Este o tulburare motorie gastrică, cu tulburări de evacuare, în ciuda faptului că pilorul este permeabil.

În evoluția diabetului zaharat se folosește ecografia pentru aprecierea golirii gastrice, sau a tulburărilor precoce de evacuare de tip gastropareză. Pentru aceasta,

Fig. 5.11. Stenoză pilorică

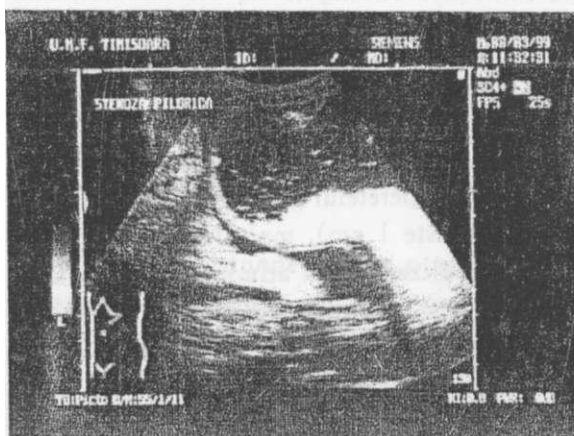
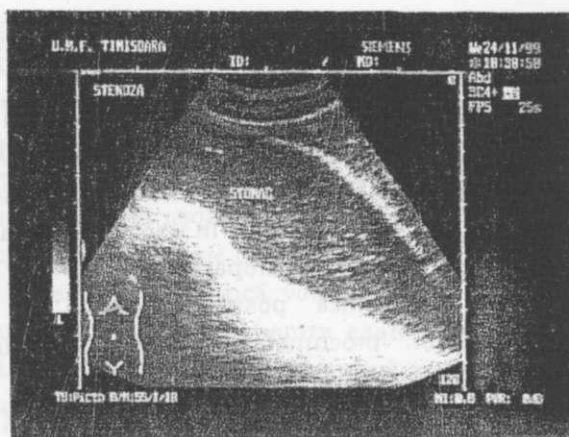
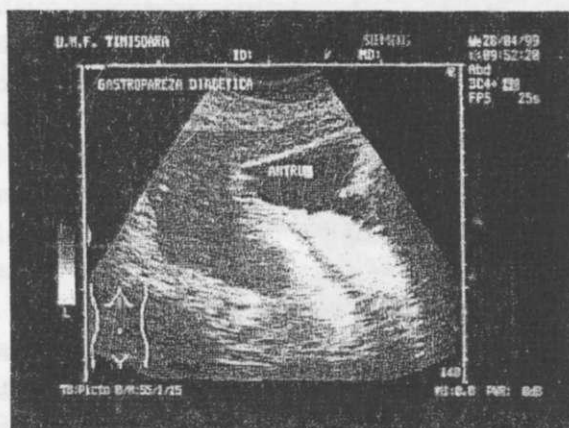


Fig. 5.12. Stenoză pilorică

Fig. 5.13. Gastropareză diabetică



după un prânz standard, se ia ecografic în studiu o secțiune sagitală antrală la nivelul planului venei mezenterice superioare (sau a aortei). Se măsoară lungimea și lățimea ariei, a jeun, apoi imediat și la 30 de minute timp de 180 minute. Prânzul poate fi lichid (ceai, supă) 600 ml sau solido-lichidian (ceai, pâine, unt). În general aria antrală revine în aproximativ 90 minute la dimensiunile la jeun, pe când în gastropareză aceasta revine mult mai târziu (depinde de severitatea gastroparezii).

Această tehnică poate fi folosită și pentru aprecierea efectului medicamentelor prokinetice asupra stomacului patologic (domperidon, entromicină).

Alte aspecte patologice gastrice care pot fi diagnosticate uneori ecografic sunt: ulcerul gastric, polipii gastrici, fitobezoarul gastric, gastrita Menetriere, gastropatia portal-hipertensivă.

Ulcerul gastric poate fi uneori evidențiat prin ecografic. Considerăm că este o întâmplare când putem vedea ultrasonic un ulcer, de obicei cunoaștem localizarea lui prin endoscopie și-l vom căuta insistent apoi ecografic. Vom descoperi un aspect hiperecogen al nișei (de fapt aerul din nișa ulceroasă), situată de obicei într-o zonă de îngroșare hipoecogenă a peretelui gastric (fig. 5.14).

Polipii gastrici mai mari (de obicei peste 1 cm), mai ales dacă suntem avizați prin examen endoscopic, pot fi vizualizați după administrarea de apă (mai ales polipi antrali). Foarte rar, putem găsi întâmplător polipi gastrici mari, apărând ca mase hipoecogene endogastrice, bine delimitate. Confirmarea se face endoscopic.

Fitobezoarul gastric reprezintă o structură formată din resturi vegetale, perisperm, care se formează în stomac, când există tulburări de evacuare gastrică. Pot fi

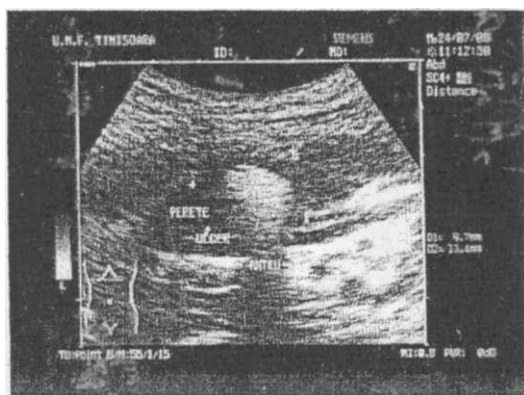


Fig. 5.14. Ulcer antral mare

complet asimptomatici. Dacă examinarea se începe cu ecografia se va descoperi în aria gastrică o structură asemănătoare litiazei biliare, (structura hiperecogenă cu „umbră postnoară”, având de obicei 3-5 cm). După administrarea de apă fitobezoarul gastric devine mai evident și este mobil. Singura problemă de diagnostic, ecografic este să cunoaștem această entitate și să ne gândim la ea. Confirmarea se face endoscopic.

Tubul digestiv

Gastrita Menetrie sau gastnta cu pliuri gigante, entitate clinică rară și destul de controversată fiziopatologic se poate evidenția uneori ecografic. Se descoperă prin ultrasonografie transabdominală pliuri gastrice mari de-a lungul, marii curburi. Confirmarea se face numai prin examen endoscopic.

Gastropatia portal hipertensivă din HTP prin ciroză hepatică poate uneori fi exprimată ecografic prin îngroșarea ușoară a peretelui antral. Apar de asemenea și alte semne ecografice de hipertensiune portaiă.

În încheierea capitolului de ecografie gastrică vom preciza că medicul ecografist își poate „petrece” un timp îndelungat pentru examinarea acestui organ, la un pacient cu suferință de tip gastric. În plus, administrarea de apă va aduce în plus elemente de diagnostic. Orice modificări ecografice descoperite vor fi confirmate endoscopic. De asemenea, pentru medicul clinician, este util ca oricâte ori are un diagnostic confirmat de patologie gastrică să încerce să obiectiveze aceste modificări și prin ecografie transabdominală. În acest fel, își va forma experiența ecografică.

c) DUODENUL

Patologia duodenală ce poate fi diagnosticată ecografic este ceva mai săracă. Totuși unele entități cum ar fi stenoza duodenală, uneori ulcerul duodenal pot fi diagnosticate ultrasonic.

Stenoza duodenală se poate diagnostica ecografic. Cauze: pancreatită acută sau cronică, tumoră duodenală, adenom vilos duodenal, pensa aorto-mezenterică, tumoră retroperitoneală invazivă în duoden etc.

Ecografic vom găsi dilatarea iichidiană a diverselor porțiuni duodenale (în funcție de locul obstrucției). În amonte de stenoză apare un lumen larg, cu prezența de lichid transonic. Uneori peristaltica este vie, în încercarea de depășire a obstacolului. Vom căuta cauza stenozei duodenale, care poate fi o pancreatită cronică (un cap pancreatic mare, cu calcifican sau un pseudochist pancreatic), sau o formațiune tumorală duodenală (benignă sau malignă). Tot în pancreatita cronică sau acută putem găsi un perete duodenal îngroșat, edemațiat. Mult mai rar este vorba de o stenoză duodenală prin pensă aorto-mezenterică. Este posibil uneori să găsim o formațiune tumorală retroperitoneală care comprimă sau invadează cadrul duodenal.

Ulcerul duodenal poate fi uneori diagnosticat ecografic. Sunt ulcere mari, caloase, pe fondul unui edem duodenal important. În aceste cazuri

ecografic vom găsi un perete bulbar gros, edemațiat, hipoecogen, în care nișa ulceroasă va apare ca o ane hiperecogenă cu dimensiuni variabile (este aerul hiperecogen din nișa) (fig. 5.15, fig. 5.16). Endoscopia confirmă suspiciunea ecografică.

Suntem împotriva formulărilor ecografice de ulcer bulbar prin ecografie, chiar în cazurile foarte clare, pentru a nu crea neînțelegen pentru începători asupra a ceea ce se poate vedea ecografic. A descoperi întâmplător (sau a vedea) nu înseamnă că ecografia este metodă de diagnostic în ulcerul duodenal.

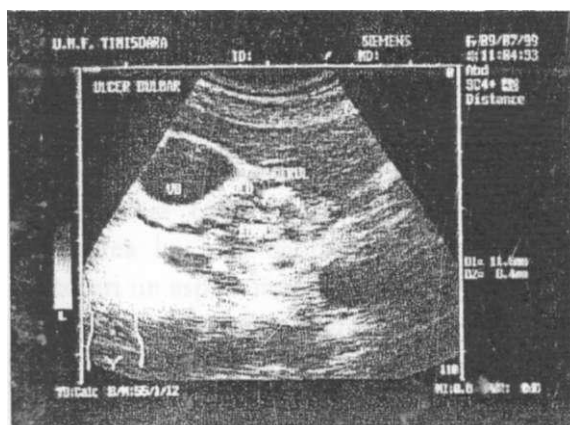


Fig. 5.15. Ulcer bulbar cronic

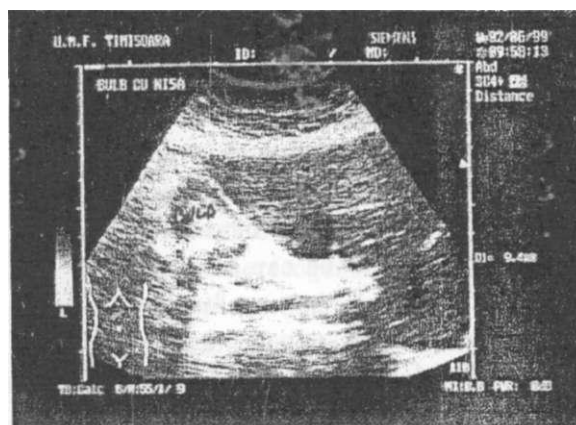


Fig. 5.16. Ulcer bulbar

d) INTESTINUL

Intestinul subțire este un segment al tubului digestiv relativ dificil de evaluat paraclinic. Examenul radiologic reprezintă etalonul de examinare. Radiografia abdominală pe gol în sindromul ocluziv (sau subocluziv) și evaluarea cu ajutorul examenului bantat (enteroclima) sunt mijloace clasice de explorare a intestinului subțire. Examenul endoscopic (enteroscopia) nu este folosită în România. Examinarea ileonului terminal este posibilă prin colonoscopie cu trecerea dincolo de valvula ileo-cecală.

În aceste condiții examinarea ecografică în patologia enterală este o alternativă tentantă. Necesită un examinator cu multă experiență, un ecograf performant, cu sonde de 3,5 MHz, 5 MHz și eventual 7.5 MHz (sectoriale sau liniare).

Ocluzia intestinală prezintă un tablou clinic caracterizat prin dureri abdominale, balonare, oprirea tranzitului pentru materii fecale și gaze. În evoluție apar vărsăturile (uneori fecaloide). Cauza ocluziei intestinale poate fi pe intestinul subțire (bnde, tumori, stenoze inflamatorii) sau pe colon (tumori colomce, bnde, stenoze inflamatorii). Examenul radiologic abdominal pe gol, efectuat în urgență, relevă prezența nivelelor hidroaerice. După aspectul anselor dilatate se poate localiza sediul obstrucției (intestin subțire sau colon). Nu se poate preciza însă dacă este un ileus dinamic sau unui paralic.

Aspectul ecografic al ocluziei intestinale constă în vizualizarea de anse intestinale dilatate în amonte de obstrucție, pline de lichid. Ecografic se evidențiază foarte bine „nivelul hidric” (fig. 5.17, fig. 5.18), aerul poziționându-se deasupra nivelului de lichid. În general se vizualizează peristaltică foarte vie a anselor (în ileus dinamic). În interiorul ansei dilatate vom vedea lichid transonic, sau cel mai adesea chilul intestinal! (structură semisolidă ce conține particole cu mișcare browniană). În prezența unui tablou ecografic de ocluzie intestinală vom încerca să apreciem locul obstrucției (fig. 5.19). Încercăm să „coborâm” pe ansa dilatată până vom descoperi sediul. Frecvent acest lucru este foarte dificil, mai ales în cazul obstrucției prin bndă.

În obstrucțiile tumorale, dilatarea anselor se oprește la nivelul unei structuri parenchimatosa tumorale. Dacă obstrucția este dată de boala Crohn, limfom intestinal sau tuberculoză intestinală vom descoperi o zonă de intestin cu peretele mult îngroșat, cu ștergerea straturilor și cu îngustarea evidentă a lumenului. Este însă aproape imposibil să stabilim ecografic etiologia.

Boala Crohn: boală inflamatorie de etiologie necunoscută, care poate

afecta întregul tub digestiv. Cel mai frecvent este localizată însă în ileonul terminal (de unde și numele de ileită terminală), urmată de localizarea coionică și mult mai rar în alte porțiuni ale tubului digestiv.

Tabloul clinic al bolii Crohn este caracterizat prin diaree, febră, scădere ponderală, dureri abdominale difuze, palparea unei mase abdominale, sau apariția unor complicații cum ar fi fistulizarea sau stenoza. Nu totdeauna tabloul clinic al bolii este foarte sugestiv, existând cazuri cu simptome fruste. Boala Crohn este relativ frecventă în țările occidentale și Statele Unite. Până în acest moment este destul de rară în România. De aici și experiența redusă a medicului clinician în recunoașterea simptomelor acestei boli. În ultimii ani ne confruntăm cu creșterea numărului de cazuri de boală Crohn, posibil din cauza occidentalizării modului nostru de alimentație și viață. De aici și necesitatea diagnosticului precoce înaintea apariției complicațiilor.

În fața suspiciunii clinice de boala Crohn se vor efectua următoarele investigații paraclinice:

- examinare radiologică a intestinului subțire (enteroclistă);
- clismă baritată;
- colonoscopie cu ileoscopie terminală;
- ecografic transabdominal pentru evaluarea intestinală.

Alegerea mijloacelor diagnostice este în funcție de disponibilitățile tehnice ale centrului și de experiența echipei,

Aspectul ecografic în ileita terminală se caracterizează prin îngroșarea evidentă a peretelui ileonului terminal, de până la 10-15 mm (în mod normal acesta are 3*4 mm), cu ștergerea diferenței dintre straturi (fig. 5.20, fig. 5.21, fig. 5.22). Apare îngustarea segmentară a lumenului pe câțiva centimetri, cu dilatarea lui în amonte. Uneori putem evidenția exudat inflamator transonic în apropierea ansei patologice. Pentru un ecografist cu experiență este posibilă diagnosticarea unei complicații severe care este fistulizarea (de exemplu în vezica urinară).

Tratamentul bolii Crohn va duce la ameliorare clinică. Este posibilă aprecierea evolutivității prin urmărirea modificărilor ecografice ale peretelui intestinal (fig. 5.23, fig. 5.24). Acesta își reduce dimensiunile, apropiindu-se de normal, fenomenele obstfuctive se reduc, iar fel și dilatarea din amonte.

În general în fața unei diarei cronice, febrile, este important să palpăm cu atenție traiectul colonie și regiunea ileo-cecală. Palparea unei eventuale mase va fi evaluată ecografic, de obicei cu sonda de 5 MHz, pentru a descoperi eventualele modificări sugestive pentru boala Crohn. Examinarea abdominală în

Fig. 5.17. Ocluzie intestinală

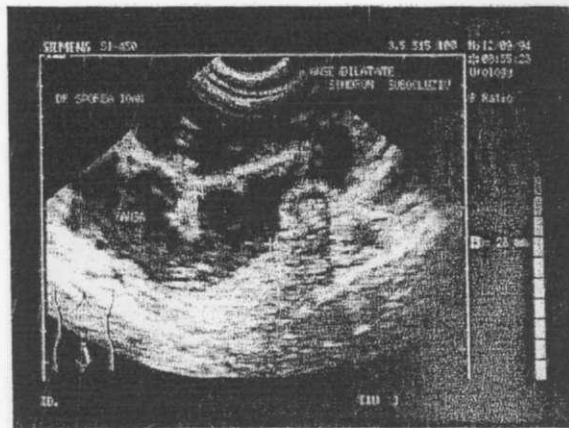


Fig. 5.23. Venă Cava inferioară

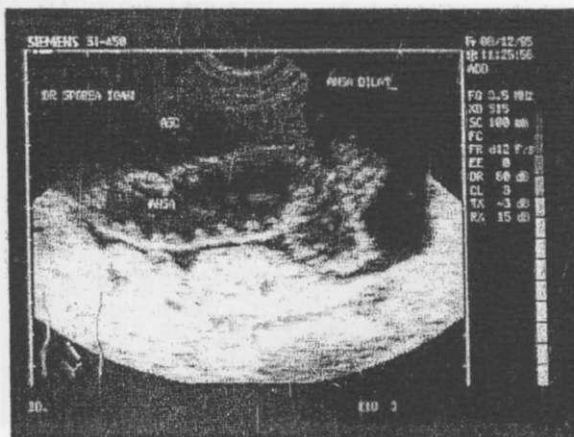


Fig. 5.18. Ocluzie intestinală

Fig. 5.19. Ocluzie intestinală



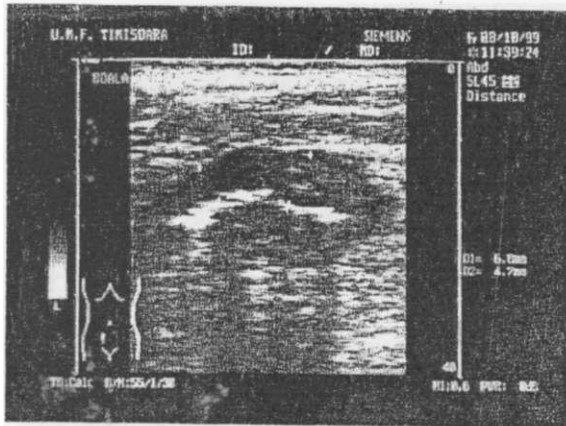


Fig. 5.20. Boală Crohn ileică

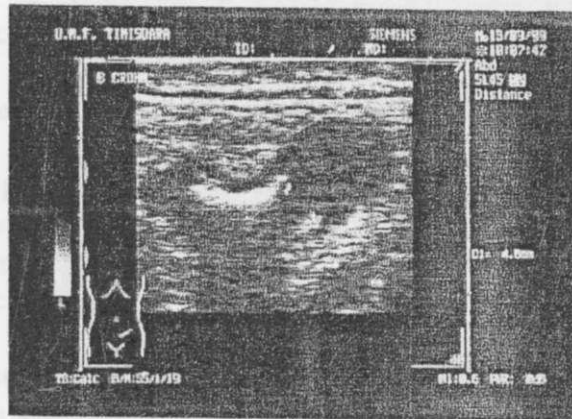


Fig. 5.21. Boală Crohn

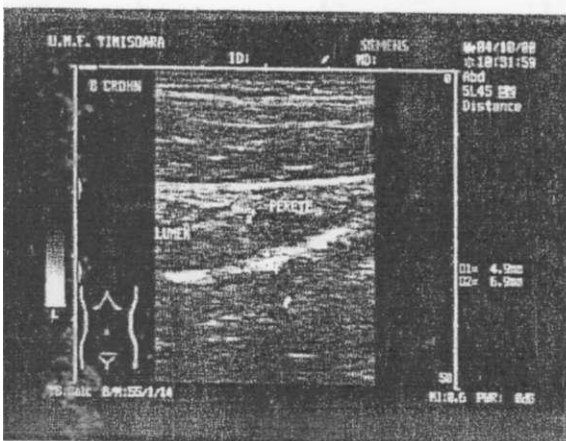


Fig. 5.22. Boală Crohn

Fig. 5.23. Boală Crohn rectală

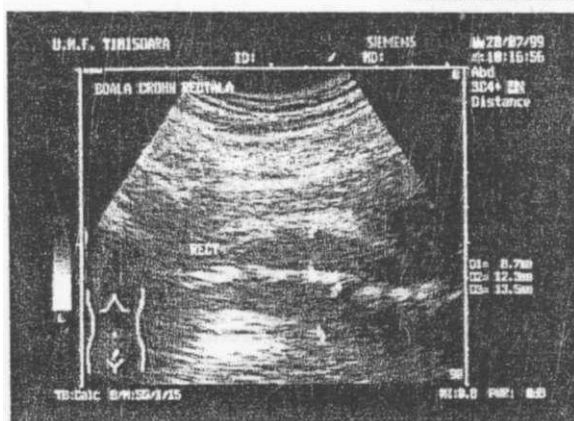
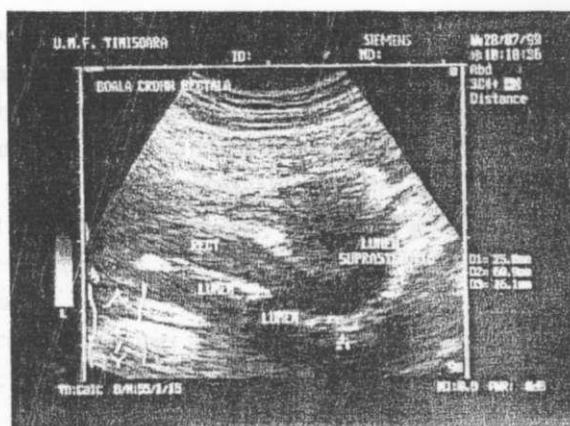


Fig. 5.24. Boală Crohn rectală

diareea cronică începe cu fosa iliacă dreaptă pentru a evidenția eventualele modificări ecografice ale ileonului terminal.

Aspectul ecografic în boala Crohn intestinală este aproape imposibil de deosebit de aspectul hmfomului intestinal sau al tuberculozei intestinale. De aceea, chiar dacă se descoperă ecografic un aspect sugestiv de boală Crohn cu localizare în ileonul terminal, este necesar completarea examinării prin colonoscopie totală cu ileoscopie și prelevarea unei biopsii care să certifice diagnosticul. Colonoscopie se apreciază prezența unei leziuni colonice. Se continuă cu endoscopia digestivă superioară pentru leziuni concomitente esogastro-duodenale.

Limfomul intestinal reprezintă localizarea intestinală a acestei boli. Uneori prinderea intestinală apare la un bolnav cunoscut cu limfom. Diagnosticul este mai ușor în această situație. Mult mai dificilă, dar și mult mai rară este localizarea primară a Hmfomului la nivel intestinal.

Aspectul ecografic este asemănător cu cel al bolii Crohn, cu îngroșarea importantă a peretelui intestinal, care este hipoecogen și ștergerea diferențelor dintre straturi. La nivelul zonei afectate apare îngustare evidentă a lumenului, cu dilatare uneori în amonte. Se pot descoperi și alte semne de limfom: adenopatii cu diverse localizări sau splenomegalie.

Supravegherea aspectului ecografic sub tratament este de utilitate în aprecierea răspunsului la terapie.

e) APENDICUL

În mod obișnuit în practica clinică curentă diagnosticul de apendicită acută este destul de simplu, pornind de la un tablou clinic sugestiv, alături de leucocitoză. În aproximativ 30% din cazuri, durerea acută are localizare sau iradiere atipică, simptomele pot fi discrete, iar leucocitoză la limită. În aceste situații diagnosticul corect este absolut necesar: este sau nu o apendicită acută?

Ecografia poate reprezenta pentru practicianul cu experiență în domeniu, un mijloc de diagnostic. Formarea experienței în ecografia apendiculară se realizează prin confruntări clinico-imagistico-chirurgicale.

Pentru descoperirea ecografică a apendicului se baleiază descendent flancul drept, glisând de-a lungul colonului ascendent și cecului (structuri hiperecogene prin aerul conținut). La terminarea cecului vom putea evidenția apendicul. Apendicul se evidențiază mai ușor în situații patologice comparativ cu cele în care acesta este normal. Un apendic normal are până la 6 mm diametrul extern și pereți de până la 2 mm.

Aspectul ecografic în apendicita acută se caracterizează printr-un diametru apendicular peste 6 mm sau vizualizarea unui apendicolit. Peretele apendicular inflammat va fi îngroșat prin edem și va dispărea delimitarea dintre straturi. Apendicul inflammat în secțiune transversă va da un aspect de „cocardă”. Prezența unei reacții lichidiene inflamatorii în jurul său este posibil de evidențiat.

Pentru aprecierea diagnosticului de apendicită acută Goudet a imaginat criterii majore și minore de diagnostic.

Criteriile majore de diagnostic sunt:

- diametrul apendicular peste 7 mm;
- aspectul în "cocardă" al apendicului în secțiune transversală;
- prezența apendicolitelor vizibile ecografic în apendic;
- vizualizarea unui abces apendicular.

Criteriile minore sunt:

- vizualizarea straturilor peretelui apendicular în secțiune longitudinală;
- prezența de lichid intraluminal în apendic;
- prezența epanșamentului periapendicular.

Se consideră diagnosticul pozitiv de apendicită acută când avem cel puțin un criteriu ecografic major sau două criterii minore. Pe baza acestor criterii Goudet găsește sensibilitatea ecografiei în diagnosticul apendicitei acute de 62,7%, cu o specificitate de 88%.

Diagnosticul diferențial ecografic al unei apendicite acute se face cu ileita terminală, neoplasmul cecal, cu adenita mezenterică și patologia anexială dreaptă (la femei).

În concluzie ecografia apendicului este metodă adjuvantă în diagnosticul clinic în special în cazuri atipice de apendicită acută. În fața unui tablou clinic tipic cu leucocitoză nu este nevoie, de confirmare ecografică. „Antrenamentul” de examinare ecografică în aceste cazuri, va permite în cazurile atipice folosirea ultrasonografiei în susținerea diagnosticului pozitiv de apendicită acută.

f) COLONUL

Ultima porțiune a tubului digestiv, colonul, poate beneficia de aportul diagnostic al ecografiei transabdominale.

Tabloul clinic al unui pacient cu patologie colonică este extrem de polimorf, de la diaree la constipație rebelă, rectoragie, pierdere ponderală, anemie feriprivă sau sindrom subocluziv. În fața unui astfel de tablou clinic investigația ideală este colonoscopia (sau eventual sigmoidoscopia completată cu elisma bantată). Acest lucru nu este ușor în ambulator, iar colonoscopia totală este destul de rar practică în multe centre medicale din România. Pe de altă parte majoritatea pacienților digestivi sunt supuși inițial unui examen ecografic abdominal. Cu această ocazie se va încerca prin ecografie să aducem unele elemente diagnostice suplimentare.

Palparea atentă abdominală poate releva uneori o formațiune situată pe traiectul colonului care apoi poate fi evaluată prin ecografie. Cel mai important aport al ecografiei în patologia colonului este în diagnosticul tumorilor colonice, dar ecografia poate ajuta diagnosticul și în recto-colita hemoragică, boala Crohn cu localizare colonică sau în diverticulita colonică.

Tumorile colonice sunt adenocarcinoame. Ele reprezintă una din cele

mai frecvente tumori maligne, atât la femei cât și la bărbați. Sunt descoperite adesea tardiv, prin complicații (ocluzii intestinale cel mai frecvent) sau după diagnosticarea metastazelor hepatice.

Se recomandă la examenul ecografic abdominal să se facă baleierea cadrului colic, ocazie cu care uneori găsim pe traiectul colonului o imagine în „cocardă”, care sugerează o tumoră de colon. De asemenea, în fața unei tumori abdominale palpabile, examinarea ecografică poate descoperi o tumoră aerată, aparținând colonului. În fața unei anemii feriprive trebuie să ne gândim la posibilitatea unei tumori de colon, care dacă a fost însoțită de rectoragie este mai frecventă în colonul stâng, iar în absența rectoragiei poate fi de colon drept.

Aspectul ecografic al unei tumori colonice este de „cocardă” (fig. 5.25, fig. 5.26) sau un aspect „kidney-like” (fig. 5.27). Este vorba de o masă hipoecogenă centrată de o zonă hiperecogenă (fig. 5.28). Zona centrală hiperecogenă este dată de aerul din colon. Structura hipoecogenă este dată de peretele colonului modificat tumoral, care are grosime variabilă (10-30 mm), cu aspect de îngroșare simetrică sau excentrică (fig. 5.29, fig. 5.30, fig. 5.31). În general, orice tumoră descoperită ecografic care conține aer aparține tubului digestiv.

În jurul tumorii colonice putem evidenția adenopatii (imagini hipoecogene rotunde sau ovalare). În aceste situații este obligatorie examinarea echografică hepatică pentru a afirma sau exclude metastazele hepatice.

Pentru „antrenamentul” ecografistului se recomandă examinarea și prin ecografie a unei tumori diagnosticate prin colonoscopie sau clismă baritată; aceasta pentru a ne obișnui cu imaginile de tumori de colon, cât și pentru a vedea extinderea tumorală extraluminală și prezența adenopatiei loco-regionale.

O tehnică mai nouă de evaluare a colonului prin ecografie transabdominală o reprezintă *hidrosonografia colonică*. După o pregătire a colonului ca pentru examinarea endoscopică, se face clismă cu 1500 ml de apă (eventual precedată de injectarea de Buscopan). Apa din clismă permite o bună vizualizare a lumenului colonie care va deveni transonic. Se vor putea aprecia astfel excrescențele endoluminale cât și modificările peretelui colonie. În acest mod, pentru un examinator cu experiență, se vor putea evidenția polipi de peste 5-10 mm, cât și eventualele tumori colonice.

Limitarea hidrosonografiei colonice este dată de dificultatea pacienților de a reține apa de clismă un timp suficient de lung pentru examinarea în întregime a colonului. De asemenea, la pacienții în vârstă, adesea există incontinența sfincteriană, care face imposibilă examinarea prin această metodă (se poate folosi un balon rectal gonflabil pentru ocluzionare în timpul examinării).

Dorim să precizăm că deși există autori care recomandă cu entuziasm hidrosonografia colonică, totuși verificarea endoscopică a leziunilor descoperite este obligatorie.

Diagnosticul diferențial ecografic al tumorilor de colon se face cu boala Crohn cu localizare colonică, colita ischemică, sau tumorile retropentoneale (acestea sunt tumori neerate).

Rectocolita ulcero-hemoragică - afecțiune, inflamatorie recto-colonică este caracterizată prin diaree cu mucus, sânge și puroi. Boala este relativ frecventă în România și trebuie să ne gândim la această afecțiune ori de câte ori există asocierea acestor simptome.

Diagnosticul se pune endoscopic. Aspectul endoscopic este tipic, afectarea rectală apare în 90% din cazuri sub formă de mucoasă „care plânge sânge”. După punerea diagnosticului este obligatorie evaluarea extinderii bolii, care se poate face endoscopic dar și ecografic. Examinarea endoscopică pancoică în fază activă de rectocolita poate fi însoțită de accidente (perforații, megacolon toxic). De aceea practic efectuăm recto-sigmoidoscopie cu biopsie pentru stabilirea diagnosticului pozitiv de boală, iar extinderea poate fi evaluată și prin ecografie transabdominală colonică.

Peretele colonie normal are o grosime de 3-4 mm. În cazul afectării lui prin rectocolita peretele colonie este îngroșat până la 6-10 mm. Apare îngroșarea hipoecogenă a stratului intern (mucoasa și submucoasa) (fig. 5.32). În general, se păstrează stratificarea peretelui colonie. De asemenea, dispare haustrația normală a colonului (mai bine vizibilă în hidrosonografie colonică).

În diagnosticul de rectocolita vom începe examinarea ecografică transabdominală de la rect în amonte și vom observa până unde există modificări patologice colonice, locul de unde aspectul colonului devine normal. În acest fel vom aprecia forma de rectocolita: procto-sigmoidită, colită stângă sau pancoită.

În cazul rectocolitei leziunile sunt continue, iar în boala Crohn colonică leziunile sunt segmentare. În boala Crohn afectarea peretelui este transmurală, cu dispariția stratificării (fig. 5.33).

Utilizarea Power-Doppler-ului permite aprecierea hipervascularizației în cazul unui puseu de activitate (mai evidentă în boala Crohn).

Diagnosticul diferențial ecografic al rectocolitei hemoragice se face cu boala Crohn, colita ischemică, colita pseudomembranoasă.

În încheiere dorim să precizăm că ecografia tubului digestiv are scop informativ pentru începători, dar poate deveni apanajul practicii clinice pentru ecografistul cu experiență.

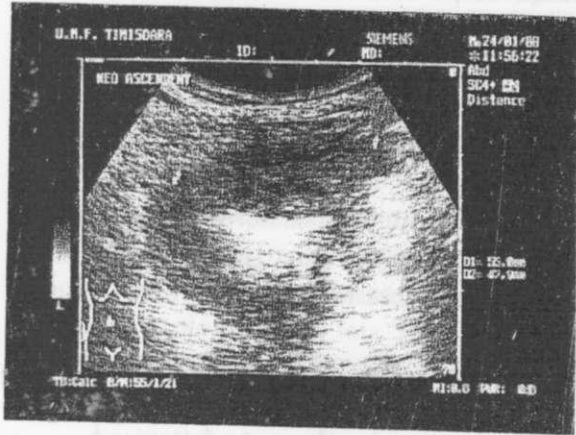


Fig. 5.25. Neoplasm colon

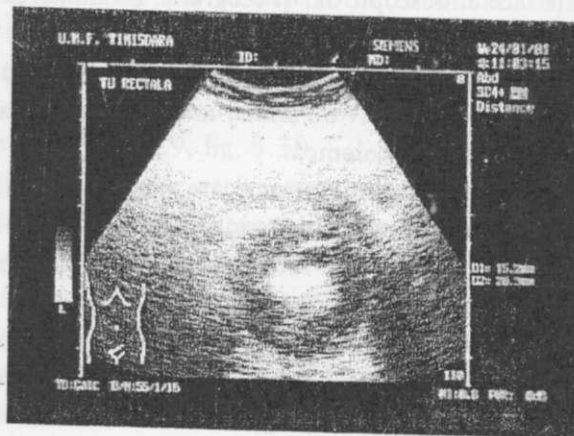


Fig. 5.26. Neoplasm rectal

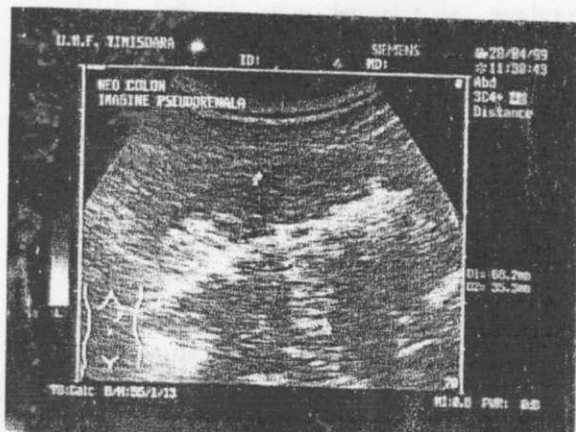
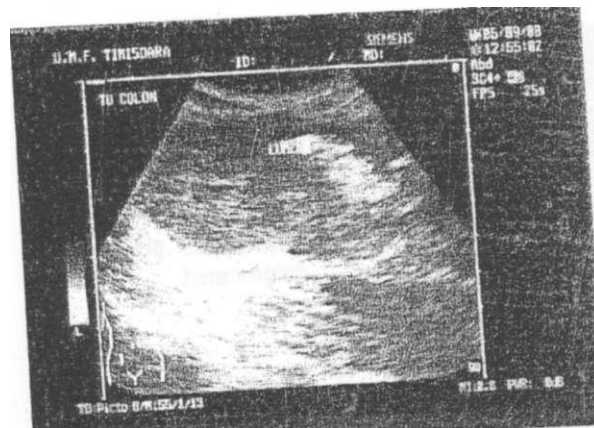
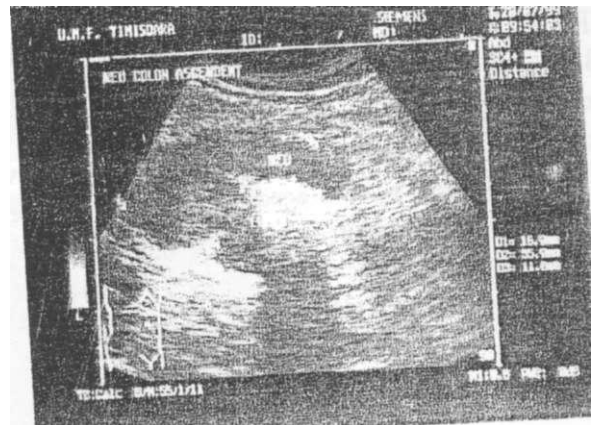


Fig. 5.27. Neoplasm colon

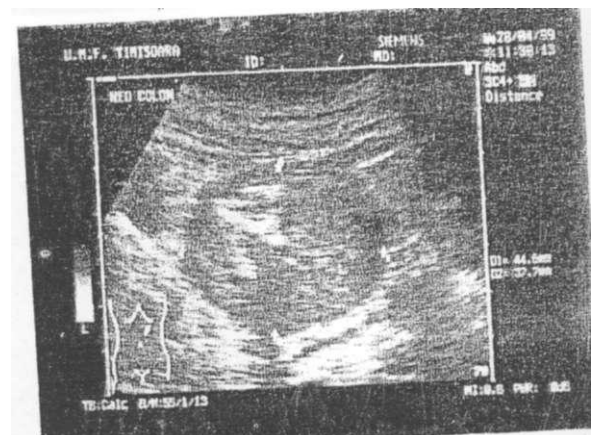
Tubul digestiv

Fig. 5.28. Neoplasm colon



Fig, 5.29. Neoplasm colon

Fig. 5.30. Neoplasm colon



Organizația Mondială a Sănătății (OMS) și în ultimul timp EFSUMB (Federația Europeană a Societăților de Ultrasonografie în Medicină și Biologie) propune stratificarea medicilor ecografiști pe baza experienței lor și competenței. În această stratificare în trepte, ambele organizații propun un stadiu de ecografist începător, apoi treapta de avansat și în final cea de expert. Considerăm foarte utilă această „stratificare”, deoarece începătorul va trebui să deosebească normalul de patologic în ultrasonografie, ecografistul avansat va trebui să poată elucida majoritatea aspectelor de patologie ecografică, iar expertului îi revine rolul de a diagnostica cazurile dificile.



Fig. 5.31. Vascularizație în tumoră de colon

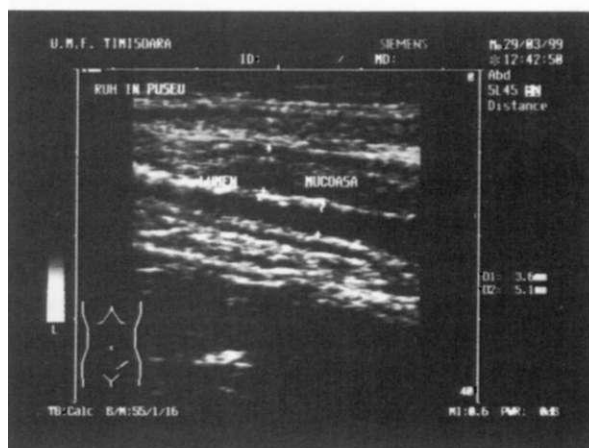


Fig. 5.32. Rectocolită hemoragică



Fig. 5.33. Boală Crohn rectală

CAPITOLUL 6

RINICHII

În momentul de față principalul mijloc de investigație imagistică a rinichiului este prin ecografie. Urograha intravenoasă se folosește în special pentru aspectul funcțional renal, iar CT și RMN-ul pentru elucidarea unor formațiuni tumorale.

Rinichii sunt organe retroperitoneale, cu dimensiuni de 10-12/5-6/3 cm. Pornind de la dimensiunile medii normale ale acestor organe, putem aprecia și problemele de patologie renală (rinichi mici sau mari). Examinarea ecografică renală se face cu transducere standard de 3,5 MHz, de preferință convexă. Abordul ultrasonic renal se poate face prin lombe (bolnavul în procubit), prin abord lateral (decubit lateral drept pentru examinarea rinichiului stâng, iar scanarea se face prin zona laterală abdominală stângă), sau prin secțiuni sagitale la un bolnav în decubit dorsal. În general rinichiul drept se vizualizează mai ușor prin secțiuni laterale sau cu pacientul în decubit dorsal, folosind ficatul ca fereastră acustică. Pentru rinichiul stâng examinarea se face mai ușor prin secțiuni laterale sau dorsale. Adesea examinarea ecografică renală este completată prin secțiuni intercostale.

Anatomia normală ecografică cuprinde la rinichi evaluarea pielonului și evaluarea cortexului. În general pielonul normal este hiperecogen, iar cortexul hipoecogen. Diferențierea ecografică între corticală și medulară este posibilă doar la copii și la persoane slabe. În practica ecografică curentă nu putem face această distincție, astfel că vom vorbi la rinichi despre pielon și despre parenchim.

Rinichii au anatomic un ax ușor oblic, astfel că planul de scanare al acestora trebuie să se acomodeze acestui ax, pentru a obține o imagine renală în întregime (axul longitudinal renal). În secțiune transversală, aproximativ la mijlocul rinichiului se poate evidenția pilonul renal, cu artera și vena renală. Cunoașterea anatomică a acestei regiuni este necesară pentru evaluarea structurilor vasculare în caz de suspiciune de tromboză venoasă (tumorală) sau de stenoză de arteră renală.

Măsurarea dimensiunilor renale este utilă în anumite afecțiuni renale. Astfel, rinichii pot fi micșorați, prin vârstă (proces de senescență renală), în insuficiența renală cronică; rinichii pot fi mari în insuficiența renală acută, în unele boii ca amiloidoza sau diabetul zaharat etc. Măsurarea celor trei axe renale (lungime, lățime și grosime) va permite calcularea volumului renal, care este mult mai fidel decât măsurarea doar a axului renal lung. Pentru calcularea volumului renal se folosește formula elipsoidului ($V = 0,5 \times \text{lungimea} \times \text{lățimea} \times \text{grosimea}$).

Clinica patologiei renale

Examinarea ecografică renală face parte din rutina oricărei examinări ecografice abdominale. Considerăm necesar ca orice ecografie abdominală să fie completă, să examineze toate organele abdominale vizibile (colecist, coledoc, căi biliare intrahepatice, ficat, pancreas, splina, rinichi, vezica urinară și pelvis, retroperitoneu) și nu o ecografie doar de organ (de exemplu colecist sau ficat). În acest fel vom putea descoperi anomalii, care adesea au semne clinice mai puțin relevante.

Motivele pentru care un pacient este trimis pentru examinare ecografică renală sunt: durere lombară sub formă colicativă sau durere surdă, hematurie, polachi-disune, descoperirea unei insuficiențe renale, palparea unei mase tumorale în ariile renale.

Examinarea ecografică renală va trebui să răspundă la următoarele întrebări:

- sunt prezenți rinichii bilateral (rinichi unic congenital) ?
- au dimensiuni, formă și localizare normală ?
- există sau nu modificări de ecogenitate renală (ca în IRC) ?
- există calculi renali, iar dacă da sunt obstructivi (hidronefroza) ?

- există formațiuni tumorale sau chistice în rinichi in caz de tumoră se va stabili invazia loco-regională, iar pentru chiste dacă sunt izolate sau în cadrul unei afecțiuni polichistice: renală sau hepato-renală sau hepato-renală-pancreatică.

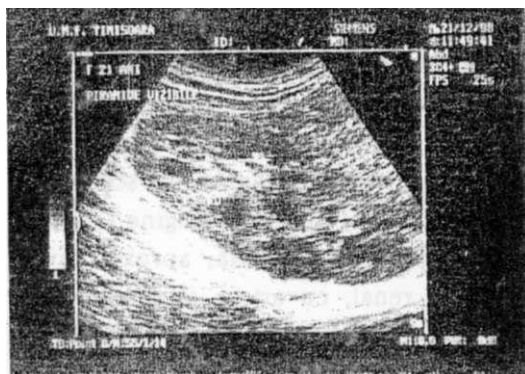


Fig. 6.1, Rinich cu piramide bine vizibile

Discutând despre examinarea ecografică a rinichiului va trebui să precizăm unele entități cvasinormale, dar care pot pune probleme dificile de diagnostic diferențial (fig. 6.1).

Lobulația fetală renală poate persista și la adult și va da ecografic un contur renal boselal. Se pune problema deosebirii imagistice de o tumoră sau un chist. Frecvent întâlnim în practica ecografică o anomalie renală numită boselura medio-renală sau „cocoașa de dromader”. Este vorba de o excrescență medio-renală care va avea aceeași ecogenitate cu parenchimul renal, neputând fi „delimitată” de acesta. Diferențierea se va face cu o tumoră renală (care în general are ecogenitate diferită de a rinichiului și poate fi delimitată).

Hipertrofia unei coloane Bertin poate genera ecografic un efect de masă renală. Este vorba de o masă hipoecogenă, care protrude dinspre cortex spre pielon (fig. 6.2, fig. 6.3). Ecogenitatea este identică cu cea a cortexului, continuă cortexul renal, este bine delimitată spre pielon și are dimensiuni sub 3 cm. Diferențierea ecografică se va face cu o tumoră renală, care însă este mai prost delimitată și are ecogenitate diferită de a cortexului.

Aceste două entități ecografice (boselura renală și hipertrofia unei coloane Bertin) sunt relativ frecvente în practica ecografică și este nevoie de un ecografist cu experiență pentru a da un verdict ferm privind etiologia acestei entități.

Chistul renal simplu

Definiție: entitate cu etiologic necunoscută și frecvență relativ mare, care crește cu vârsta. Apare ca o colecție seroasă având origine în cortexul renal. Chistele renale pot fi unice sau multiple (foarte rar peste 5 chiste într-un rinichi) și au dimensiuni variabile (între 1 și 10 cm). Cel mai adesea chistele sunt uniloculare, dar uneori pot avea interiorul septat.

Ecografic apar ca imagini transonice, cu pereți fini (fig. 6.4, fig. 6.5, fig. 6.6, fig. 6.7), cu localizare variabilă în rinichi (pot fi localizate în corticală sau peripielic). Foarte rar chistele pot produce fenomene obstructive (hidroneiroza). Rareori se poate produce hemoragie intrachistică iar chistul va deveni din transonic, parțial sau complet hipoecogen.

Diagnosticul diferențial ecografic al chistului renal simplu se face cu chistul hidatic renal (perete gros, septat în interior), tumori renale necrozate, polichistoza renală forma oligochistică, hidronefroză sau hidrobazinetoză.

În practica clinică va trebui să asigurăm bolnavul căruia i s-a găsit un astfel de chist renal simplu, asupra lipsei oricărui pericol al acestei afecțiuni, asupra faptului că afecțiunea este benignă, nu necesită tratament medical sau chirurgical ci doar supravegherea ecografică (anuală sau bianuală) este

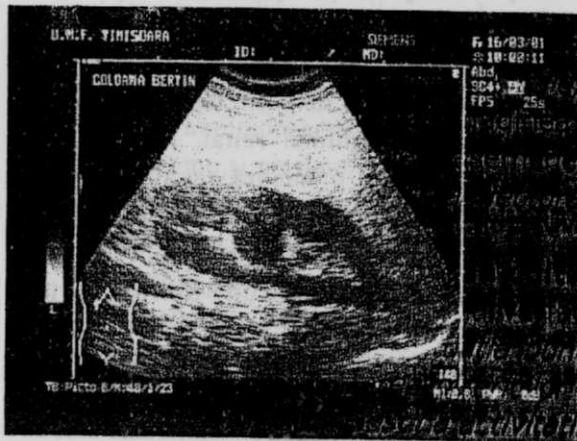


Fig. 6.2. Coloană Bertin



Fig. 6.3. Coloană Bertin

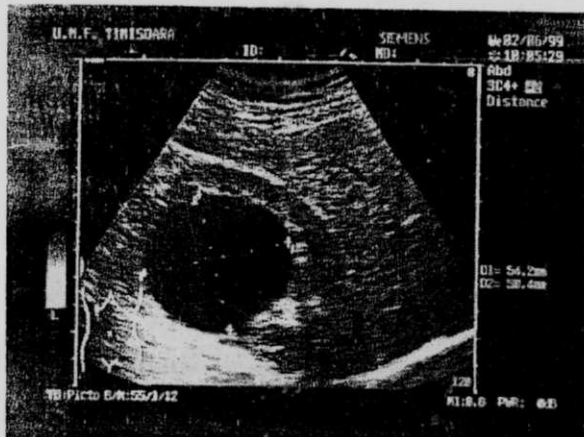


Fig. 6.4. Chist renal

Fig. 6.5. Chist renal polar

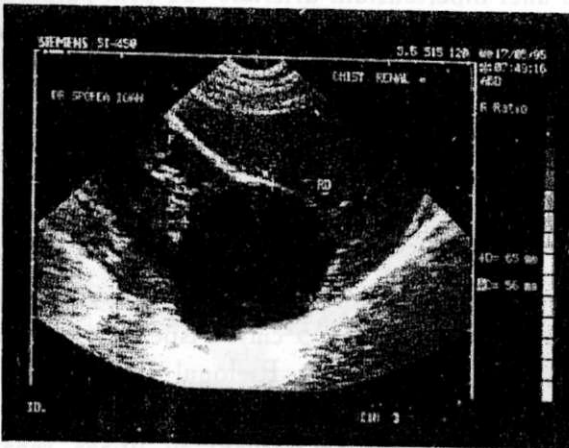
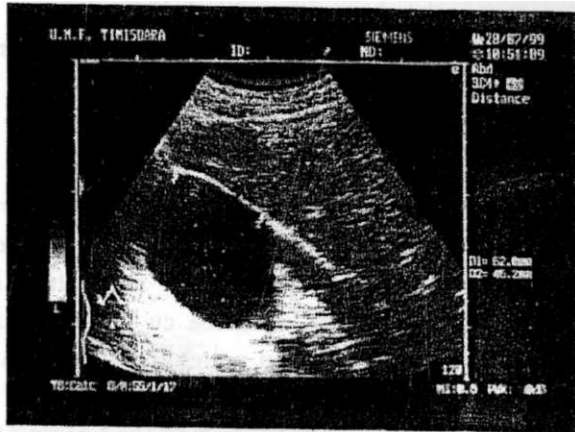
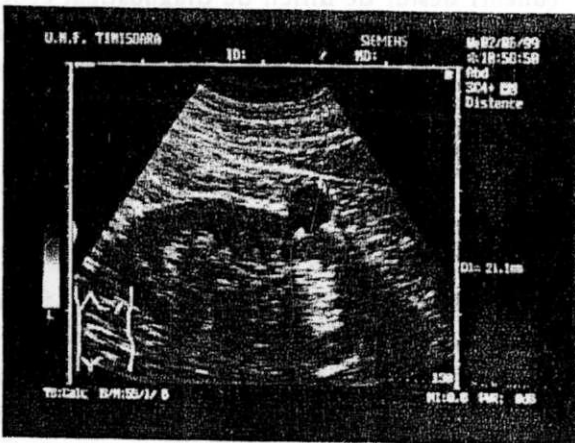


Fig. 6.6. Chist renal polar

Fig. 6.7. Mic chist cortical



suficientă. Explicația eronată a lombalgiilor unui pacient (cel mai adesea reumatismale) ca fiind secundare chistelor renale, poate conduce la atitudini terapeutice incorecte.

Boala polichistică renală

Definiție: reprezintă o boală cu transmitere genetică autosomală caracterizată prin prezența de multiple chiste renale bilaterale, care măresc mult rinichii și generează delimitare ecografică imprecisă a organului. Uneori polichistoza renală se asociază cu polichistoza hepatică (polichistoza hepato-renală) și mult mai rar cu polichistoza pancreatică sau splenică.

În majoritatea cazurilor este vorba de o boală congenitală autosomală dominantă, care se descoperă frecvent întâmplător la vârsta de 30-50 de ani, prin episod hematuric, prin instalarea unei hipertensiuni arteriale sau prin palparea unor mase tumorale abdominale. În general evoluția bolii este către insuficiență renală cronică necesitând în final hemodializă.

Dacă este descoperită o persoană cu boala polichistică renală descendenții vor fi examinați ecografic pentru dovedirea transmisiei bolii. Se consideră că dacă până la vârsta de 20 de ani nu au apărut chistele renale, înseamnă că descendentul a „scăpat” de transmiterea genetică a bolii.

Aspectul ecografic al rinichilor polichistici este tipic: afectare obligatoriu bilaterală, rinichi mari, imprecis delimitați, cu prezența a zeci de chiste renale de dimensiuni variabile (în general 1-5 cm). Aspectul ecografic sugerează „ciorchinii de struguri” (fig. 6.8, fig. 6.9). Pielonul nu este vizibil, întreg rinichiul fiind transformat într-o masă chistică.

Rinichiul polichistic se complică destul de frecvent cu litiaza renală (uneori destul de dificil de diagnosticat ecografic), cu hemoragie intrachistică (unui sau mai multe chiste din transonice devin hipoecogene) (fig. 6.10) sau cu abces renal (aspect asemănător cu cel al hemoragiei întraclustice, dar la un pacient febril, cu stare septică).

Diagnosticul diferențial ecografic nu pune probleme deosebite, deoarece aspectul imagistic este tipic. Se poate pune problema diagnosticului diferențial cu chistele renale simple multiple (de obicei maxim 5 într-un rinichi), hidronefroza, sau cu chistul hidatic renal cu vezicule fiice (imagine chistică unică cu septuri în interior). Foarte rar aceste afecțiuni renale sunt bilaterale așa cum este obligatoriu în polichistoza renală.

Descoperirea întâmplătoare ecografică a polichistozei renale va trebui continuată cu evaluarea funcțională renală (uree, creatinina, clearance de

Fig. 6.8. Rinichi polichistic

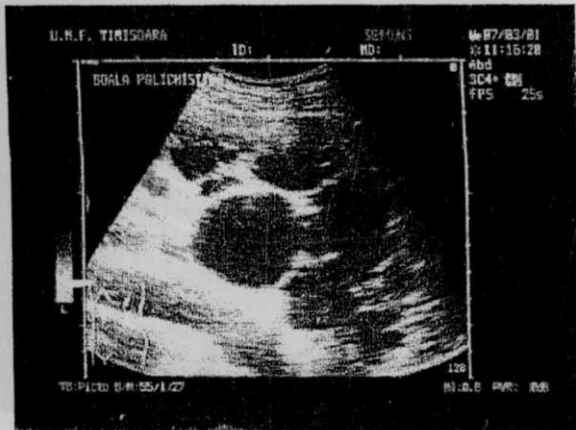
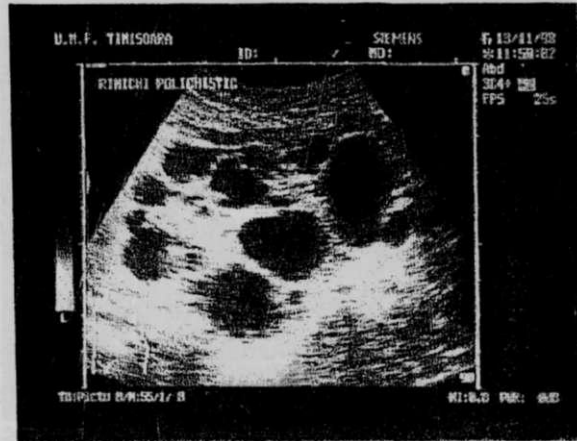
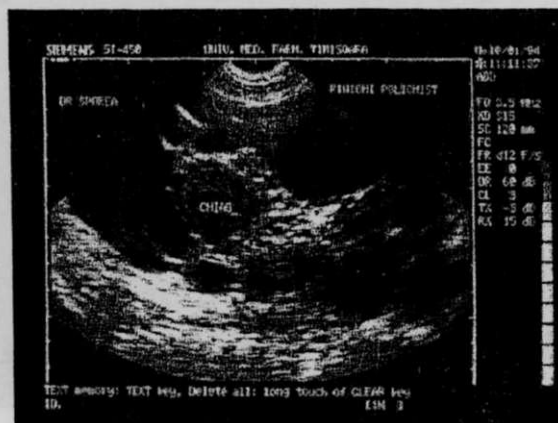


Fig. 6.9. Rinichi polichistic

Fig. 6.10. Hemoragie intrachistică în rinichi polichistic



creatinină), pentru descoperirea unei eventuale insuficiențe renale. E' e asemenea se va face screening ecografic al descendenților pentru evaluarea transmiterii bolii, hste recomandată „predarea” bolnavului cu polichistoza renală (sau polichistoza hepato-renală) medicului nefrolog, care va stabili strategia de supraveghere, având în vedere că într-un procent de 5-10% din cazurile hemodializate cronic bolnavii au diagnosticul de rinichi polichistic.

Boala chistică medulară

Definiție: multiple dilatații chistice ale ductelor colectoare în medulară. Cauza bolii este necunoscută, apare la adulți,, de obicei bilateral. în general este o descoperire întâmplătoare. Funcția renală este de obicei normală.

Aspectul ecografic nu este tipic, deoarece chistele sunt foarte, mici și greu de evidențiat ecografic.

Litiază renală

Definiție: formarea de concrețiuni în sistemul colector renal. Este o entitate frecventă. Calculii renali pot fi formați din: oxalat de calciu, fosfat de calciu, fosfat amoniu-magnezian, acid uric sau cisternă. Formarea calculilor este influențată de predispoziția familială sau personală, de concentrația de săruri în urină, modificarea pH-ului urinar, prezența infecțiilor urinare, prezența anomaliilor de căi urinare.

Tabloul clinic al litiazei renale constă în colică renală tipică (durere lombară intensă colicativă cu iradiere spre pelvis, cu prezența polachi-disuriei), hematurie, infecții urinare recidivante. In unele cazuri litiază renală poate fi complet asimptomatică și se descoperă întâmplător ecografic. Foarte rar litiază renală poate genera anurie (litiază renală bilaterală uropatică).

Aspectul ecografic al litiazei renale constă din prezența unei imagini hiperecogene cu umbră posterioară (fig. 6.11, fig. 6.12, fig. 6.13, fig. 6.14). Spre deosebire de radiologie care va vizualiza doar calculii radioopaci, ecografic calculii apar hiperecogeni indiferent de structura lor chimică, aceștia fiind de fapt obstacole care reflectă ultrasunetele.

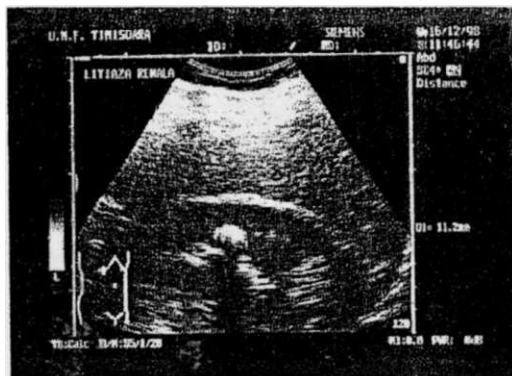


Fig. 6.11. Calcul renal

Fig. 6.12. Calcul renal

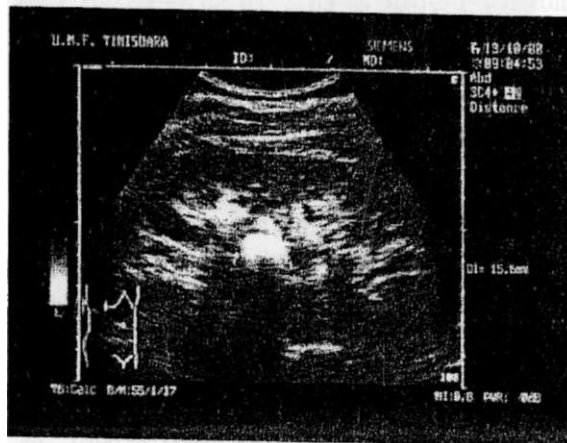
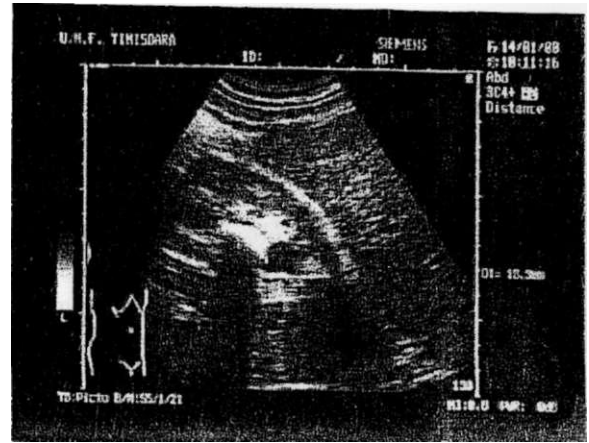
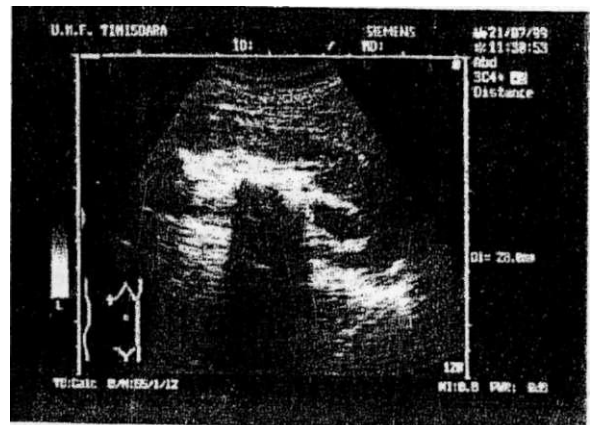


Fig. 6.13. Calcul renal

Fig. 6.14. Calcul renal



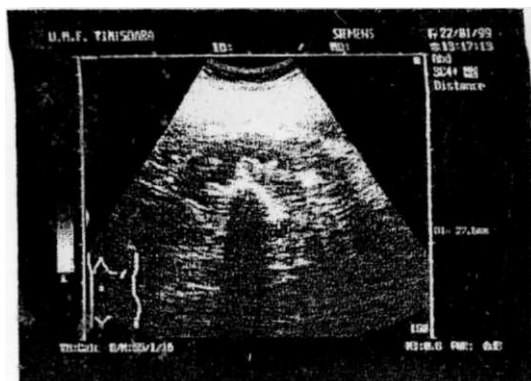


Fig. 6.15. Caicul rena;

Diagnosticul de litiază, renală este ceva mai dificil comparativ cu cel de litiază veziculară. In cazul litiazei veziculare vom „beneficia” de contrastul mediului transonic a bilei, cu contrast foarte evident între bilă și calcul. In cazul litiazei renale pot apare dificultăți de diagnostic ecografic, deoarece calculul hiperecogen este situat în structura pielonului (și el ecogen). Prezența „umbrei posterioare”, înapoia calculului va ajuta în acest caz diagnosticul de calcul renal (fig. 6.15).

Prezența în rinichi a unor imagini ecogene fără „umbră posterioară” ridică dubu asupra diagnosticului de litiază renală. Este vorba cel mai ades de țesut fibros, colagen sau de c.alcificăn renale.

Dorim să lămurim o entitate foarte „vehiculată”, „nisipul renal”. Foarte mulți ecografiști cedează tentației, ca pornind de la un sumar de urină bogat în săruri urinare (normal, de altfel dacă nu există hidratare suficientă a pacientului), să descrie „nisip renal” (entitate ecografică inexistentă). Trebuie să reamintim că rezoluția ecografelor este de 1-2 mm, deci vor putea vizualiza structuri ecogene mai mari decât aceste dimensiuni.

Dacă ecografia se face pentru dureri lombare uni sau bilaterale, iar prin examen ultrasonic nu se descoperă imagini ecogene cu umbră posterioară este frecventă etiologia reumatismală a durerilor. Descrierea unor „falși calculi!” va duce la terapie neadecvată.

Descoperirea ecografică a unui calcul renal (imagine ecografică cu umbră posterioară) va fi urmată de aprecierea dimensiunilor calculului (pentru terapie: calculi sub 5-7 mm pot fi evacuați de obicei pe căi naturale, cei mai mari vor trebui tratați — de obicei prin litotnpsie extracorporeală). Se va aprecia de asemenea dacă calculul este bazinetal sau cahcial, cât și dacă calculul este obstructiv sau nu (generează hidronefroză sau nu).

Diagnosticul de calcul renal coraliform este adesea dificil ecografic, deoarece este ușoară vizualizarea imaginilor ecogene cu umbră posterioară, dar se apreciază dificil prelungirile coraliforme (fig. 6.16)..

In concluzie, diagnosticul de litiază renală nu este totdeauna ușor. Calculii se pot vedea ca imagini hiperecogene cu umbră posterioară și cu dimensiuni în general de peste 2-3 mm.

Fig. 6.16. Calcul coraliform renal

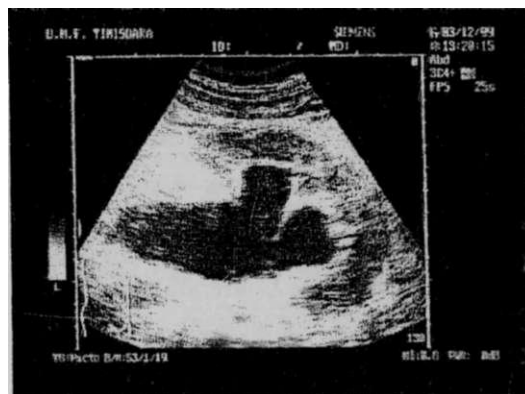
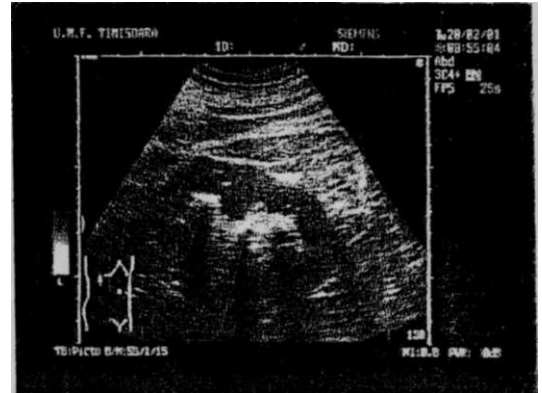


Fig. 6.17. Hidronefroza

Hidronefroza

Definiție: dilatarea căilor urinare (calice, pelvis renal și joncțiunea pieloureterală) generată de o cauză obstructivă. Cauzele principale ale hidronefrozei pot fi: litiaza renală, tumorile renale, tumorile retroperitoneale, genitale, adenomul de prostată, cheagul sanguin, chistul renal obstructiv.

Aspectul ecografic este relativ tipic: imagine transonică triunghiulară (fig. 6.17) situată la nivelul bazinetului. Putem compara hidronefroza cu aspectul unei „palme” sau a unei „labe de gâscă”. Există situații în care avem la început doar hidrobazinetoză, dar ulterior va apărea și hidrocalicoza. Dilatarea joncțiunii pieloureterale și ureterului depinde de locul obstacolului.

După diagnosticul ecografic de hidronefroza urmează aprecierea severității acesteia. Există în general trei tipuri de hidronefroza:

- ușoară: dilatarea bazinetală, dar cu corticală de dimensiuni normale;
- moderată: dilatare importantă a bazinetului cu îngustarea corticalei;

- severă: dilatare severă a bazinetului, cu prezența unei corticale mult subțiate (adesea transformată într-o „coajă”).

Se va cauta apoi cauza hidronefrozei. Aceasta poate fi dată de un calcul inclavat la joncțiunea pieloureterală (fig. 6.18) sau un calcul migrat ureteral. Diagnosticul ecografic de calcul ureteral este adeseori dificil. Se va glisa transducerul de-a lungul ureterului dilatat (vizibil ca un canal cu aspect transonic) până se va evidenția calculul hiperecogen care „blochează” lumenul. Răbdarea și perseverența în examinarea ecografică vor facilita diagnosticul. Foarte dificilă poate fi vizualizarea unui calcul „blocat” la nivelul joncțiunii vezico-ureterale.

În cazul unei hidronefroze bilaterale ne putem gândi la un obstacol jos situat: tumori peivine, stenoze uretrale, adenom de prostată obstructiv etc.

Diagnosticul diferențial ecografic al hidronefrozei se va face cu :

- chiste renale simple, juxtapielice;
- ectazie vasculară renală (diferențierea se face cu ajutorul Power - Doppler);
- **lipomatoza** sinusului renal;
- necroză papilară;
- supraîncărcare vezicală (bolnavul bea prea multe lichide înainte de examinate și se interzice să urineze; dilatarea este bilaterală);
- tumori de uroteliu (de obicei hipoecegene);
- pielonefrita acută.

În cazurile în care diagnosticul de hidronefroză nu este clar se poate recurge la urografie (de obicei rinichiul nu va secreta în hidronefrozele severe nici chiar tardiv). Alte tehnici de diagnostic: CT (pentru, tumori, necroză papilară, lipomatoza sinusului renal), ecografia Power-Doppler (pentru ectazie vasculară renală).

Cancerul renal

Definiție: carcinomul renal își are originea în epiteliul tubular renal. Reprezintă 1-3% din cancerurile viscerale cu un raport bărbat - femeie de aproximativ 3:1. Apare mai frecvent la persoanele cu vârsta între 50-70 de ani.

Tabloul clinic care duce la diagnosticul cancerului renal poate fi: hematuria capricioasă, durerea lombară unilaterală și/sau palparea unei mase tumorale. Tumora are tendință la invazie vasculară (tromboza venei renale) sau limfatică. Metastazarea se face în ganglionii loco-regionali, plămân, os, ficat.

Aspectul ecografic al tumorii renale este cel al unei mase cel mai adesea hipoecegene (fig. 6.19), mai rar izoecegene sau chiar hiperecegene (fig. 6.20).

Fig. 6.18. Hidronefroză
litiatică

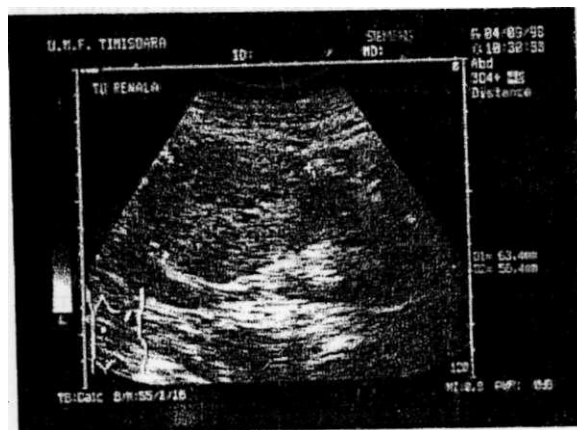
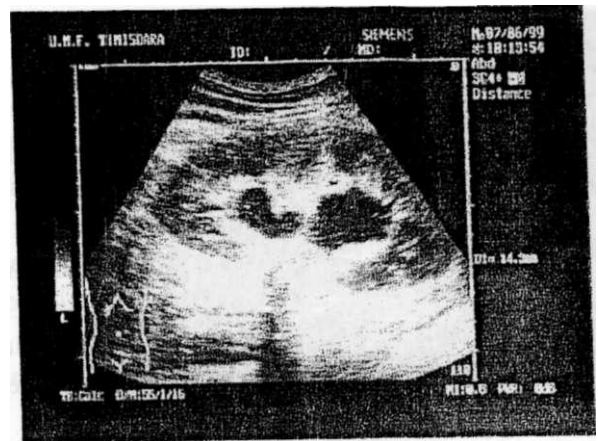


Fig. 6.19. Tumoră renală

Fig. 6.20. Tumoră renală

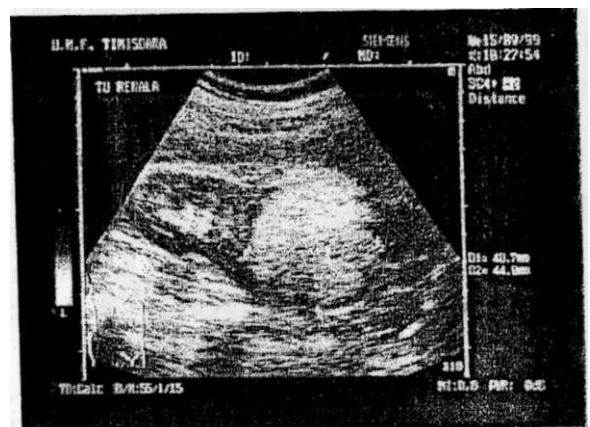




Fig. 6.21. Angiolipom

Dimensiunile tumorii în momentul descoperirii sunt variabile de la 1-2 cm și până la dimensiuni gigante (10 cm sau chiar mai mult). Tumorile mari sunt cel mai adesea neomogene, prin necroze și hemoragii intratumorale. În general tumorile renale sunt hipervascularizate, iar acest semn poate fi pus în evidență prin Power-Doppler.

Ecografia renală efectuată cu atenție poate stabili și stadiul

cancerului renal: în stadiul I tumora este strict intrarenală, în stadiul II tumora a invadat capsula, iar în stadiul III există deja invazia vasculară (în vena renală). Aprecierea mobilizării (glisării) renale pe psoas, în timpul respirației, este un element important pentru aprecierea invaziei tumorale în aria din jur (tumora fixată).

Descoperirea unei tumori renale prin ecografie va fi urmată de cercetarea invaziei în vena renală, în vena cavă inferioară și căutarea eventualelor metastaze hepatice. Diagnosticul de tumoră renală se confirmă prin urografie intravenoasă, CT, RMN și eventual puncție cu ac fin echoghidată.

Alte tipuri de tumori maligne renale sunt: carcinomul de uroteliu al pelvisului renal, tumora Wilms (nefroblastom la copil), limfomul renal.

Diagnosticul diferențial ecografic al cancerului renal se poate face cu: hematomul renal sau perirenal, chiste renale hemoragice, metastaze renale, boselurile renale congenitale, coloana Bertin hipertrofică, angioliipomul renal.

Un aspect ecografic mai particular îl are **angioliipomul renal (angiomioliipomul)**. Acesta este o tumoră renală benignă, compusă din țesut grăos, fibre musculare netede și structuri vasculare. *Ecografic* apare ca o masă hiperecogenă (fig. 6.21), bine delimitată, de 1-3 cm, situată în cortex. Angioliipomul este foarte asemănător, din punct de vedere ecografic, cu hemangiomul hepatic.

Insuficienta renală

Definiție: incapacitatea rinichilor de a elimina metaboliții toxici din sânge. Insuficiența renală este acută (IRA) și cronică (IRC).

În fața unui tablou biologic de insuficiență renală (uree și creatinină

crescute) ecografia este o metodă deosebit de utilă pentru diferențierea IRA de IRC. În insuficiența renală acută rinichii sunt mari, pe când în cea cronică cel mai frecvent rinichii sunt mici.

Insuficiența renală acută (IRA) se caracterizează ecografic prin rinichi mari (peste 12 cm în axul lung), cortex hipocogen (fig. 6.22) (prin edem). Dacă insuficiența renală este de cauză post-renală putem găsi aspect obstructiv, cu hidronefroză bilaterală sau alteori hidronefroză pe rinichiul unic (congenital sau chirurgical).

Insuficiența renală cronică (IRC) se caracterizează în general prin rinichi mici (fig. 6.23, fig. 6.24), cu ecogenitate corticală crescută. Există situații în care IRC evoluează cu rinichi mari sau normali, cum ar fi amiloidoza sau nefropatia diabetică.

În practica clinică uneori găsim întâmplător rinichi mici ecografic, cu diferențiere cortex-pielon diminuată (prin creșterea ecogenității cortexului), care sugerează aspect de IRC. Se indică evaluarea retenției azotate (creatinina și ureea serică) și a funcției renale (clearance-ul creatininei) care vor confirma IRC, și vor aprecia și gradul acesteia.

În stadiile avansate de IRC, rinichii abia pot fi deosebiți de

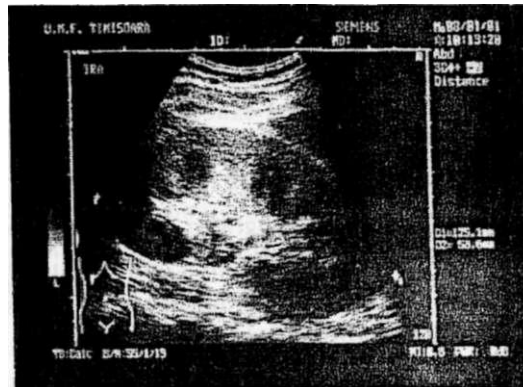


Fig. 6.22. Insuficiența renală acută

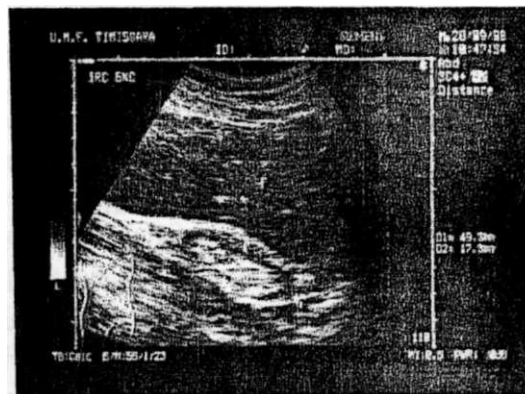


Fig. 6.23. Rinichi mic-IRC

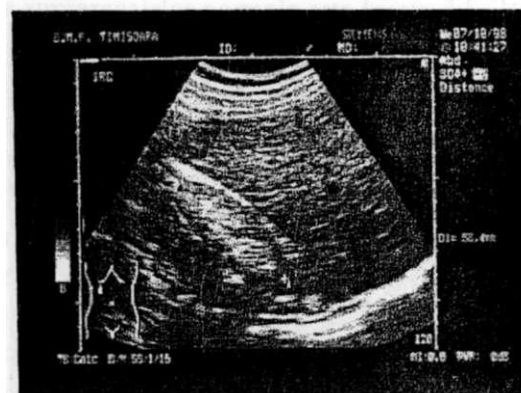


Fig. 6.24. Rinichi mic-IRC

structurile din jur. Sunt ecogeni, diferențierea pelon-cortex este aproape dispărută; pot apare chiste renale de retenție (de 1-2 cm). Dacă se suprapune și un factor uropatic care exacerbează IRC, poate apare un aspect de hidronefroza (care va necesita intervenție pentru dezobstrucție). În stadiile avansate rinichii au în jur de 5-6 cm lungime, dimensiunile celor doi rinichi nu diferă mult și sunt dificil de vizualizat ecografic. În schimb dacă IRC evoluează cu rinichi mari va trebui să ne gândim la un eventual diabet zaharat vechi (chiar dacă nu era cunoscut) sau la o amiloidoză primară sau secundară (necesită biopsie gingivală sau rectală pentru diagnostic).

În unele situații dimensiunile renale sunt moderat reduse (între 8-10 cm), dar gradul insuficienței renale este mai mare. În aceste cazuri este posibil să se fi produs acutizarea unei IRC (deshidratare, medicamente nefrotice etc).

Aportul ecografiei în alte situații patologice renale este diferit. Astfel în cazul **rinichiului în potcoavă** ecografia poate sugera diagnosticul, prin modificarea axului renal, lipsa de delimitare exactă a polului renal inferior și mai ales prin vizualizarea istmului care unește cei doi rinichi (fig. 6.25). Urografia și respectiv computer tomografia ajută diagnosticul.

Rinichiul unic congenital nu este o entitate foarte rară. Diagnosticul se pune ecografic prin lipsa vizualizării unui rinichi. De obicei rinichiul unic este mai mare (peste 12 cm în axul lung), dar morfologic normal. Confirmarea absenței unui rinichi se va face și cu ajutorul urografiei intravenoase (eventual și CT abdominal), întrucât există situații de rinichi mic congenital sau pielonefrită care nu poate fi evidențiat ecografic (are ecogenitate asemănătoare cu a țesuturilor din jur). Prezența secreției chiar slabe la urografie va identifica rinichiul mic.



Fig. 6.25. Istmul rinichiului "în potcoavă"

Rinichiul mic unilateral

poate fi congenital sau secundar. Ecografia poate aprecia foarte exact dimensiunile rinichilor; diferența mai mare de 1-2 cm este considerată patologică. Rinichiul mai mic poate fi congenital sau secundar unei pielonefrite unilaterale, unui rinichi vascular etc.

Inegalitatea rinichilor poate fi cauză de hipertensiune arterială secundară. De aici și necesitatea ca

măsurătoarea axului lung renal să se facă cu multă atenție, pentru a descoperi eventualele inegalități renale. Urografia poate fi utilă pentru aprecierea aspectului secretor funcțional.

Duplicația pielo-caliceală poate fi apreciată ecografic: două complexe ecogene centrale separate. Acest aspect trebuie să se confirme prin mai multe planuri de secțiune. Duplicația ureterală nu se poate aprecia prin ecografie. Examenul de elecție pentru diagnosticul de duplicație pielo-caliceală +/- duplicație ureterală se face prin urografie.

GLANDELE SUPRARENALE

Glandele suprarenale sunt organe retroperitoneale, cu aspect piramidal, situate în țesutul adipos din apropierea polului renal superior. Glanda suprarenală dreaptă se află situată între polul renal drept, lobul hepatic drept, pilierul diafragmatic drept și vena cavă inferioară. Glanda suprarenală stângă se află între polul renal superior stâng, aortă și pilierul diafragmatic stâng.

Vizualizarea ecografică a suprarenalelor normale este dificilă în general, mai ales la un ecografist cu experiență medie. Se poate vizualiza mai ușor suprarenala dreaptă, deoarece ficatul acționează ca fereastră ecografică. Pentru vizualizarea ultrasonică se baleiază aria dintre lobul hepatic drept și vena cavă inferioară, la nivelul polului renal superior. În stânga examinarea suprarenalei este mai dificilă (excepție în prezența splenomegaliei). Suprarenala stângă se va căuta între polul renal superior și aortă. Examinarea suprarenalei stângi în decubit ventral poate ușura evaluarea.

Trebuie să reținem: vizualizarea suprarenalelor normale este foarte, dificilă din cauza dimensiunilor reduse și a topografiei profunde. Totuși, la pacienți slabi ele pot fi puse uneori în evidență. Metoda de elecție pentru evaluarea suprarenalelor este CT.

Tumorile suprarenale pot fi primitive sau secundare. Apar ca mase, cel mai adesea hipoecogene (fig. 6.26), situate în aria suprarenală. Uneori tumora poate apare neomogenă, prin degenerescență și necroză tumorală. Dimensiunile tumorale sunt variabile (2-6 cm) (fig. 6.27), dar sunt situații când pot fi găsite și tumori de până la 10 cm (fig. 6.28). Ecografic este foarte dificil diagnosticul diferențial al tumorii suprarenale primitive sau metastatice.

Tumorile suprarenale sunt în general bine delimitate, iar examinarea ecografică competentă le poate pune în evidență când au dimensiuni relativ mic.

Diagnosticul diferențial ecografic al tumorilor suprarenale se face cu alte tumori retroperitoneale, cu adenopatii periaortice sau cave, cu tumori renale, chiste renale polare superioare.

Pentru evaluarea suprarenalelor în cazul suspiciunii de hiperplazie de suprarenale se recomandă CT, care apreciază cu relativă ușurință dimensiunile glandelor. Pentru suspiciunea de feocromocitom, ecografia reprezintă o metodă bună de screenig, deoarece poate descoperi chiar tumori de mici dimensiuni. În situațiile în care ecografia nu este relevantă se va efectua computer-tomografie.

Fig. 6.26. Tumoră suprarenală

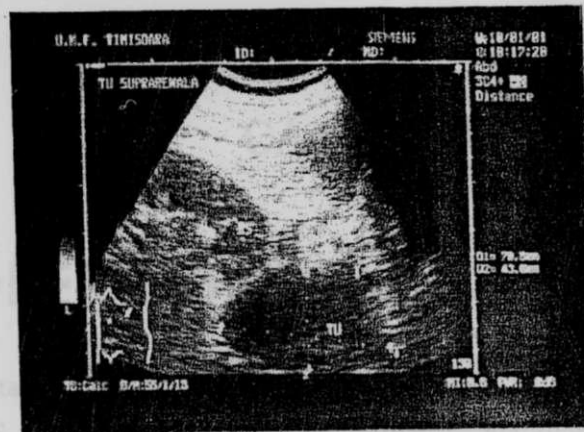
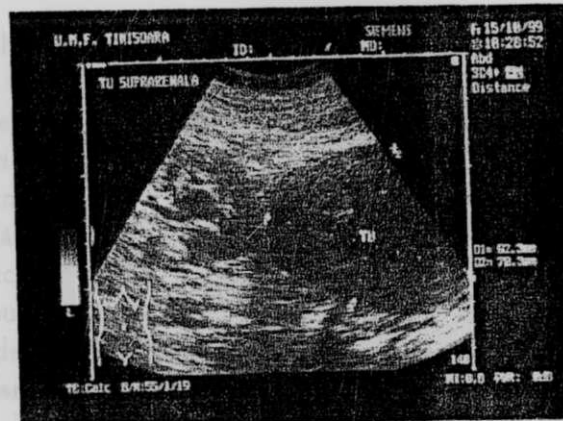


Fig. 6.27. Tumoră suprarenală



Fig. 6.28. Tumoră suprarenală mare



CAPITOLUL 7

RETROPERITONEUL

În acest capitol vom discuta despre patologia organelor retroperitoneale.

Organele cu localizare retroperitoneală sunt: rinichii, glandele suprarenale, pancreasul, vasele mari și sistemul limfatic. Întrucât primele trei entități au fost discutate în capitolele anterioare, ne vom focaliza atenția asupra aortei abdominale, a venei cave și a ganglionilor.

Aorta abdominală se găsește localizată înaintea coloanei vertebrale. Se examinează ecografic printr-o secțiune sagitală situată aproximativ pe linia mediană. Se vor aprecia dimensiunile aortei, conținutul și pereții acesteia. Dimensiunile aortei sunt până la 20 mm. Pereții aortici sunt bine vizibili, hiperecogeni prin conținutul conjunctiv din structura lor. În secțiune transversală aorta se află înaintea coloanei vertebrale, având în dreapta vena cavă inferioară.

În secțiune transversală, în funcție de locul unde se realizează secțiunea, vom descoperi emergența trunchiului cehac, apoi mai jos se va putea evidenția artera mezenterică superioară iar înaintea ei axul splenoportal și pancreasul.

Anevrismul aortei abdominale reprezintă principala patologie aortică de care ne vom ocupa. Anevrismul reprezintă dilatarea fusiformă sau sacciformă a aortei.

În secțiune ecografică sagitală, într-o anumită zonă a aortei se va observa o lărgire fusiformă a acesteia (fig. 7.1). Diametrul circumferențial al dilatării este în general de 3-5 cm, iar lungimea dilatării este variabilă.

În cazul unui anevrism sacciform, apare de obicei dilatarea sub forma unui sac, care pornește din peretele aortic (acest tip de anevrism este mai rar). În secțiune transversală

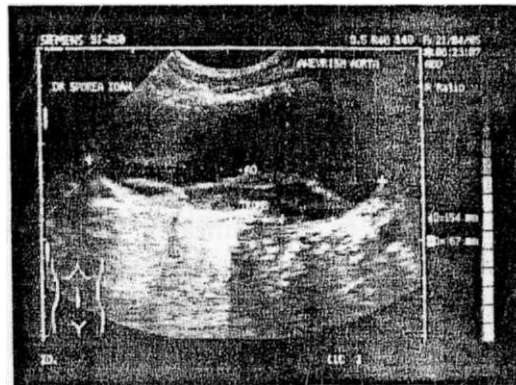


Fig. 7.1. Anevrism de aorta

apare o a doua imagine transonică lângă lumenul aortei (anevrismul sacciform).

Prin ecografie se poate stabili relativ ușor apariția unui tromb în lumenul anevrismal (fig. 7.2, fig. 7.3). Acesta este o structură „solid — like” care apare în lumenul anevrismului. Utilizarea complementară a Power-Doppler-ului permite aprecierea lipsei de semnal vascular în ana trombozată (fig. 7.4, fig. 7.5).

Ecografia permite aprecierea prezenței unui anevrism disecant de aortă. În această situație se observă o dedublare parietală, cu prezența fluxului sanguin la acel nivel. Descoperirea este o urgență ce va fi imediat dirijată într-un Serviciu de chirurgie vasculară.

În situația în care examinarea ecografică a aortei abdominale este împiedicată de prezența gazelor, se aplică o presiune progresivă cu transducerul. Se poate recurge la încercarea de vizualizare a aortei abdominale prin flanc, încercând să evităm ansele intestinale. Vizualizarea unui lumen aortic normal va exclude patologia anevrismală aortică.

Descoperirea ecografică a unui anevrism aortic se face în două situații: 1, palparea unei mase abdominale pulsatile bănuite a fi un anevrism aortic; 2, descoperire întâmplătoare la examinarea abdominală de rutină.

Adesea bolnavul este trimis la examinarea ecografică cu suspiciunea de anevrism de aortă abdominală datorită palpării ușoare a pulsațiilor aortice. Acest lucru apare de obicei la persoane slabe, la care ecografic constatăm cu surprindere că aorta se găsește la 1,5 - 2 cm de suprafața tegumentară.

Ecografic se descoperă cu relativă ușurință plăcile ateromatoase ale aortei abdominale. Acestea apar sub formă de plăci hiperecogene cu localizare la nivelul peretelui aortic și care dacă sunt calcificate generează și umbră posterioară (fig. 7.6). Frecvent examinând aorta abdominală la persoanele în vârstă vom găsi ateromatoză aortică extinsă.

Vena cavă inferioară este cealaltă structură vasculară majoră din abdomenul inferior, alături de aortă. Este situată paralel cu aceasta din urmă și se examinează ecografic în special prin secțiuni sagitale.

Pentru examinarea venei cave inferioare, transducerul se aplică sagital, ușor la dreapta liniei mediane. Vena cavă inferioară are o mare variabilitate inspir-expir, cu modificarea diametrului în raport cu ciclul respirator. Diminuarea sau dispariția acestei variabilități este un semn de hiperpresiune în atriul drept (insuficiența cardiacă dreaptă sau globală).

În cazul hipertensiunii în atriul drept, va apare dilatarea venei cave inferioare peste 2 cm și dilatarea venelor suprahepatice (dând un aspect ecografic de ficat cardiac).

O altă problemă de patologie a venei cave inferioare este trombul venei cave (fig.7.7). Trombul în vena cavă inferioară apare mai ales în patologia malignă, în special în neoplasmul renal (apare de obicei concomitent cu tromboza venei renale) sau în hepatocarcinom.

Ecografic trombul din vena cavă va fi o structură „solid-like” în lumenul vascular. Dimensiunile sale pot fi variabile. Descoperirea trombului semnifică invazie malignă loco-regională și prognostic agravat al evoluției bolii.

Ganglionii abdominali normali nu sunt vizualizați ecografic. Vom încerca să descoperim masele ganglionare în condiții specifice precum neoplazia (pentru aprecierea extinderii în sistemul TNM) sau suspiciunea de limfom.

Situația clinică în care vom discuta despre adenopatii diferă după cum căutăm țintit adenopatiile abdominale în situațiile descrise mai sus, sau le descoperim întâmplător, una sau mai multe adenopatii, a căror etiologie dorim să o elucidăm.

Adenopatiile apar ecografic ca mase hipoecogene rotund ovalare de 1-4 cm, unice sau multiple (fig. 7.8, fig. 7.9, fig. 7.10, fig. 7.11, fig. 7.12, fig. 7.13). Le putem descoperi în grupul celiac (în jurul trunchiului celiac), în hiui hepatic sau în spațiul penaortico-cav.

În cazul cunoașterii diagnosticului de neoplasm al unui organ (esofag inferior, jonctiune eso-gastrică, stomac, colon, pancreas etc.) se va încerca prin ecografie sau CT să se evidențieze ganglionii loco-regionali sau la distanță pentru aprecierea stadiului bolii în sistemul TMN. Evaluarea ganglionară prin ultrasonografie este dificilă, necesită multă experiență ecografică. Este necesar să se baleieze zonele ganglionare cunoscute și să se încerce deosebirea unor structuri vasculare în secțiune transversală de adenopatii (în caz de neclaritate Doppler-ului este util). Dacă fereastra ecografică abdominală este insuficientă, aprecierea privind adenopatiile se va face prin CT sau prin echo-endoscopie.

În cazul diagnosticului cunoscut al limfomului, evaluarea prezenței adenopatiilor abdominale va permite stadializarea bolii, decizia privind terapia și se vor urmări efectele terapiei. Din acest motiv ecografia (și CT) pentru ganglionii abdominali vor avea o importanță deosebită.

O altă situație clinică cu care ne putem întâlni este ca la o ecografie abdominală de rutină să descoperim o masă adenopatică. În aceste cazuri vom încerca să stabilim cu certitudine dacă este sau nu o masă ganglionară, iar apoi prin investigații diverse să stabilim etiologia adenopatiei.

De cele mai multe ori este necesară și o examinare prin computer-tomografie care apreciază cu mare exactitate localizarea ganglionilor patologici

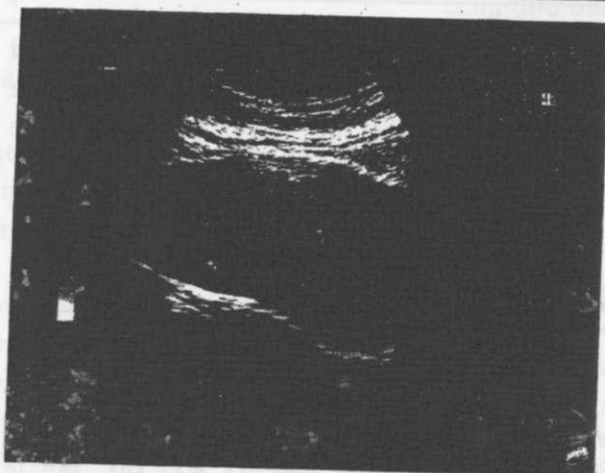


Fig. 7.2. Aneurism de aortă cu tromboză



Fig. 7.3. Aneurism trombozat de aortă



Fig. 7.4. Tromboză aneurismală

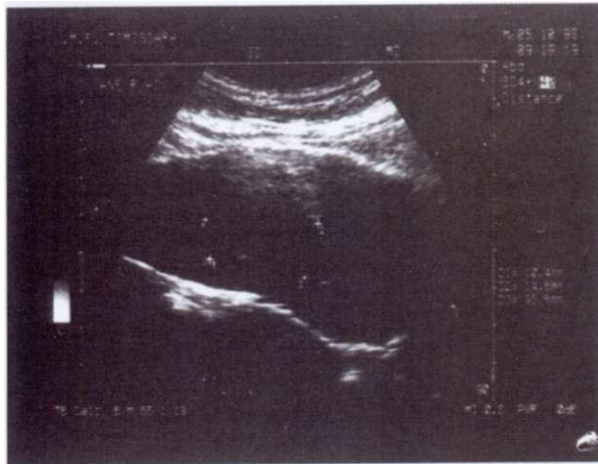


Fig. 7.2. Aneurism de aortă cu tromboză

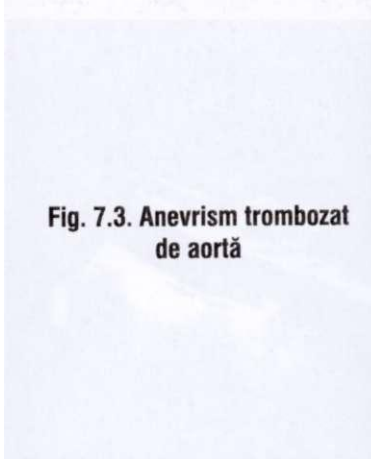


Fig. 7.3. Aneurism trombozat de aortă

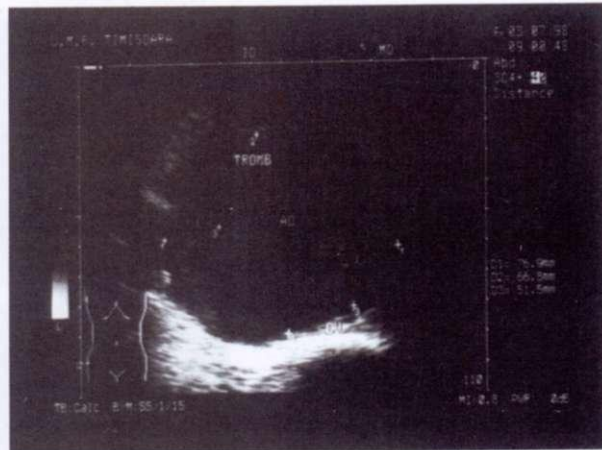


Fig. 7.4. Tromboză aneurismală

Fig. 7.5. Anevrism aortic trombozat

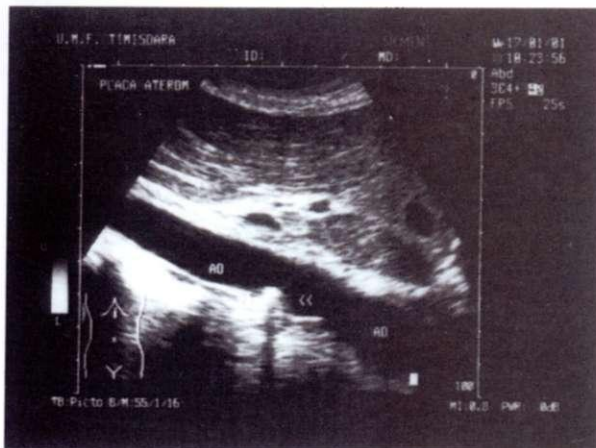


Fig. 7.6. Ateromatoză aortică

Fig. 7.7. Tromb în vena cavă inferioară



Fig. 7.5. Anevrism aortic trombozat

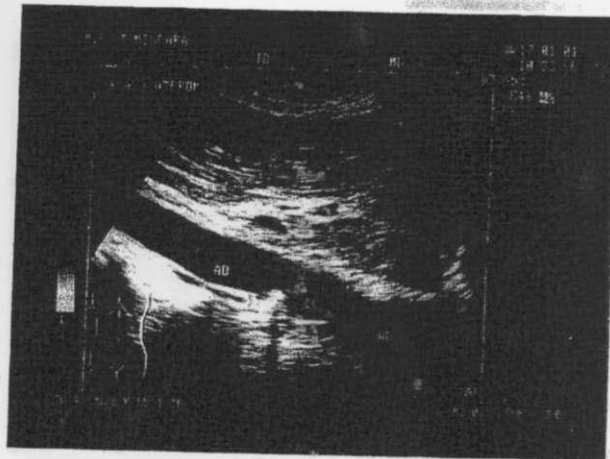
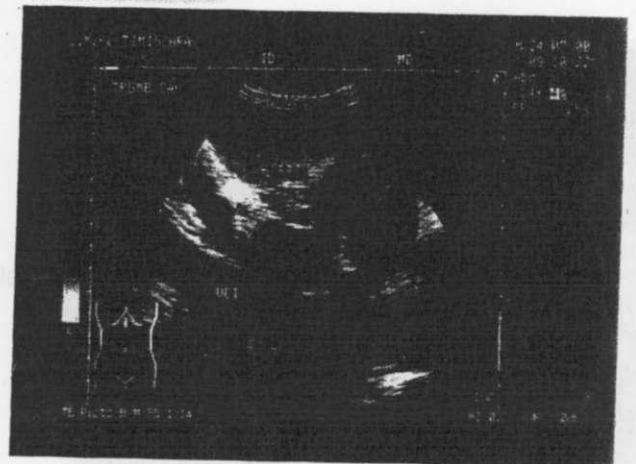


Fig. 7.6. Ateromatoză aortică

Fig. 7.7. Tromb în vena cavă inferioară



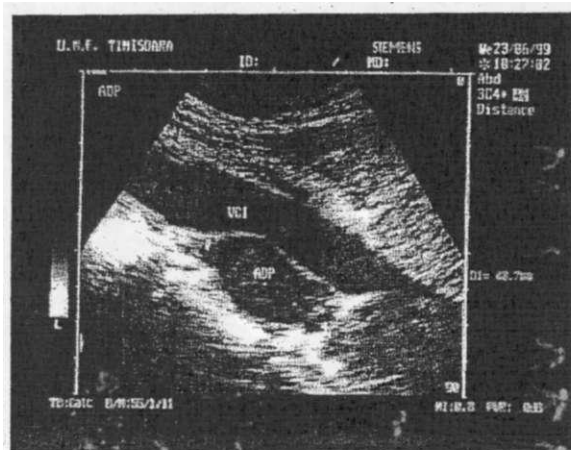


Fig. 7.8. Adenopatie pericavă

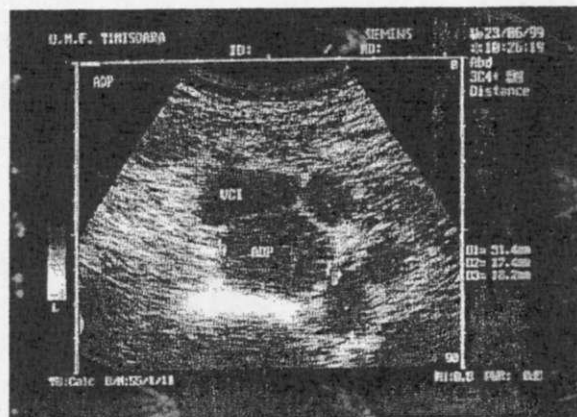


Fig. 7.9. Adenopatii pericave

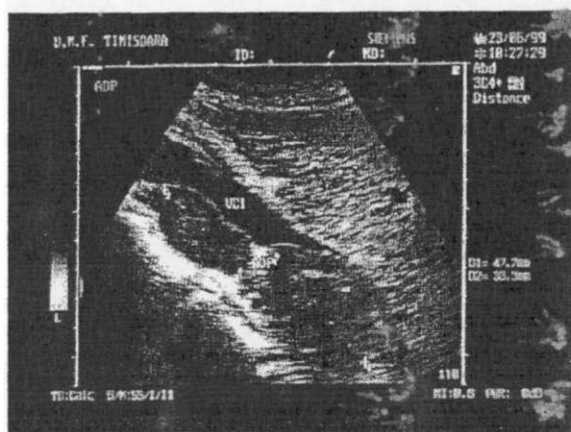


Fig. 7.10. Adenopatii mari pericave

Fig. 7.11. Limfom-multiple adenopatii

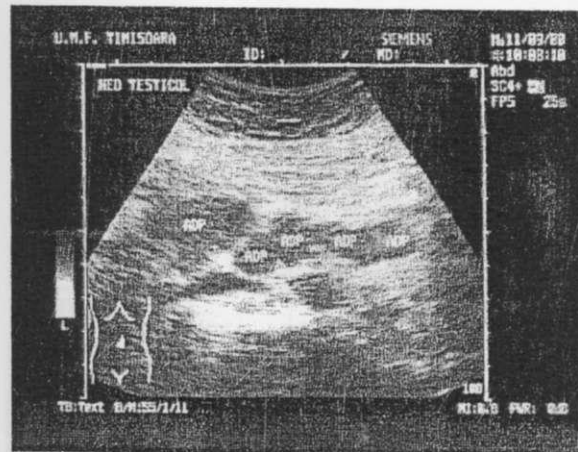
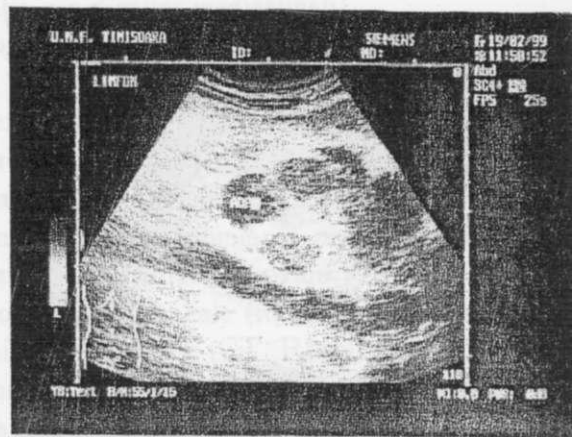


Fig. 7.12. Adenopatii metastatice

Fig. 7.13. Limfom -multiple adenopatii



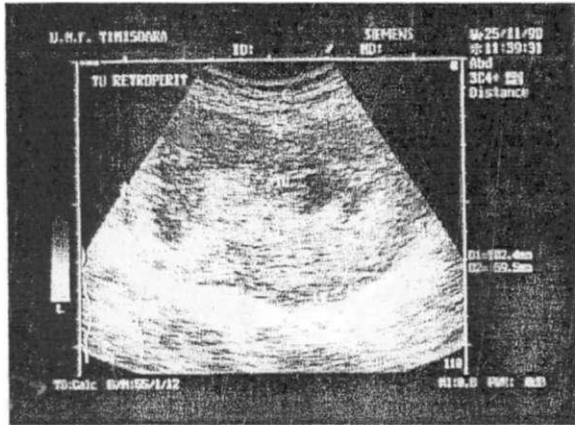


Fig. 7.14. Tumoră retroperitoneală

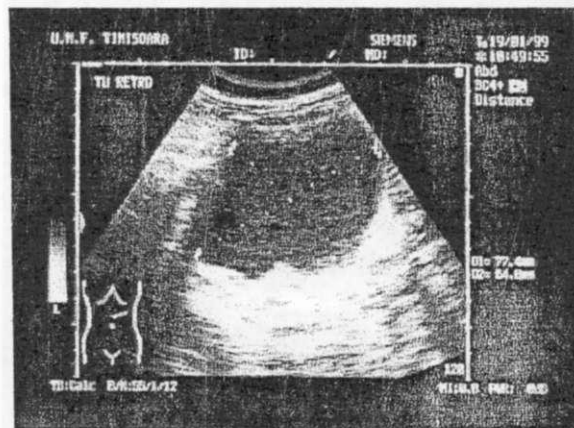


Fig. 7.15. Tumoră retroperitoneală

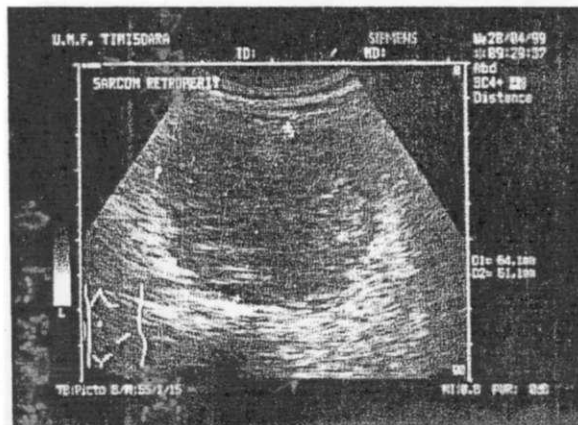


Fig. 7.16. Sarcom retroperitoneal

(eventual se poate evalua și situația ganglionilor mediastinali).

Diagnosticul diferențial ecografic al adenopatiilor se face cu mase tumorale (pancreatice, retroperitoneale), formațiuni chistice (transonice), structuri vasculare în secțiune transversală sau structuri vasculare anevrismale (diferențierea se face prin utilizarea Doppler-ului).

Tumorile retroperitoneale sunt relativ rare (0,1-0.2 din toate malignitățile). În acest capitol nu vom include tumorile renale, ale glandelor suprarenale sau cele pancreatice. Ecografia, printr-un examen atent și competent, poate descoperi tumori retroperitoneale (fig. 7.14, fig. 7.15), care apoi vor fi evaluate și prin alte mijloace imagistice (CT, RMN).

Cele mai frecvente tumori retroperitoneale sunt *leiomiosarcomul* și *liposarcomul* (fig. 7.16). Acesta din urmă se caracterizează prin dimensiunile gigante la care poate ajunge și infiltrază țesuturile din jur. Leiomiosarcomul are structură ecografică heterogenă prin prezența de necroze și hemoragie intratumorală.

Descoperirea tumorilor retroperitoneale se face relativ tardiv, atunci când dau simptome prin invazia organelor de vecinătate. Invazia organelor tubului digestiv poate fi responsabilă de vărsături, diaree, anorexie. Invazia renală sau ureterală va da hidronefroză și infecții urinare.

Cercetarea prin ecografie abdominală generală a organelor abdominale, dar și a retroperitoneului va permite uneori descoperirea unor mase abdominale total asimptomatice, adesea în stadii incipiente, cu prognostic favorabil. De aici rezultă necesitatea alocării unui timp suficient pentru fiecare examinare ecografică abdominală, care este de 10-20 minute. Acest timp pare prea lung pentru o ecografie abdominală, dar dacă avem în vedere și examinarea spațiului retroperitoneal și a organelor tubului digestiv, pe lângă organele „consacrate” la explorarea abdominală, vom valida acest interval de timp. Examenul clinic premergător ecografiei cu palparea unei mase abdominale va ajuta examenul ecografic încercând să „descopere” apartenența masei tumorale. Dacă masa tumorală conține aer, apartenența tumorii la tubul digestiv (stomac, colon), este foarte probabilă, iar dacă ea nu conține aer și nu aparține structurilor abdominale cunoscute este o tumoră retroperitoneală. Evaluarea ulterioară a acestei tumori se va face prin CT, RMN și de obicei prin puncție ecoghidată cu ac fin (pentru a-i afla tipul histologic).

* *

Această carte s-a dorit a fi o incursiune, clinico-ecografică în patologia abdominală. Începerea examenului ecografic prin cunoașterea informațiilor clinice, a palpării abdomenului, va permite un examen ultrasonic de calitate, ancorat în realitatea clinică. După descrierea semiologică a leziunilor descoperite prin ecografie, este necesar să se tragă o concluzie diagnostică și eventual să se indice mijloacele diagnostice complementare care vor permite, stabilirea unui diagnostic cât mai exact. Urmărirea în continuare a investigațiilor și eventual a actului chirurgical va permite aprecierea corectitudinii diagnosticului ecografic și va permite în viitor evitarea unor erori asemănătoare. În acest mod, examinarea ecografică va porni de la tabloul clinic și se va întoarce prin rezultate la strategia clinică a terapiei.

BIBLIOGRAFIE

1. A. Grattagliano, GL Rapaccin;, E. Caturelli et al: Modular regenerative hyperob-
sia of the liver: Ultrasonographic appearance and echo-guided bioptic
diagnosis. *Ital. J. Gastroenterol*, 1994, 26, 349-354
2. A. Pietrabissa, P. Giulianotti, A. Campatelli et al: Management and follow-up of
78 giant haemangiomas of the liver. *Br. j. Surg.* 1996, 83, 915-918
3. A. Zielke, C. Hasse, H. Sitter et al: „Surgical“ ultrasound in suspected acute ap-
pendicitis. *Surg. Endosc.* 1997, 11, 362-365
4. A. Zielke. C. Hasse, C. Nies et al: Prospective evaluation of ultrasonography in
acute colonic diverticulitis. *Br. J. Surg.* 1997, 84, 385-386
5. Ann Elewante: Hydrosonography provides useful information in patients with
IBD and colon malignancies. *Endoscopic News* 1994
6. AR Moody, SR Wilson: Atypical hepatic hemangioma: a suggestive sonographic
morphology. *Radioogy* 1993, 188, 413-417
7. AY Kim, BI Choi, Hepatocellular carcinoma: Power Doppler US with
a contrast agent-preliminary results. *Radioogy* 1998, 209, 135-140
8. B. Limberg: Diagnosis and staging of colonic tumors by conventional abdominal
sonography as compared with hydrocoionic sonography. *N. Engl. J.
Med* 1992, 327, 65-69
9. B. Limberg: *Sonographie des Gastrointestinaltrakts*. Ed. Spnnger Berlin 1998
10. B. Limberg, B. Osswald: Diagnosis and differential diagnosis of ulcerative coli-
itis and Crohn's disease by hydrocolonic sonography. *Am. J.
Gastroenterol.* 1994, 89, 1051-1057
11. BB Goldberg: *Textbook of abdominal ultrasound*. Ed Willians and Wilkin BaSti-
more 1993
12. BT Cooper, MJ Hali, RE Barry: *Manual of Gastroenterology*. Ed. Churchill
Livingstone London 1987
13. C. Goerg. R. Weide, WB Schwerk: Malignant splenic lymphoma: sonographic
pattern, diagnosis and follow-up. *Clin. Radiol.* 1997, 52, 535-540
14. C. Buffet, G. Pelletier: *Hepatologie*. Ed. Masson Paris 1993
15. C. Goerg, R. Weide, WB Schwerk: Lymphoma infiltration of the liver: spec-
trum of ultrasound characteristics in 47 patients. *Z. Gastroenterologie*
1994, 32, 597-602
16. C. Goerg, WB Schwerk, K. Goerg: Splenic lesions: sonographic patterns, fol-
low-up, differential diagnosis. *Eur. J. Radiol.* 1991, 13, 59-66
17. CF Dietrich, V. Brunner, B. Lembcke: Intestinal ultrasound in rare small and
large intestinal diseases. *Z. Gastroenterologie* 1998, 36, 955-970
18. Ch. Dive, A. Geubel: *Gastro-enterologie clinique*. Imprimerie J. Dieu-Brichart
Louvain 1993

19. D. Mocanu, I. Sporea, Anne-Marie Branzan și colab. : Factorii etiologici ai pancreatitei acute — Simpozionul Național de Gastroenterologie și Endoscopie Digestivă, Poiana Brașov, 3-6 VI 1998.
20. D. Mocanu, I. Sporea, Gh. Gluhovschi și colab. : Studiul ecografic al etiologiei sindromului obstructiv biliar - I-a Conferință Națională de Ultrasonografie, Cluj-Napoca, 18-20 IV 1998.
21. Diane Kawamura: Diagnostic medical sonography: A Guide to Clinical Practice voi. III.
22. DR Lindsell: Ultrasound imaging of pancreas and biliary tract. Lancet 1990, 335, 390-393
23. E. Disrutti, M. Chiorean, St. Fiorucci et al.: Ultrasound of the stomach. Romanian J. of Gastroenterology, 1994, 3, 125
24. FC Laing, MC Frates, VA Feldstem et al: Hemobilia: sonographic appearances in the gallbladder and biliary tree with emphasis on intracholecystic blood. J. Ultrasound Med. 1997, 16, 537-553
25. Gh. Badea, R. Badea, A. Valeanu, P. Mircea, S. Ducea: Bazele ecografie; clinice. Ed. Medicală București 1994
26. Gh. Gluhovschi, I. Sporea: Ghid practic de ecografie abdominală. Ed. Helicon Timișoara 1999
27. Gh. Gluhovschi, I. Sporea, P. Boiboreanu, P. Maties, Gh. Budau: Ecografia abdominală în urgențele medico-chirurgicale. Ed. Pielicon Timișoara 1995
28. Gh. Gluhovschi, I. Sporea, P. Boiboreanu, V. Nicuiescu: Ghid de ecografie abdominală. Ed Helicon Timișoara, 1993
29. GR Schmutz, A. Benko, L. Fournier et al: Small bowel obstruction: role and contribution of sonography. Eur. Radiol. 1997, 7, 1054-1058
30. H. Ishibashi, N. Higuchi, R. Shimamura et al: Sonographic assessment and grading of spleen size. J. Clin. Ultrasound 1991, 19, 21-25
31. H. Wedemeyer, J. Ockenga, H. Frank et al: Lymphadenopathy: A Marker of Response to Interferon alpha in Chronic Hepatitis C. Hepato-Gastroenterology 45, 1998, 1062-1068
32. H. Weiss, U. Dutsch: Komplikationen der Feinnadelpunktion DEGU M - Umfrage II. Ultraschall Med. 1996, 17, 118-130
33. HM Salama, NH Ahmed, N el Deeb et al: Hepatic hydatid cysts: Sonographic follow-up after percutaneous sonographically guided aspiration. J. Clin. Ultrasound 1998, 26, 455-460
34. HR Parvey, B. Raval, CM Sandler: Portal vein thrombosis: imaging findings. AJR 1994, 162, 77-81
35. HU Kauczor, S. Delorme, U. Trost: Sonography of renal cell carcinoma. Radiologie, 1992, 32, 104-113
36. I. Katsuyoshi, H. Kazumitsu, T. Fujita et al: Liver neoplasm; diagnostic pitfall in cross sectional imaging. Radio Graphics 1996, 16, 273-293

37. I. Riehl, D. Bongartz, H. Nguyen et al: Spontaneous portosystemic shunt in liver cirrhosis: imaging with color-coded duplex ultrasonography. *Ultraschall Med.* 1997, 18, 272-276
38. I. Sporea, A. Goldis, Cristina Molnar et al: Ultrasound study of gallstones aspect in correlation with their chemical composition - The 7-th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology, Sapporo, Japan, 17-22 VII 1994.
39. I. Sporea, Gh. Bacanu, Doina Lăzărescu: Litiiza biliară descoperită ecografic la diabetici - A IV-a Consfătuire de Explorare Imagistică în Gastroenterologie, București, 24-26 V 1989.
40. I. Sporea, H. Jouin: Patologie ecografică hepato-bihară. Ed. Vatrân Allianz Timișoara, ediția a-II-a 1994
41. I. Sporea: Biliary sludge. *Romanian Journal of Gastroenterology* 1996, 4. 245-247
42. I. Sporea: Ecografia transabdominală a tubului digestiv. Ed. Mirton Timișoara 1996
43. I. Sporea, A. Goldiș, A. Mateoc et al: Studiu sonografic al lobului caudat la pacienți cu ciroză hepatică. Al IV-lea Congres de Hepatologie 1993. volum de rezumate pag. 62, VH 13.
44. I. Sporea, A. Goldiș, N. Barbu et al: Comparison of the gallbladder wall in cirrhotic and malignant ascites. The 27-th Annual meeting of the European Association for the study of the Liver, Viena, 26-29 VIII 1992 (voi. Rezumate)
45. I. Sporea, A. Goldiș, R. Străin et al: Valoarea examinării ultrasonografice pentru determinarea etiologiei icterului obstructiv. Simpozionul Național de Gastroenterologie și Endoscopie digestivă, Iași 21-22 octombrie 1992
46. I. Sporea, A. Goldis, Cristina Molnar: The sonographic study of the caudate lobe's dimensions in healthy individuals - the 4th Romanian Congress of Hepatology, 1993, Abstr. Voi. P 62, VH 12.
47. I. Sporea, A. Goldis, Diana Dirle et al: What types of gallstones can be found with the general population ? - The 7-th Congress of World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology, Sapporo. Japan. 17-22 VII 1994.
48. I. Sporea, A. Goldis, Gh. Gluhovschi et al: Ultrasound study of gallbladder wall for the etiology of ascites - International Gastro-surgical Club 1994. Munchen, 27-30 apr. 1994.
49. I. Sporea, A. Goldis, R. Străin et al: Ultrasound study of porta! thrombosis in patients with primary liver cancer - Gastro-surgical Club, Madrid, 28-30 oct. 1993.
50. I. Sporea, Cristina Molnar, A. Goldis et al: The sensibility of ultrasound examination in the determination of obstructive jaundice etiology - 2nd Postgraduate Course on Hepatology, Ljubljana, Slovenia, 27. 06-01. 07. **1994**

51. I. Sporea, Cristina Molnar, Gh. Gluhovschi și colab. : Studiu ecografic al litiazei biliare - Al V-lea Congres Național de Hepatologie. Timișoara, 27-28 oct. 1994
52. I. Sporea, Cristina Molnar, Lia Comsulea et al: The epidemiology of gallstone disease in Banat - 7-th National Congress of Gastroenterology, București, 14-17 VI 1995.
53. I. Sporea, Cristina Molnar, N. Tudose: Necroptic study of the prevalence of liver cirrhosis. Symposium Advances in Hepatobiliary and pancreatic Diseases. Special Clinical Topics -Bolzano Italy 7-8. 04. 1995
54. I. Sporea, Cristina Molnar, N. Tudose et al: Retrospective necroptic study concerning the prevalence of liver cirrhosis — 4th United European Gastroenterology Week, Berlin, 17-21 sept. 1995.
55. I. Sporea, D. Mocanu, Daniela Blendea et al: The dimension of the hepatocarcinoma in the moment of the ultrasound diagnosis - Al VIII lea Congres Național de Hepatologie, Neptun, 24-26 septembrie, 1998.
56. I. Sporea, D. Mocanu, Gabriela Standolariu: Biliary sludge: frequency and etiology - The 6th United European Gastroenterology Week, Birmingham, UK, 18-23 oct. 1997.
57. I. Sporea, D. Mocanu, Gabriela Standolariu et al: Is there any correlation between esophageal varices and the ultrasonographic dimensions of the portal vein ? - Gastroenterology Week Freiburg 1994, „Portal Hypertension”, Freiburg, 17-19 VI 1994.
58. I. Sporea, D. Mocanu, Gabriela Standolariu et al; Ultrasound study on the prevalence of hemangiomas in an adult population - I-a Conferință Națională de Ultrasonografie, Cluj-Napoca, 18-20 VI 1998.
59. I. Sporea, D. Mocanu, Lia Comsulea et al: Study concerning the frequency of gallstones in patients with liver cirrhosis - 7-th. National Congress of Gastroenterology, București, 14-17 VI 1995.
60. I. Sporea, Dana Jeba, Corina Hogeș și colab. : Diagnosticul comparativ imagistic al pancreatitei cronice — Simpozionul Național de Gastroenterologie și Endoscopie Digestivă, Poiana Brașov, 3-6 VI 1998.
61. I. Sporea, Dana Jeba, Corina Hogeș și colab. : Pseudochistul pancreatic: o entitate acută sau cronică? — Simpozionul Național de Gastroenterologie și Endoscopie Digestivă, Poiana Brașov, 3-6 VI 1998.
62. I. Sporea, Denis Danoiu, N. Tudose și colab. : Colangiocarcinom papifer — o variantă rară de colangiocarcinom. Revista Română de Ultrasonografie 1999, 2, 133-136
63. I. Sporea, Gh. Bacanu, Rodica Pop Busui et al: Is the diabetes mellitus a risk factor for gallstones ? - 7-th National Congress of Gastroenterology, București, 14-17 VI 1995.
64. I. Sporea, Gh. Gluhovschi, N. Barbu: Echografic feature of primary liver cancer. 2-nd International Conference on gastrointestinal cancer, Ierusalim 1989

65. I. Sporea, Gh. Gluhovschi, N. Barbu et al: Correlation concerning the echography of liver metastases and the location of primary cancer. 15-th International Cancer Congress, Hamburg 1990
66. I. Sporea, Gh. Gluhovschi, V. Danila si colab. : Ultrasonographical changes in patients with portal hypertension and esophageal varices. The World Congress of Gastroenterology, Sydney 1990
67. I. Sporea, Mihaela înmîea, D. Mocanu et al: Is there any correlation between the dimensions of the spleen and the Knodell score in patients with chronic viral hepatitis ? - Al VIII lea Congres Național de Hepatologie, Neptun, 24-26 septembrie, 1996.
68. I. Sporea, N. Barbu, Gh. Gluhovschi et ai: Echografic diagnosis of liver hydatid cyst. 3-rd International Congress on Medical Ultrasound, Istanbul 1992
69. I. Sporea, N. Barbu, R. Badea: Echografic screening concerning the incidence of gallstones in a general population - The Second World Congress on Biliary Lithotripsy, Chiba, Japonia, 10-11 V 1991.
70. I. Sporea, Rodica Pop-Busui, Cristina Molnar și colab. : Effect of the Treatment with Cisapride on Gallbladder Motility in Diabetic Patients. Romanian Journal of Gastroenterology, 1995, 4, 209-210
71. I. Sporea, Sanda Balanescu, Delia Blendea et al: Etiological spectrum of chronic liver diseases in the Department of Hepatogastroenterology Timișoara - Al VIII lea Congres Național de Gastroenterologie, Timișoara, 16-19 iunie, 1999.
72. I. Sporea, Gh. Gluhovschi, V. Danila și colab. : Utilizarea ecografică abdominală în diagnosticul hepatopatiilor cronice difuze. Timișoara Medicală 1988, 33, 1, 85.
73. J. Frexinos: Hepato-Gastro-Enterologie Clinique. Ed. Masson Paris, 4-e edition, 1992
74. JA Collett, RB Allan, RJ Chisholm et ai: Gallbladder polyps: A prospective study. J. Ultrasound Med. 1998, 17, 207-211
75. JA Mungovan, JJ Cronan, J. Vacarro: Hepatic cavernous hemangiomas: lack of enlargement overtime. Radiology 1994, 191, 1113-1117
76. JB Peter: Use and Interpretation of Laboratory Tests in Gastroenterology. Specialty Laboratories 1997
77. JB Peter, RA Blum: Use and Interpretation of Laboratory Tests in Nephrology. Specialty Laboratories — Second Edition 1997
78. JBLippincott Company 1992
79. JF Platt: Advances in ultrasonography of urinary tract obstruction. Abdom. Imaging 1998, 23, 3-9
80. JH Lim, JH Lee: Inflammatory pseudotumor of the liver. Ultrasound and CT feature. Clin. Imaging 1995, 19, 43-46
81. JI Hwang, YH Chou, SH Tsay et al: Radiologic and pathologic correlation of adenomyomatosis of the gallbladder. Abdom. Imaging 1998, 23, 73-77
82. JN Bruneton, C. Raffaelli, C. Balu-Maestro et al: Sonographic diagnosis of solitary solid liver nodules in cancer patients. Eur. Radiol. 1996, 6, 439-442

83. JP Bărbier, C. Cellier, B. Landi: *Maladies de l'appareil digestif*. Ed. Masson Paris 1997
84. JS Wolf Jr: Evaluation and management of solid and cystic renal masses. *J. Urol.* 1998, 159, 1120-1133
85. JS Yu, MJ Kim, KW Kim et al: Hepatic cavernous hemangioma: Sonographic patterns and speed of contrast enhancement on multiphase dynamic MR imaging. *AJR* 1998, 171, 1021-1025
86. K. Koito, T. Namieno, K. Morita: Differential diagnosis of small hepatocellular carcinoma and adenomatous hyperplasia with Power doppler sonography. *Am. J. Roentgenol.* 1998, 170, 157-161
87. K. Seitz, W. Wermke: portal hypertension-current status of ultrasound diagnosis. *Z. Gastroenterologie* 1995, 33, 349-361
88. L. Bolondi, S. Gaiani, C. Brignola et al: Changes in splanchnic hemodynamics in inflammatory bowel disease. Non-invasive assessment by Doppler ultrasound flowmetry. *Scand. J. Gastroenterol.* 1992, 27, 501-507
89. L. Bolondi, S. Gaiani, M. Gebel: Portohepatic vascular pathology and liver disease: diagnosis and monitoring. *Eur. J. Ultrasound*, 1998, suppl. 3, 41-52
90. L. Matricardi, R. Lovati, A. Provezza et al: Peripheral intrahepatic cholangiocarcinoma. The role of imaging diagnosis and fine needle biopsy. *Radiol. Med.* 1996, 91, 413-419
91. M. di Stasi, E. Catturelli, I de Sio: Natural history of focal nodular hyperplasia of the liver: an ultrasound study. *J. Clin. Ultrasound* 1996. 24, 345-350
92. M. Gebel: *Ultrasound in Gastroenterology and Hepatology*. Blackwell Science Berlin 2000
93. M. Gebel, M. Caseiitz, J. Bleck et al: Radikale perkutane Ethanol-Therapie (PE1) des hepatozellularen Karzinom (HCC). *Ultraschall Med.* 1998, 19, 22
94. MC Allison: *Diagnostic picture tests in Gastroenterology*. Ed. Mosby-Wolfe London 1995
95. NI McNeil: *Pocket Picture Guides-Gastroenterology*. Ed. Wolfe London.. 1993
96. O. Akhan, FB Demirkazik, MN Ozmen et al: Choledochal cyst: Ultrasonographic findings and correlation with other imaging modalities. *Abdom. Imaging* 1994, 19, 243-247
97. P. Chen, N. Maklad, M. Redwine: Color and Power Doppler imaging of the kidneys. *World J. Urol.* 1998, 16, 41-45
98. P. macheiner, N. Gritzmann: Sonographie der Strescholezystitis-diagnose und differentialdiagnose. *Z. Gastroenterologie* 1996, 34, 21-26
99. P. Mirk, AR Cotroneo, A. DeFranco et al: Biliodigestive anastomoses on echography. The normal and pathological aspects. *Radiol. Med.* 1992, 84, 252-260
100. PA Pasanen, KP Partanen, PH Pikkarainen et al: A comparison of US, CT and ERCP in the differential diagnosis of benign and malignant jaundice and cholestasis. *Eur. J. Surg.* 1993, 159, 23-29

101. R. Badea, Gh. Badea, O. Pascu: Ultrasound evaluation of gastric and duodenal peptic ulcer. *Romanian J. of Gastroenterology*, 1994, 2, 75-78
102. R. Badea, P. Mircea, S. Ducea, F. Stamatian: *tratat de ultrasonografie clinică. Voi. 1. Ed. Medicală București 2000*
103. R. Robledo, A. Muro, ML Pneti: Extrahepatic bile duct carcinoma: US characteristics and accuracy in demonstration of tumors. *Radio'iogv* 1996, 198, 869-873
104. RE Brand, A Matamoros: Imaging techniques in the evaluation of adenocarcinoma of the pancreas. *Dig. Dis.* 1998, 16, 242-252
105. RS Shapiro, A. Stancato-Pasik, N. Glajchen et al: color Doppler applications in hepatic imaging. *Clin. Imaging* 1998, 22, 272-279
106. RS Shapiro, J. Wagreich, RB Parson et al: tissue harmonic imaging sonography: Evaluation of image quality compared with conventional sonography. *Am. J. Roentgenol.* 1998, 171, 1203-1206
107. S. Gaiani, L. Gramantieri, N. Venturoli et al: What is the criterion for differentiating chronic hepatitis from compensated cirrhosis? A prospective study comparing ultrasonography and percutaneous liver biopsy. *J. Hepatol.* 1997, 27, 979-985
108. S. Hollerbach, A. Geissler, H. Schiegl et al: The accuracy of abdominal ultrasound in the assessment of bowel disorders. *Scand. J. Gastroenterol* 1998, 33, 1201-1208
109. S. Rossi, M. DiStasi, E. Buscarini et al: Percutaneous RF interstitial thermal ablation in the treatment of hepatic cancer. *Am. j. of Roentgenol.* 1996, 167, 759-768
110. T. Livraghi: Intralesional Ethanol in the treatment of unresectable liver cancer. *World J. Surg.* 1995, 19, 801-806
111. WC O'Neill: Renal ultrasonography: A procedure for nephrologists. *Am. J. Kidney* 1997, 30, 579-585
112. WJ Miller. AG Sechtin, WL Cambell et al: Imaging findings in Caroli's disease. *AJR* 1995, 165, 333-337
113. WJ Zwibel: Sonographic diagnosis of diffuse liver disease. *Semin. Ultrasound CT RMN* 1995, 16, 8-15
114. WM Kirejczyk, HM Crowe, IM Mackay et al: Disappearing gallstones: biliary pseudolithiasis complicating ceftriaxone therapy. *AJR* 1992, 159, 329-330
115. WS Wong, SC Patel, FS Cruz et al; Cryosurgery as a treatment for advanced stage hepatocellular carcinoma: results, complications and alcohol ablation. *Cancer* 1998, 82, 1268-1278
116. Y. Higashi, A. Mizushima, H. Matsumoto: *Introduction to abdominal ultrasonography.* Springer Verlag Berlin Heidelberg 1991