

ARTICOLE ORIGINALE

CANCERUL DE VEZICULĂ BILIARĂ ÎN ERA CHIRURGIEI LAPAROSCOPICE

GALLBLADDER CARCINOMA IN LAPAROSCOPIC ERA

Rezumat

Cancerul de veziculă biliară este o patologie abdominală cu un pronostic infaust, care depinde de stadiul și timpul diagnosticării. Doar în stadiile incipiente (tumora fiind limitată la mucoasă sau stratul muscular propriu) poate fi obținut un rezultat benefic printr-o colecistectomie banală sau colecistectomie cu excizia nodulilor limfatici. În clinica noastră de chirurgie între anii 1996-2004 au fost supuși intervențiilor chirurgicale 46 pacienți cu cancer de veziculă biliară (0,6% din toate colecistectomiile). S-au înregistrat 8 bărbați și 38 femei cu vârsta medie de 66 ani. Diagnosticul a fost stabilit preoperator doar în 5 cazuri (ultrasonografie abdominală și tomografie computerizată), intraoperator la 31 pacienți și postoperator în 10 cazuri. Am efectuat 17 colecistectomii (12 - laparoscopice), 7 colecistectomii cu rezecție hepatică, 8 colecistectomii și drenarea ductului biliar comun cu tub de dren „T” (pentru litiază), 6 anastomoză între coledoc și duoden sau jejun, 2 colecistectomii și introducerea stentului transtumoral și 6 tipuri de alte intervenții. S-au efectuat de asemenea 3 reintervenții (2 rezecții de ficat ale segmentelor 4 și 5 și o limfadenectomie din pediculul hepatic). Mortalitatea postoperatorie în primele 10 zile a constituit 8,7% (4 cazuri). Chimioterapia postoperatorie s-a efectuat la 28 bolnavi. După o colecistectomie banală supraviețuirea de peste 4 ani s-a observat la 4 bolnavi și mai mult de 3 ani – la 6 pacienți. 2 pacienți mai sunt în viață pe parcursul a 2 ani. Concluzii: CVB este o afecțiune rară, dar de agresivitate mare și pronostic nefavorabil. Diagnosticul se pune, adesea, pe piesele de colecistectomie, iar preoperator este posibil doar în stadii avansate. Colecistectomia endoscopică este indicată în stadiile incipiente ale litiazei biliare. Rezecția radicală cu limfadenectomie este cel mai bun tratament chirurgical. Odată cu sporirea numărului de colecistectomii laparoscopice pentru litiază veziculară, diagnosticul și înlăturarea cancerului de veziculă biliară în stadiile incipiente a putut fi mult mai frecvent.

**Prof. dr. E. TÂRCOVEANU, Prof. dr. D. NICULESCU,
Conf.dr. C. LUPAȘCU, , Dr. Felicia CRUMPEI,
Asist. dr. R. MOLDOVANU,
Dr. N. VLAD, Dr. D. FERARIU**
*Clinica I Chirurgie, Spitalul Universitar „Sf. Spiridon”,
Centrul de Cercetare în Chirurgie
Generală Clasică și Laparoscopică,
Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa”, Iași*

Summary

Gallbladder carcinoma is an abdominal malignancy with a poor prognosis that depends on the stage at the time of the diagnosis. Only in the early stage gallbladder carcinoma (tumour limited to the mucosa or proper muscle layer), a satisfactory outcome can be obtained by simple cholecystectomy or cholecystectomy with regional lymph node dissection.

From 1996 to 2004, 46 patients with gallbladder carcinoma underwent surgical procedures in our surgical unit (0,6% from all the cholecystectomies). There were 8 male and 38 female with mean age of 66 yo. Diagnosis was established preoperatively in only 5 cases (by abdominal ultrasonography exam and CT-scan), during the surgical intervention for 31 patients and postoperatively in 10 cases. We performed 17 cholecystectomies (12 by laparoscopic approach), 7 cholecystectomies and hepatic resections, 8 cholecystectomies and „T” tube drain into the common bile duct (for lithiasis), 6 anastomosis between choledocus and duodenum or jejunum, 2 cholecystectomies and drilling transtumoural stent and 6 other types of interventions. We also performed 3 surgical reinterventions (2 hepatic resections of the 4-th and 5-th segments and one limfadenectomy in the hepatic pedicle). Postoperative mortality in the first 10 days was 8.7% (4 cases). We also performed postoperative chemotherapy in 28 cases. After simple cholecystectomies (by laparoscopic or open approach) the survival time was more then four years for four patients and more then three years for six patients. Two patients were still alive respectively two years postoperatively. *Conclusions:* Gallbladder carcinoma has a poor prognosis. Preoperative diagnosis is possible only in advanced stages. Laparoscopic cholecystectomy has to indicate in early stages of biliary lithiasis. Radical resection with lymphadenectomy is the best surgical treatment. With the increased use of laparoscopic cholecystectomy for presumed gallstones disease, the diagnosis and removal of gallbladder carcinoma in the earlier stages could be more frequent. *Key words:* gallbladder carcinoma, laparoscopic cholecystectomy

Introducere

Cancerul de veziculă biliară (CVB) este o malignitate relativ rară, dar cu prognostic infaust. CVB ocupă locul 5 ca frecvență între tumorile maligne ale tubului digestiv și ale glandelor anexe. CVB este mai frecvent decât celelalte malignități ale căilor biliare extrahepatice [1].

Incidența cancerului de veziculă biliară în România variază între 1,5 și 4,5 cazuri la 100.000 locuitori, valori apropiate de cele din SUA, unde se înregistrează 5000 cazuri noi anual. CVB are o incidență crescută în America de Sud, în special în Chile, unde reprezintă cea mai frecventă cauză de deces la femei [1]. În era colecistectomiei laparoscopice, descoperirea macro- sau

microscopică pe piesa de rezecție a unui carcinom antrenează o serie de probleme de atitudine terapeutică [2,3].

Material și metode

Am realizat un studiu retrospectiv privind cancerul de veziculă biliară în perioada 1996–2004, analizând foile de observație, protocoalele operatorii, buletinele histo-patologice din baza de date MS Access a Clinicii I Chirurgie Iași.

Datele fiecărui caz au fost înregistrate în manieră retrospectivă, în cadrul unei fișe standardizate. Fișele au fost gestionate în cadrul programului MS Excel.

Menționăm că toate piesele de colecistectomie au fost supuse unui examen histopatologic.

Rezultate

În perioada 1996-2004, în serviciul nostru au fost efectuate 7695 colecistectomii prin abord clasic (1424 cazuri) sau laparoscopic (6271 cazuri). În acest lot s-au întâlnit 46 cazuri de cancer de veziculă biliară, deci o incidență de 0,6% raportată la frecvența litiazei biliare, valoare care se înscrie în raportările din literatură (0,3-3%). Cele mai multe cazuri s-au întâlnit la femei - 38 obs. (raport B/F = 8/38); pacienții aveau vârste cuprinse între 34 și 91 ani, cu o vârstă medie de 66 ani. Repartiția după mediul de proveniență a fost relativ similară: 22 pacienți din mediul rural și 24 din cel urban.

Motivele internării au fost variate, de la durerile abdominale asociate unui sindrom dispeptic atipic (22 obs.), la icter (19 obs.), hepatomegalie (8 obs.), scădere ponderală (8 obs.) sau febră (3 obs.). În majoritatea cazurilor simptomatologia a fost determinată de litiaza biliară asociată.

Diagnosticul preoperator a fost foarte heterogen: colecistită cronică litiazică (12 obs.), icter mecanic (19 obs.), colecistită acută litiazică (5 obs.), colecistită acută alitiazică (1 obs.), neoplasm de unghi drept colon (2 obs.), neoplasm gastric antral (1 obs.), chist de coledoc (1 obs.), cancer de veziculă biliară (5 obs.); în doar 10,8% cazuri, diagnosticul a fost stabilit preoperator, pe baza examenului clinic și a explorărilor paraclinice. Explorarea intraoperatorie nu a putut suspecta diagnosticul decât în 31 cazuri (67,4%), în 10 cazuri diagnosticul histopatologic fiind o surpriză postoperatorie.

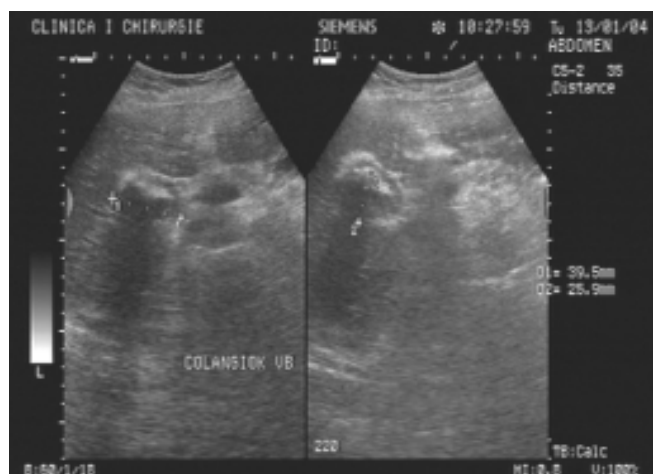


Fig. 1 Ecografie hepatobiliară: Colecist ocupat de o formațiune hipocogenă neomogenă de 40 mm și calculul mobil de 30 mm



Fig. 2 Ecografie hepatobiliară: Colecist ocupat fundic de o formațiune solidă hipocogenă neomogenă de 82/63 mm, care invadează segmentul IV hepatic, calculul de 20 mm

În general, diagnosticul preoperator s-a stabilit pe baza aspectului ecografic (Fig. 1, 2) și tomografic (Fig. 3), diagnosticul intraoperator pe baza aspectului macroscopic (Fig. 4) și microscopic histopatologic extemporaneu, iar diagnosticul postoperator a fost precizat prin examen histopatologic pe cupe seriate.



Fig. 3 Tomodensitometrie cu substanță de contrast: Formațiune hipodensă pe topografia vezicii biliare cu invazie la nivelul hilului hepatic; formațiune hipodensă la nivelul lobului caudat

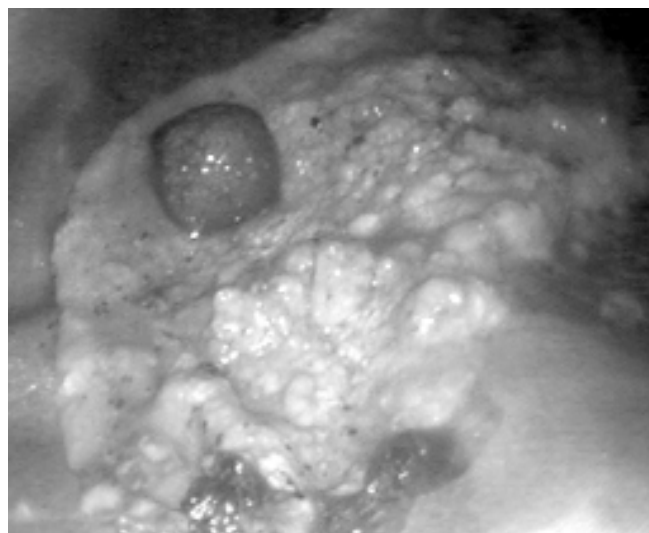


Fig. 4 Calculocancer al vezicii biliare: piesă de exereză

Toți bolnavii au fost explorați ecografic. Tumorile diagnosticate ultrasonografic preoperator erau deja în stadiu avansat, ecografia evidențiind un perete vezicular îngroșat, neomogen, cu masă imprecis delimitată, cu metastaze ganglionare sau hepatice. În unele cazuri, ecografia a suspectat o leziune tumorală vezicală prin discontinuitatea mucoasei veziculare, prezența unei formațiuni polipoide, îngroșarea difuză a peretelui vezicular. Aceste imagini sunt greu de interpretat în condițiile unei vezicule scleroatrofice, având calculi multipli sau chiar în prezența unei colecistite acute în hidrops prin calcul infundibular și cu tumoră concomitentă localizată corporeal sau fundic.

Computer tomografia s-a efectuat doar la 8 bolnavi. Tomodensitometria a avut valoare în stadiile avansate precizând extensia tumorii. În două cazuri de icter mecanic am practicat colangiografie IRM, care a ridicat suspiciunea unui cancer de veziculă biliară.

S-au practicat următoarele tipuri de intervenții chirurgicale: colecistectomii laparoscopice (12 cazuri, cu 4 conversii), colecistectomii clasice (5 cazuri), colecistectomii clasice extinse cu segmentectomie IV, V (7 cazuri), colecistectomie și coledocolitomie și drenaj Kehr în caz de litiază coledociană asociată (8 cazuri), colecistectomie cu rezecție coledociană și anastomoză hepatico-duodenală (6 cazuri), colecistectomie cu rezecție de chist de coledoc și anastomoză hepatico-jejunală în Y (1 caz), colecistectomie extinsă cu hemicolecctomie dreaptă (2 cazuri), colecistectomie și endoprotezare tumorală (2 cazuri), simplă laparotomie exploratorie cu biopsie din blocul tumoral (2 cazuri), biopsie tumorală cu gastro-enteroanastomoză într-un caz cu invazie duodenală (1 caz).

Am înregistrat 9 complicații postoperatorii precoce (19,5%): o hemoragie postoperatorie și două abcese subhepatice care au necesitat reintervenție, trei cazuri de insuficiență hepato-renală acută, un caz cu insuficiență renală acută, un caz de insuficiență cardio-circulatorie acută, un caz cu eviscerație. În 4 cazuri (8,7%) aceste complicații au condus la deces în primele 15 zile postoperator.

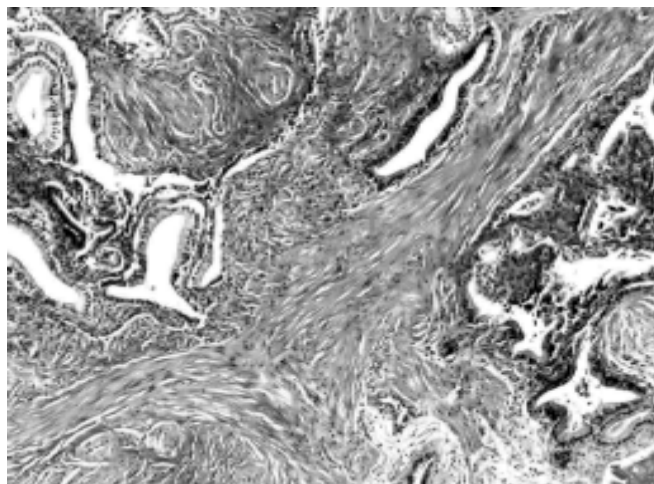


Fig. 5 Adenocarcinom de veziculă biliară bine diferențiat (col. van Gieson)

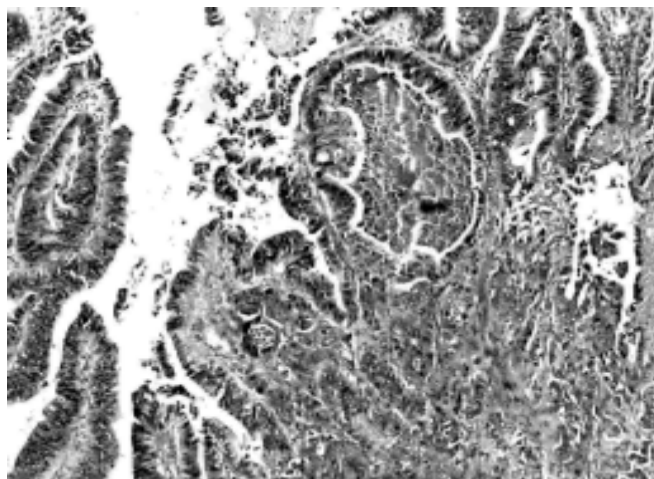


Fig. 6 Adenocarcinom de veziculă biliară dezvoltat pe polip (col. HE)

Examenul histopatologic pe cupe seriate a evidențiat, în majoritatea cazurilor (36 obs., 76%), un adenocarcinom bine diferențiat (Fig. 5, 6); în restul cazurilor s-a diagnosticat carcinom epidermoid (4 obs.), carcinom *in situ* (2 obs.), carcinom cu celule mici la o bolnavă operată cu neoplasm mamar (1 obs.), carcinom cu celule „în inel cu pecete” (1 obs.), tumori carcinoide (2 obs.). Emboliile tumorale în vase, invazia perinervoasă a țesutului hepatic sau a organelor din jur au constituit criterii de prognostic nefavorabil.

S-au practicat și 3 reintervenții tardive: la un caz în stadiul I, la care se practicase colecistectomie laparoscopică, pentru a efectua rezecția patului vezicular și limfadenectomie, la 2 săptămâni postoperator și la alte două cazuri în stadiul II, la care s-a înregistrat recidivă hepatică după rezecția patului vezicular și s-a practicat bisegmentectomie IV-V.

Stadializarea postoperatorie a înregistrat puține cazuri incipiente: 6 cazuri în stadiul I (Tis – 2 obs, T₁ – 4 obs.). În rest, au fost 11 cazuri în stadiul II (invazie transmurală), 15 cazuri în stadiul III (invazia ficatului până la 2 cm) și 14 cazuri în stadiul IV (invazia ficatului peste 2 cm, metastaze).

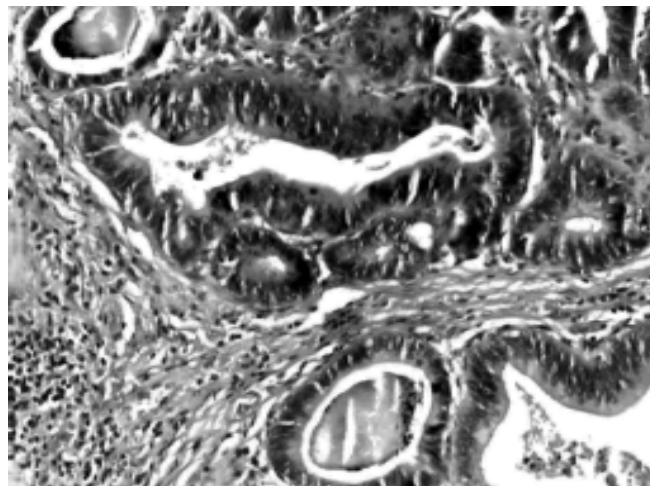
Durata medie de spitalizare a fost de 12,3 zile.

Am recurs la chimioterapie adjuvantă la 28 bolnavi. S-au efectuat diverse scheme: cisplatinum+5 FU, gemcitabina+5 FU, leucovorin+5 FU, doxorubicină. Într-un singur caz am folosit chimioterapia loco-regională prin cateterizarea arterei hepatice.

Supraviețuirea la distanță a bolnavilor care au putut fi urmăriți a relevat 4 decese în primele 2 luni (8,7%), toate carcinoame în stadiul IV. Am înregistrat 4 bolnavi în stadiul I, cu operații curative și chimioterapie adjuvantă, cu supraviețuire la 4 ani, 6 bolnavi (2 în stadiul I și 4 în stadiul II) cu supraviețuire la 3 ani și 2 pacienți în stadiul II cu supraviețuire la 2 ani.

Discuții

Cancerul de veziculă biliară (CVB) este relativ rar, ocupând locul 5 ca frecvență printre cancerurile digestive. Afectează, mai frecvent, femeile vârstnice, cu o suferință biliară de durată (14 ani în statistica noastră). Este depistat la bolnavele cu litiază biliară în proporție de 70-90% [1]. Totuși incidența CVB este relativ mică, doar 0,3-3% dintre bolnavii cu litiază veziculară dezvoltând un cancer la acest nivel. Riscul de apariție a cancerului vezicular este de 10 ori mai mare la bolnavii care au calculi peste 3 cm, fapt confirmat și de statistica noastră. Secvența calcul – inflamație cronică – displazie – malignizare, care se întinde pe o perioadă de mulți ani, a fost mult discutată



în literatură. Calcificarea peretelui vezicular (vezicula de porțelan) predispune la apariția CVB. Polipii veziculari adenomatoși, mai ales cei cu diametru peste 1 cm, izolați sau în cadrul unei polipoze de tip Peutz-Jegers, cresc riscul de CVB. Refluxul pancreatico-biliar, favorizat de diverse anomalii ale joncțiunii coledoco-wirsungiene, implantarea joasă a cisticului și, mai ales, chistul congenital de coledoc (un caz în statistica noastră de chist de coledoc și carcinom *in situ* al veziculei biliare) constituie un factor de risc pentru apariția CVB. Colita ulcerativă și colangita sclerozantă se asociază cu o incidență mai mare a CVB. Pe statistica noastră, CVB a fost mai frecvent la femei, cu vârsta peste 65 ani, cu suferință biliară în medie de 14 ani; s-a asociat cu litiază în 90% cazuri.

CVB este foarte agresiv; 80% dintre pacienți au invazie hepatică și 1/3 prezintă metastaze limfonodulare sau în alte organe. Invazia de vecinătate se face în patul vezicular și în parenchimul hepatic adiacent (nu reprezintă metastază hepatică), ligamentul hepato-duodenal, duodenul, colonul sau stomacul. Invazia limfatică este importantă, pivotul diseminării reprezentându-l limfonodulul cistic, apoi sunt invadați limfonodulii hiatusului și limfonodulul pancreatico-duodenal superior. Dacă acești limfonoduli sunt depășiți, metastazele se dirijează spre limfonodulii celiaci, mezenterici superiori și interaortico-cavi [1]. În aceste condiții, se consideră că, în majoritatea cazurilor, colecistectomia cu limfadenectomie și rezecție hepatică regională constituie operația de elecție în tratamentul chirurgical al cancerului vezicular. Invazia pe cale venoasă nu este clar descrisă; în afara conexiunilor venoase colecisto-hepatice din patul vezicular, care ar explica formarea nodulilor sateliți; venele colecistului pătrund în țesutul hepatic la nivelul lobului pătrat sau se conectează cu rețeaua venoasă capilară a venelor suprahepatice, fapt care ar explica raritatea relativă a metastazelor hepatice adevărate (la distanță de patul vezicular). Venele colecistului au anastomoze și cu venele peritoneale, prin care s-ar realiza metastaze hepatice sau în alte organe. Extensia cancerului de veziculă biliară pe cale ductală este rară, constituind o caracteristică a carcinoamelor papilare. S-a constatat însă că ruptura veziculei biliare, pierderea de bilă în peritoneu sau de fragmente mici de perete vezicular tumoral, ca și extracția neprotejată de endo-bag constituie surse sigure de însămânțare tumorală peritoneală și parietală [5].

Dintre multiplele scheme propuse pentru stadializarea CVB, clasificarea UICC din 2002 este cea mai actuală [4].

Stadiul O	Tis	N0	M0
Stadiul IA	T1a (invazie mucoasă)	N0	M0
	T1b (invazie musculoasă)	N0	M0
Stadiul IB	T2 (invazie transmurală până la seroasă)	N0	M0
Stadiul IIA	T3 (invazie minimă hepatică sau de cale biliară)	N0	M0
	T1-T3	N1	M0
Stadiul IIB	T4 (invazie ficat peste 2 cm sau organe vecine)	N0-1	M0
Stadiul IV	orice T	orice N	M1

Cel mai adesea, CVB în stadiile operabile este descoperit datorită coexistenței suferinței biliare, fiind o surpriză intraoperatorie sau, mai ales, postoperatorie după examenul anatomopatologic al piesei de colecistectomie. Modificarea caracterului durerii din hipocondrul drept, însoțită de scădere ponderală, la o bolnavă peste 60 ani, cu veche suferință litiatică,

cu anemie concomitentă, poate sugera diagnosticul de CVB. În 10-50% dintre cazuri tabloul clinic este caracteristic colecistitei acute. În stadiile avansate apar semnele complicațiilor (icter, hepatomegalie, invazia duodenului sau a colonului). Pe statistica noastră, sindromul dispeptic nespecific și durerea au fost prezente în 47,8% cazuri, iar semnele de colecistită acută în 13,04% cazuri.

Evoluția CVB se face spre complicații: colecistită acută, icter obstructiv, invazia organelor vecine, fistulele bilio-digestive și bilio-biliare, hemoragia digestivă.

Colecistita acută (de obicei hidropică) este, frecvent (10-50% cazuri), prima manifestare a unui CVB și poate fi determinată de un calcul inclavat în zona infundibulară sau de compresiunea prin adenopatie tumorală a ganglionului Mascagni. Modificările inflamatorii pot masca macroscopic leziunea neoplazică.

Icterus mecanic poate fi determinat de extensia tumorii la calea biliară principală (CBP) sau prin litiază coledociană, de aceea este obligatorie explorarea colangiografică intraoperatorie a CBP, mai ales când CVB se asociază cu litiază.

În cadrul explorărilor paraclinice, examenul de laborator nu oferă date specifice pentru CVB. Prezența anemiei, accelerarea VSH, leucocitoza, bilirubina și fosfataza alcalină crescute în caz de icter mecanic sunt inconstante. Dintre markerii tumorali, dozarea ACE și a 19-9 pot ridica, în context clinic, suspiciunea de CVB. Dintre explorările imagistice, ecografia are o acuratețe diagnostică de 75-90%. Discontinuitatea mucoasei veziculare, hipertransparența submucoasei, îngroșarea peretelui vezicular sau formațiunile polipoide evidențiate la examenul ecografic atrag atenția asupra diagnosticului. În stadiile avansate, ecografia constată adenopatii, invazia hepatică sau metastaze hepatice. Tomodensitometria în stadiile incipiente nu depășește ca acuratețe pe cea a ecografiei, însă este utilă și obligatorie pentru a aprecia extensia tumorală, metastazele ganglionare și metastazele la distanță. Imagieria prin rezonanță magnetică prezintă o acuratețe superioară ecografiei și CT. Date utile oferă, chiar pentru stadii incipiente, ecografia endoscopică, ecografia laparoscopică sau intraoperatorie.

Tratamentul chirurgical în cazurile incipiente este singurul eficient, însă rata de rezecabilitate cu intenție curativă variază între 20 și 33%. Se poate vorbi de colecistectomia profilactică în cazul litiarei biliare simptomatice, cu evoluție îndelungată, în cazul polipilor veziculari care nu depășesc 2 cm și a veziculei de porțelan. În era chirurgiei laparoscopice există situații în care CVB este descoperit microscopic pe piesa de rezecție. Dacă tumora nu depășește stratul muscular, unii autori sunt de părere că simpla colecistectomie este suficientă. Dacă tumora infiltrează peretele, se impune ca în termen de 2 săptămâni să se practice o intervenție curativă, rezecția patului vezicular și limfadenectomie. Probleme pot să apară dacă intraoperator se produce efracția veziculei biliare care permite însămânțarea peritoneală a celulelor neoplazice sau, în caz de extragere neprotejată a veziculei, însămânțarea neoplazică la nivelul orificiilor de trocar, favorizată și de exsufierea pneumoperitoneului. Chiar în stadiul I, dacă tumora este localizată la nivelul regiunii infundibulo-cistice, este obligatoriu ca piesa să aibă margini de rezecție negative. Pentru carcinoamele în stadiul II se recomandă colecistectomie cu limfadenectomie la nivelul pediculului hepatic și retroduodenopancreatic, însoțite de rezecția segmentelor IV și

V, care ar asigura o supraviețuire la 5 ani de 50-60%. Pentru stadiul III se recomandă același tratament, când condițiile locale o permit, cu scăderea supraviețuirii la 5 ani. Asocierea chimioterapiei (5 FU, mitomicină, cisplatină, adriamicină, leucovorin, gemcitabină) după rezecția chirurgicală pare să îmbunătățească rezultatele supraviețuirii la distanță [6, 8]. Chimioterapia regională pe calea arterei hepatice, folosită într-un singur caz din statistica noastră, ne-a oferit rezultate încurajatoare. S-a încercat și radioterapia adjuvantă intraoperatorie sau sub forma radioterapiei externe, cu unele rezultate favorabile. Rezultatele tratamentului adjuvant nu îmbunătățesc substanțial supraviețuirea la distanță. Tratamentul paliativ vizează stadiile avansate [7].

Concluzii

CVB este o afecțiune rară, dar de agresivitate mare și prognostic infaust.

Diagnosticul se pune, adesea, pe piesele de colecistectomie, iar preoperator este posibil doar în stadii avansate.

CVB trebuie suspectat la femei de peste 40 ani, cu istoric îndelungat de litiază veziculară, calcul de peste 15 mm sau veziculă de porțelan.

În cazul colecistectomiei simple, varianta laparoscopică nu influențează supraviețuirea.

Exereza radicală extinsă cu limfadenectomie regională rămâne cheia de boltă a tratamentului.

Colecistectomia laparoscopică ar trebui indicată mai ferm și mai precoce în litiaza veziculară. Aceasta va duce la scăderea incidenței CVB și diagnosticarea mai frecventă a CVB în stadii incipiente. Suspiciunea preoperatorie sau intraoperatorie de CVB indică efectuarea examenului extemporanu.

Bibliografie

1. Ionescu M.: Cancerul veziculei biliare În: „Chirurgia ficatului” (sub red. I. Popescu), Vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila” București, 2004: 473-492
2. Vasile D, Palade R, Tomescu M, Roman H, Ilco AI, Sajin M, Miloșescu A: Carcinomul inaparent al veziculei biliare. Chirurgia 2004; vol. 99, nr. 2: 163-169
3. Darabos N, Stare R: Gallbladder carcinoma – laparoscopic versus open cholecystectomy. Surg Endosc (2004) 18: 144-147
4. Gouillat C: Cancer sur piece de cholecystectomie. Jurnalul de chirurgie 2005; 1 (3): 340-342
5. Holme JB, Mortensen FV: A powder-free surgical glove bag for retraction of the gallbladder during laparoscopic cholecystectomy. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2005 Aug;15(4): 209-11
6. Bode MK, Perala J, Makela JT, Leinonen S: Intra-arterial chemotherapy with mitomycin C in gallbladder cancer: a follow-up study. J Surg Oncol. 2005 Aug 1;91(2): 102-6
7. Kamisawa T, Tu Y, Ishiwata J et al: Thermo-chemo-radiotherapy for advanced gallbladder carcinoma. Hepatogastroenterology. 2005 Jul-Aug;52(64): 1005-10
8. Thongprasert S, Napapan S, Charoentum C, Moonprakan S: Phase II study of gemcitabine and cisplatin as first-line chemotherapy in inoperable biliary tract carcinoma. Ann Oncol. 2005;16(2): 279-81

ADRESA CORESPONDENȚĂ:

Prof. dr. Eugen Târcoveanu, Clinica I Chirurgie, Spitalul Universitar „Sf. Spiridon”, Bd. Independenței nr. 1, Iași, 700111, România, etarco@iasi.mednet.ro

VARICELE GASTRO-ESOFAGEALE ȘI HEMODINAMICA PORTO-HEPATICĂ ÎN HIPERTENSIUNEA PORTALĂ CIROGENĂ

GASTRO-ESOPHAGEAL VARICES AND PORTO-HEPATIC HEMODYNAMIC IN CIRRHOGENIC PORTAL HYPERTENSION

Rezumat

În acest studiu sunt examinate variațiunile hemodinamicii porto-hepatice la 204 pacienți cirofici în corelație cu instituirea varicelor gastro-esofagiene. Comparația indicilor dopplerfloumetrici a 101 pts. cu varice și 103 pts. fără varice a demonstrat incompetența hemodinamică a acestor anastomoze naturale porto-cave în diminuarea hipertensiunii portale în ciroza hepatică.

Gheorghe ANGHELICI¹

LCȘ Hepatocirurgie, Catedra Chirurgie Nr.2 USMF „Nicolae Testemițanu”

¹- dșm, conferențiar cercetător

Summary

In this study we examined the variations of porto-hepatic hemodynamics in 204 cirrhotic patients in correlation with institution of gastro-esophageal varices. The comparison of dopplerflowmetrics index in 101 pts. with varices and 103 pts. without varices demonstrated hemodynamic incompetence of this porto-caval natural shunt in decompression of portal hypertension in hepatic cirrhosis.

Introducere

Apariția varicelor esofago-gastrice (VEG) la pacienții cu ciroză hepatică (CH) și hipertensiune portală (HP) reprezintă o complicație severă a maladiei, mai ales în cazul hemoragiilor profuze, ce sunt însoțite de o letalitate extrem de înaltă - circa 40-78% cazuri [1,2,3]. Datele literaturii de specialitate relevă prezența VEG la circa 6 din 10 pacienți cu CH și HP, dintre care, ulterior, circa 50 la sută bolnavi fac hemoragii prin ruptura peretelui variceal pe parcursul primului an după diagnosticarea lor endoscopică [12; 4; 5, 1].

Evoluția VEG decurge practic asimptomatic, iar hemoragia variceală profundă, cu regret, deseori apare drept un prim-simptom clinic evident al hipertensiunii portale cirogene, în pofida unei stări generale relativ satisfăcătoare a pacientului. Accidentul hemoragic variceal inițial reduce categoric supraviețuirea pacientului cirotic și corelează în mod direct cu gradul de dereglări ale funcțiilor hepatice. Consecințele hemoragiei variceale suportate determină deteriorarea gravă a funcției ficatului, cu declanșarea insuficienței hepatice, ce reprezintă ulterior cauza nemijlocită a decesului bolnavului cirotic în perioada posthemoragică precoce [4,5,6,12].

Scopul studiului dat l-a constituit investigarea indicilor dopplerfloumetrici ale circulației porto-hepatice în hipertensiunea portală cirogenă, cu specificarea modificărilor ei calitative și cantitative în funcție de prezența și de gradul de dilatare a varicelor gastro-esofagiene.

Materiale și metode

Analiza indicilor hemocirculației porto-hepatice pe trunchiul portal magistral, ramurile lui intrahepatice și vena splenică a fost efectuată în baza a 2 loturi selectate din totalul de 204 pacienți examinați: I lot- 103 bolnavi cirofici fără varice

esofago-gastrice și al II-lea lot - 101 bolnavi cirofici cu varice esofago-gastrice deja constituite. Au fost investigați următorii indici dopplerfloumetrici ai hemodinamicii porto-hepatice:

- aria secțiunii vasculare a vaselor axei spleno-portale;
- volumul și viteza fluxului sanguin;
- indicii de congestie și de perfuzie vasculară.

Analiza rezultatelor investigațiilor dopplerfloumetrice a inclus stabilirea *distribuției volumului fluxului portal pe ramurile intrahepatice*, reflectată prin coeficienții PdexBF/PBF și PsinBF/PBF, precum și a *aportului afluxului venos splenic* în constituirea fluxului pe trunchiul portal magistral- SBF/PBF.

În scopul specificării modificărilor hemodinamicii pe axa spleno portală au fost investigate și analizate valorile parametrilor dopplerfloumetrici de bază în funcție de gradul dilatării varicelor (gr.I-II-“low varices”, gr.III-IV-“larges varices”).

Rezultate

Cercetările efectuate nu au stabilit vreo diferență statistic semnificativă a ariei secțiunii vasculare a trunchiului portal magistral în funcție de prezența varicelor, acest indice constituind în lotul I și II respectiv 201,1±6,8 mm² și 199,7±6,6 mm² (P>0.05).

Acest fapt demonstrează în mod indirect că *prezența varicelor nu modifică esențial presiunea portală*. Totodată, la pacienții cirofici cu varice am consemnat o *creștere nesemnificativă a vitezei fluxului portal*, fapt ce a constituit în medie 11,1±0,4, comparativ cu 10,2±0,3 cm/sec (P>0.05) la bolnavii fără VEG.

Volumul fluxului portal magistral, precum și indicii de congestie și de perfuzie al venei portae au prezentat valori similare în ambele loturi, cu o diferență statistic nesemnificativă.

Datele investigațiilor dopplerfloumetrice ale hemocirculației venei portae în funcție de constituirea varicelor esofago-gastrice sunt prezentate în tabelul Nr.1.

Tabelul 2.

Tabelul 1.
Indicii dopplerfloumetrici ai hemocirculației pe trunchiul magistral al v.portae în funcție de prezența varicelor esofago-gastrice

INDICE (N=204)	VPA mm ²	PFW cm/s	PBF ml/min	IC VP cm x sec ⁻¹	IP VP ml x sec ⁻¹
VEG "-" (n=103)	201,1 ± 6,8	10,2 ± 0,3	1221,7 ± 60,6	0,212 ± 0,009	0,182 ± 0,007
VEG "+" (n=101)	199,7 ± 6,6	11,1 ± 0,4	1330,3 ± 66,9	0,206 ± 0,011	0,172 ± 0,007
P	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

*- VPA- aria secțiunii vasculare a v.portae, PFW- viteza fluxului portal, PBF- volumul fluxului portal, IC VP- indicele de congestie a v.portae, IP VP- indicele de perfuzie pe v.portae

Investigațiile dopplerfloumetrice cantitative ale hemocirculației pe ramurile portale intrahepatice dreapta și stânga, efectuate în ambele loturi, nu au indicat asupra unei diferențe statistice veridice, valorile obținute fiind asemănătoare. Indicii dopplerfloumetrici de bază (aria secțiunii vasculare, viteza și volumul fluxului venos) au fost analogici.

Aceeași tendință s-a atestat și în cazul indicilor de congestie și de perfuzie a ramurilor portale dreapta și stânga. Astfel, în lotul bolnavilor cu VEG, IC a ramurii portale drepte a constituit în medie 0,167±0,008, comparativ cu 0,160±0,008 cm x sec⁻¹ la bolnavii fără varice esofago-gastrice (P>0.05), indicele de perfuzie în grupele analizate fiind în medie de 0,208±0,008 și 0,213±0,008 (P>0.05).

Indicele de congestie a ramurii portale stângi a constituit în lotul I și II respectiv 0,132±0,006 și 0,139±0,006 cm x sec⁻¹ (P>0.05), iar indicele de perfuzie - 0,176±0,006 și 0,184±0,008, consemnându-se o diferență statistică nesemnificativă (P>0.05).

Aria secțiunii vasculare a venei splenice în lotul bolnavilor fără varice esofago-gastrice a constituit în medie 128,6±6,4 mm², comparativ cu 115,9±6,3 mm² la pacienții lotului II (P>0.05). Nu a fost atestată o diferență statistic semnificativă a vitezei și volumului fluxului splenic venos, volumului fluxului splenic și valorilor indicilor de congestie și de perfuzie în funcție de constituirea varicelor esofago-gastrice (tabelul Nr.2).

Indicii dopplerfloumetrici ai hemocirculației venoase splenice în raport cu prezența VEG

INDICE (N=204)	VSA mm ²	SFW cm/s	SBF ml/min	IC VS cm x sec ⁻¹	IP VS ml x sec ⁻¹
VEG "-" (n=103)	128,6 ± 6,4	13,1 ± 0,4	1002,0 ± 56,7	0,110 ± 0,008	0,142 ± 0,005
VEG "+" (n=101)	115,9 ± 6,3	13,5 ± 0,5	961,7 ± 59,6	0,096 ± 0,007	0,143 ± 0,007
P	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

*- VSA- aria v.splenica, SFW- viteza fluxului splenic venos, SBF- volumul fluxului splenic venos, ICVS- indicele de congestie a v.splenice, IPVS- indicele de perfuzie a v.splenice

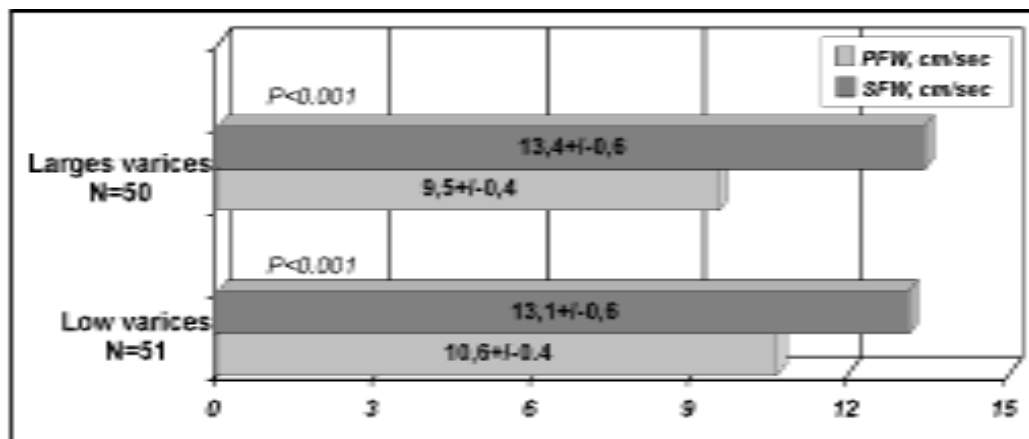
În ambele loturi a fost consemnată o superioritate a hemocirculației lobului hepatic stâng, cu o diferență statistic semnificativă evidentă. Astfel, raportul PdexBF/PBF și PsinBF/PBF a constituit în lotul I în medie 0,57±0,02 și respectiv 0,73±0,04, iar la bolnavii cirofici cu VEG 0,57±0,02 și respectiv 0,74±0,06 (P<0.001).

În funcție de absența / prezența varicelor esofago-gastrice raportul SBF/PBF a constituit în lotul I în medie 0,79±0,04, pe când la pacienții cu VEG constituite acest indice s-a dovedit a fi în medie 0,89±0,03 marcându-se o diferență statistic semnificativă (P<0.05). Nu am constatat nici o diferență semnificativă a hemocirculației pe trunchiul portal magistral și pe vena lienală, indicii obținuți fiind similari în ambele loturi (P>0.05). Acest fapt exprimă o *ineficiență hemodinamică decompresivă a varicelor* esofago-gastrice la bolnavii cu ciroză hepatică și hipertensiune portală (Fig.1).

În ambele grupe de pacienți cu varice esofago-gastrice au fost determinate schimbări calitative esențiale ale hemodinamicii spleno-portale. Astfel, am consemnat un flux venos splenic accelerat, cu o viteză net superioară vitezei fluxului portal, acest fenomen fiind mai expresiv în grupa bolnavilor cu varice de talie majoră. Volumul fluxului venos pe trunchiul portal magistral la bolnavii cu varice esofago-gastrice de gr.I-II a predominat asupra volumului curentului venos splenic, constituind în medie respectiv 1213,8±96,9 și 920,9±89,9 ml/min (P<0.05).

În lotul pacienților cu VEG de talie majoră indicii susținuți nu au prezentat o diferență semnificativă, determinată

Fig.1. Variațiile vitezei fluxurilor venoase portale și splenice la bolnavii cu varice esofago-gastrice



de o creștere evidentă a circulației venoase splenice (PBF-1163,8±72,6 și SBF- 1097,0±74,5 ml/min, P>0.05).

În ambele grupe a fost stabilită o stază venoasă mai semnificativă pe trunchiul portal magistral, comparativ cu vena splenică, fiind totodată asociată cu o perfuzie venoasă transsplenică mai superioară celei portale. La bolnavii cu varice esofago-gastrice de gr.III-IV această tendință s-a dovedit a fi și mai expresivă (Tabelul Nr.3).

Tabelul 3.

Variațiunile indicilor de congestie și de perfuzie a vv.portae și splenică în funcție de gradul de dilatare a VEG

INDICE	Low varices	Larges varices
IC VP	0,195±0,013	0,228±0,012
IC VS	0,099±0,009	0,125±0,013
P	<0.001	<0.001
IP VP	0,179±0,012	0,189±0,009
IP VS	0,140±0,007	0,141±0,009
P	<0.01	<0.001

*- IC VP- indicele de congestie a v.portae, IC VS- indicele de congestie v.splenice, IP VP- indicele de perfuzie a v.portae, IPVVS- indicele de perfuzie a v.splenică.

Discuții

Ciroza hepatică cu hipertensiune portală afectează esențial profilul hemocirculatoriu la nivelul vasculaturii porto-hepatice. Corelațiile între indicii hemodinamici pe axa spleno-portală, gradul de compensare a funcțiilor hepatice și evoluția varicelor esofago-gastrice, cu declanșarea ulterioară a hemoragiilor digestive superioare (HDS), rămân a fi neelucidate pe deplin și la momentul actual [7,8].

Rezultatele prezentate în studiul dat corespund pe deplin și confirmă datele obținute de alți autori [10], ce constată o creștere semnificativă a volumului fluxului venos splenic și a ratei raportului SBF/PBF la bolnavii cirofici cu varice esofago-gastrice. Mai mult decât atât, sursele recente ale literaturii de

specialitate indică asupra corelației directe între volumul fluxului venos splenic și presiunea portală [9,10,11], iar unii autori atribuie sporirii volumului fluxului venos splenic un rol primordial în declanșarea HDS variceale, considerând valoarea raportului SBF/PBF drept un factor predictiv de instituire a acestor hemoragii [7].

Analizând rezultatele măsurărilor imagistice dopplerfloumetrice asupra particularităților hemocirculației portale în instituirea și în progresarea varicelor esofago-gastrice, constatăm că la pacienții cirofici cu VEG nu se atestă o diferență statistic semnificativă a ariei secțiunii vasculare, a vitezei, volumului fluxului portal, precum și a indicilor de congestie și de perfuzie pe trunchiul magistral și pe ramurile sale în funcție de prezența și de gradul de dilatare a varicelor.

Concomitent în CH și HP cu VEG se constată o creștere semnificativă a volumului fluxului venos splenic și a raportului SBF/PBF comparativ cu pacienții fără VEG. Prezența varicelor de talie majoră este însoțită de un flux venos splenic accelerat, cu viteză net superioară celei portale, SBF fiind comparabil cu PBF.

În același timp, la pacienții cirofici cu VEG se atestă o stază venoasă mai exprimată pe trunchiul portal magistral, comparativ cu vena splenică, asociată cu o perfuzie transsplenică superioară celei portale ce corelează direct cu gradul de dilatare al varicelor.

Concluzii:

Evoluția varicelor gastro-esofagiene practic nu modifică hemocirculația pe trunchiul portal magistral și pe ramurile sale intrahepatice, reflectând un rol nesemnificativ al varicelor ca anastomoze porto-cavale naturale în decompresia hemodinamică a bazinului portal la pacienții cu ciroză hepatică și hipertensiune portală.

Prezența varicelor gastro-esofagiene largi, asociată cu o perfuzie transsplenică majorată, reflectă staza venoasă regională portal-hipertensivă exprimată și poate fi considerată factor de risc major în declanșarea hemoragiei variceale necesitând intervenții endoscopice de blocare cu scop profilactic.

Bibliografie

1. Afessa B., Kubihis P.S. Upper gastrointestinal bleeding in patients with hepatic cirrhosis: Clinical course and mortality prediction. // *Amer. J. Gastroenter.*- 95 (2).- 2000.- p. 484-489.
2. Aoki N., Kajiyama T., Beck J. Decision analysis of prophylactic treatment for patients with high-risk esophageal varices. // *Gastrointestinal Endoscopy.*- 52 (6).- 2000.- p. 707-714.
3. Binmoeller K.F., Borsato K. Variceal bleeding and portal hypertension. // *Endoscopy.*- 32 (3).- 2000.- p. 189-199.
4. Cales P., Castaing D., Grance J-D. et al. Traitement de l'hypertension portale. // *Gastroenterol. Clin. Biol.*- 1999.- V.23.- P.353-354.
5. Del Olmo J.A., Pena A., Serra M.A. et al. Prediction of morbidity and mortality after the first episode of upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis. // *J. Hepatology.*- 32 (1).- 2000.- p. 19-24.
6. Luketic V.A., Sanyal A.J. Esophageal varices I: Clinical presentation, medical therapy, and endoscopic therapy. // *Gastroenterology Clinics of North America.*- 29 (2).- 2000.- p. 337-385.
7. Kayacetin E., Efe D., Dogan C. Portal and splenic hemodynamics in cirrhotic patients: relationship between esophageal variceal bleeding and the severity of hepatic failure. // *Gastroenterology.*- 39 (7).-2004.-p. 661-667.
8. Merkel C., Zoli M., Siringo S. et al. Prognostic indicators of risk for first variceal bleeding in cirrhosis: A multicenter study in 711 pts. to validate or improve the North Italian Endoscopic club (NIEC) index. // *Amer. J. Gastroenterol.*- 95 (10).- 2000.- p. 2915-2920.
9. Sarin S.K., Primignani M., Agarwal S.R. Gastric varices. // *Portal hypertension III.*- Oxford.- Blackwell Science Ltd.- 2001.- P. 76-95.
10. Yun X.Y., Lu M.D., Huang J.F. et al. Color Doppler velocity profile assessment of portal hemodynamics in cirrhotic patients with portal hypertension. // *J. Clinical Ultrasound.*- 29 (1).- 2001.- p. 7-13.
11. Zaman A., Hapke R., Flora K. et al. Factors predicting the presence of esophageal or gastric varices in patients with advanced liver disease. // *Amer. J. Gastroenter.*- 94 (11).- 1999.- p. 3292—3296.
12. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. –2-е изд., доп.-Медицина.- Ташкент.- 1984.- 319 с.

REZULTATELE TIMECTOMIEI LA PACIENȚI CU FORMAȚIUNI DE VOLUM TIMICE ÎN ASOCIERE CU SINDROM MIASTENIC SAU MIASTENIA GRAVIS

RESULTS OF TIMECTOMY AT PATIENTS WITH THYMIC TUMOURS IN A COMBINATION WITH MYASTHENICAL SYNDROME OR MYASTHENIA GRAVIS

Rezumat

Timectomia se consideră a fi cea mai eficientă metodă de tratament, a pacienților cu miastenia gravis sau sindrom miastenic [1, 2, 6, 7, 10]. Asigurându-le ameliorarea stabilă a stării generale pentru a obține rezultate mai bune este necesară înlăturarea completă a tuturor țesuturilor mediastinale timice [4, 7, 9]. Timectomia poate fi efectuată prin diferite accese chirurgicale, inclusiv accesul trans-cervical, trans-sternal, trans-cervical și trans-sternal combinat, accesul videoasistat [3, 8]. Toate aceste metode sunt eficiente. În lucrarea prezentată este raportată experiența de 11 ani a timectomiei efectuate la 109 de pacienți prin sternotomie longitudinală mediană subtotală.

Maxim STASIUC¹,

Catedra Chirurgie nr.2 USMF "N.Testemițanu"

¹- medic chirurg, doctorand,

Summary

Thymectomy is considered the most effective treatment for a good and stable improvement in patients with myasthenia gravis or miasthenical syndrome [1, 2, 6, 7, 10]. Complete removal of all the mediastinal thymic tissue is necessary to obtain the best results [4, 7, 9]. Thymectomy has been performed through different surgical approaches, including the trans-cervical, the trans-sternal, the combined trans-sternal and trans-cervical and the video assisted approaches [3, 8]. Efficacy has been demonstrated in all of these procedures. We report a 11-year experience with thymectomy in 109 patients performed with the aid of median sternotomy.

În pofida realizărilor incontestabile din domeniul descifrării mecanismelor etiopatogenice ale sindromului miastenic, rata eșecului farmacoterapiei bolii se estimează la 45 - 75%. Dovadă a acestei realități servesc numeroase simpozioane și congrese internaționale ale neurologilor și chirurgilor din ultimul deceniu, având ca subiect de discuție soluționarea problemei: care sunt posibilitățile și limitele raționale ale tratamentului farmacoterapeutic complex al miasteniei gravis și care este momentul operator inițial [1, 2, 3, 5, 6, 10].

Materiale și metode

Studiul s-a axat pe analiza materialelor într-un lot de 109 pacienți cu diferite forme de formațiuni tumorale ale timusului în asociere cu sindromul miastenic sau miastenia gravis, tratați în Clinică Chirurgie nr.2 pe parcursul anilor 1994-2005.

Pacienții au fost divizați în 2 loturi: I-ul lot a inclus 41 (37,61%) pacienți cu formațiuni tumorale ale timusului în asociere cu sindromul miastenic, lotul II – 68 (62,39%) bolnavi cu formațiuni de volum timice în asociere cu miastenia gravis. Dintr-un total de 109 bolnavi incluși în studiu 28 (25,69%) au fost bărbați (lotul I – 12 (29,27%) cazuri; lotul 2 – 16 (23,53%) cazuri) și 81 (74,31%) femei (lotul 1 – 29 (70,73%) cazuri; lotul 2 – 52 (76,47%) cazuri). Vârsta bolnavilor a variat între 10 – 80 ani, în medie alcătuiind 32,7 ani.

Rezultate

Criteriile de bază ale aprecierii rezultatelor intervențiilor chirurgicale le constituie analiza letalității și a complicațiilor postoperatorii. Majoritatea autorilor notează evoluția dificilă în perioada postoperatorie la pacienții cu formațiuni de volum

timice, mai ales în asociere cu miastenia gravis. Fiind influențată de multipli factori nefavorabili, în evoluția postoperatorie apar numeroase probleme, atât de ordin local, cât și de ordin general. Rata complicațiilor postoperatorii, prezentată de diferite surse, variază între 4% – 22%. Pentru soluționarea acestor situații dificile sunt întreprinse măsuri terapeutice conservative active, uneori fiind necesare metode de tratament intensiv. Anume acest fapt prelungește termenii de spitalizare îndelungată și constituie cauza ce avansează problema invalidității.

Rata complicațiilor precoce a constituit 21 (19,27%) cazuri (lotul I – 5 (12,2%) cazuri, lotul II – 16 (23,53%) cazuri) din totalul bolnavilor. Aceste dificultăți de evoluție postoperatorie au necesitat urgent luarea unor măsuri urgente terapeutice conservative (Fig.1).

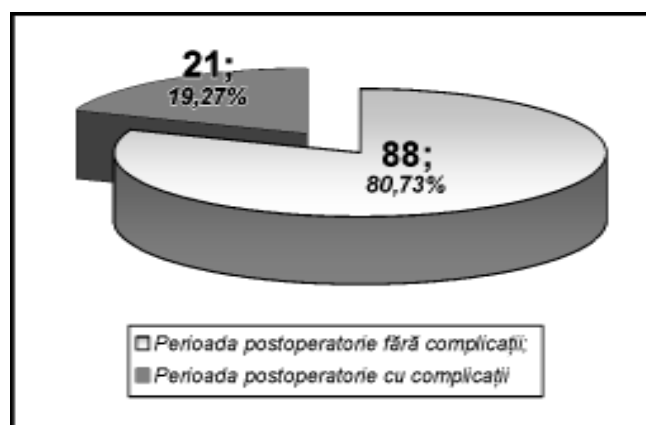


Fig. 1. Frecvența complicațiilor postoperatorii precoce

Dezvoltare crizei miastenice în perioada postoperatorie precoce a fost stabilită în a 2-a – 4-a zi p/o la 4 (3,67%) bolnavi din lotul II (5.88%), cu decurgere gravă a miasteniei gravis cu o durată mai mult de 2 ani, ceea ce a declanșat o situație clinică de risc vital important. În toate cazurile soluția a fost: prelungirea ventilației artificiale a plămânilor (VAP), majorarea dozei PACE și a glucocorticoizilor, corectarea hipovolemiei și dereglărilor hidroelectrolitice. În rezultatul tratamentului p/o conservativ s-au obținut rezultate bune.

Într-un caz (lotul II – 1.47%) perioada postoperatorie precoce s-a complicat cu apariția crizei colinergice, ca rezultat de supradozare a PACE (proserină). Această stare s-a rezolvat prin întreruperea temporară (6 ore) a administrării PACE, administrarea Sol. Atropini 0,1% 1,0 ml, terapiei infuzionale cu diureză forțată. Evoluția clinică a fost favorabilă. Complicația survenită postoperator nu a acționat negativ în perioada postoperatorie tardivă.

Pneumotoraxul a fost remarcat în 10 (9,17%) cazuri (lotul I – 3 (7.32%), lotul II – 7 (10.29%)) la examenul radiologic de control al cutiei toracice postoperator. În 2 cazuri pneumotoraxul s-a rezolvat prin toracocenteză cu montare a drenului pleural activ. În 5 cazuri complicația dată a fost lichidată prin puncții ale cavității pleurale. În 3 cazuri pneumotoraxul era nesemnificativ și nu a necesitat măsuri terapeutice suplimentare.

Cinci pacienți (4,59%) cu atelectazii pulmonare postoperatorii stabilite radiologic, au avut o evoluție pozitivă după mobilizare, aplicare a tratamentului de asanare a arborelui tracheo-bronșic (expectorante, mucolitice, spasmolitice, gimnastică respiratorie) pe fundal de antibioticoterapie.

Supurația plăgii postoperatorii a fost apreciată la 1 (0,92%) pacient (lotul 2 – 1 (1,47%), căruia preoperator, timp îndelungat, i s-au administrat glucocorticoesteroizi și un curs de 1 lună de preparate citostatice (azatioprină). Această situație a fost soluționată la pacient cu succes, prin asanarea chirurgicală a supurațiilor, aplicarea pansamentelor zilnice cu antiseptice (betadină), antibioticoterapie și resuturarea plăgii sternale cu suturi secundare. Evoluția clinică a fost favorabilă. Complicația survenită postoperator nu a acționat negativ în perioada postoperatorie tardivă (Tabelul 1).

Pacienții s-au aflat în clinică pentru investigații și tratament, având o perioadă de spitalizare care a variat între 6 și 29 zile, cu o medie de 15,046 zile (lotul I – 14,95; lotul II – 15,16 zile). În dinamică de la 1994 până la 2005, durată medie de spitalizare s-a micșorat de la 24,5 până la 7,67zile, ceea ce este considerat un fapt adecvat de perfecționare a tacticii de diagnostic și de tratament al pacienților (Fig.2).

Studiile clinice în terapia formațiuni de volum timice au subiecte variabile: durata supraviețuirii, persistența procesului

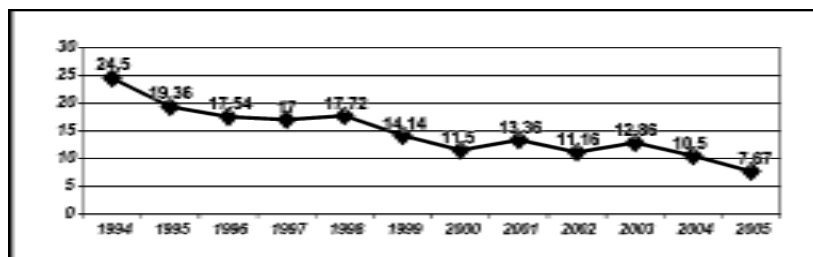


Fig. 2. Dinamica duratei spitalizării

patologic, controlul efectelor terapeutice și secundare ale terapiei, datorită cărui fapt în 1993 (GUYATT) a apărut concepția de calitate de viață. Adăugând parametrii obținuți de bolnavi privind letalitatea, morbiditatea și reabilitarea postoperatorie, putem evalua în ce măsură tratamentul aplicat acestor bolnavi a asigurat o calitate de viață mai bună sau doar a contribuit la prelungirea ei (Chen, Lee, Steven, 1996). Calitatea de viață a bolnavilor operați cu formațiuni de volum timice în perioada postoperatorie tardivă a fost evaluată în conformitate cu următorii parametrii de evaluare: dimensiunea somatică; dimensiunea psiho-afectivă; dimensiunea socio-familială; reabilitarea profesională.

Rezultatele la distanță au fost urmărite la toți pacienții care au suportat tratamentul chirurgical pentru formațiuni de volum timice. Termenul observațiilor la distanță a variat, constituind maxim 10 ani. Calitatea vieții la acești bolnavi în perioada postoperatorie tardivă a fost evaluată prin elaborarea unui complex de probe. În ele am inclus aspectul somatic pentru a stabili modul de acomodare a organismului la efectele intervenției chirurgicale. În acest scop a fost studiată evoluția clinică postoperatorie.

Tabelul 1.

Complicațiile postoperatorii precoce după timectomie

COMPLICAȚII	LOTUL 1		LOTUL 2		LOTUL GENERAL	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
Criză miastenică	-	-	4	5,88	4	3,67
Criză colinergică	-	-	1	1,47	1	0,92
Pneumotorax	3	7,32	7	10,29	10	9,17
Atelectazia plămânului, pneumonie	2	4,88	3	4,41	5	4,59
Supurația plăgii postoperatorii, periostită a sternului	-	-	1	1,47	1	0,92
TOTAL	5	12,2	16	23,53	21	19,27

Dimensiunea somatică presupune modul de adaptare a organismului în general și a statutului miastenic în mod special la efectele intervenției chirurgicale.

Analiza efectului tratamentului chirurgical la toți pacienții incluși în studiu a fost efectuată conform schemei Keynes, pe fundal de terapie medicamentoasă complexă, efectuată în perioada postoperatorie. A fost consemnat că în majoritatea cazurilor efectul maxim postoperator se remarcă peste 2 ani după timentomie (Tabelul 2).

Tabelul 2.

Efectul tratamentului chirurgical peste 2 ani după timentomie (schema Keynes)

Efect	Lotul 1		Lotul 2		Lotul general	
	Abs	%	Abs	%	Abs	%
Foarte bun	39	95,12	44	64,71	83	76,15
Bun	2	4,88	21	30,88	23	21,1
Satisfăcător	-	-	3	4,41	3	2,75
Fără schimbări	-	-	-	-	-	-
Înrăutățire	-	-	-	-	-	-
Letal	-	-	-	-	-	-

Rezultate „foarte bune” (restabilirea completă a funcțiilor pierdute și a capacității de muncă, fără prelungirea medicației) au fost obținute în 83 (76,15%) cazuri (lotul 1 – 39 (95,12%), lotul 2 – 44 (64,71%) cazuri. Efectul „bun” (ameliorare evidentă pe fundal de administrarea glucocorticosteroizilor (în doze nu mai mari de 0,5 mg/kg peste 1 zi) sau PACE (în doze de 2 ori mai mici decât până la operație) a fost înregistrat în 23 cazuri (21,1%) - (lotul 1 – 2 (4,88%), lotul 2 – 21 (30,88%) cazuri. Rezultate „satisfăcătoare” au fost stabilite numai la pacienți cu formațiuni de volum timice organospecifice în asocierea cu miastenia gravis (lotul 2) în 3 (4,41%) cazuri, fapt ce a constituit 2,75 % din lotul general. În studiul nostru nu am înregistrat cazuri cu efect postoperator “fără schimbări”, “agravare” și “letal” (moarte provocată de miastenia gravis).

Pentru a obiectiviza starea miastenică a bolnavilor atât cu miastenia gravis, cât și cu sindrom miastenic, și mai ales pentru prelucrarea statistică a evoluției stării miastenice după timentomie, noi am folosit scara cantitativă de gravitate a sindromului miastenic, recomandată de Miasthenia Gravis Foundation of America (1999).

Conform scării cantitative de gravitate a sindromului miastenic MGFA a fost stabilit că punctajul mediu inițial constituit 16,51 (lotul 1 – 12,6, lotul 2 – 18,02), peste 6 luni după timentomie a regresat până la 12,42 (lotul 1 – 8,73, lotul 2 – 15,21), peste 12 luni – 9,69 (lotul 1 – 6,51, lotul 2 – 12,06), peste 24 luni – 6,51 (lotul 1 – 3,97, lotul 2 – 7,73), peste 36 luni – 4,11 (lotul 1 – 3,23, lotul 2 – 4,11) (tabelul 3).

A fost examinat regresul gravității sindromului miastenic în corelație cu durata anamnezei miastenice până la spitalizare. Toți pacienții au fost divizați în 5 grupe conform duratei anamnezei. La pacienți cu durata manifestărilor clinice miastenice preoperator până la 6 luni punctajul mediu inițial a fost 19,21 ; peste 6 luni după timentomie – 12,33 ; peste 12 luni – 7,98 ; peste 24 luni – 1,7 puncte. Bolnavii cu durata manifestărilor clinice miastenice de 7 – 12 luni inițial au avut

Tabelul 3.

Evoluția gravității sindromului miastenic după timentomie

	inițial	6 luni	12 luni	24 luni	36 luni
Lotul 1	12,6 ± 2,11 n - 41	8,73 ± 2,2 n - 41	6,51 ± 1,73 n - 41	3,97 ± 1,23 n - 37	3,23 ± 1,21 n - 32
Lotul 2	18,02 ± 4,3 n - 68	15,21 ± 3,42 n - 68	12,06 ± 2,74 n - 68	7,73 ± 1,01 n - 63	4,72 ± 1,02 n - 54
Lotul general	16,51 ± 3,75 n - 109	12,42 ± 3,93 n - 109	9,69 ± 1,74 n - 109	6,51 ± 1,12 n - 100	4,11 ± 1,09 n - 86

17,13 ; peste 6 luni postoperator – 13,57 ; peste 12 luni – 9,81 ; peste 24 luni – 2,87 puncte. Pacienții cu durata manifestărilor clinice miastenice de 13 – 24 luni inițial au avut 16,51 ; peste 6 luni postoperator – 12,99 ; peste 12 luni – 10,48 ; peste 24 luni – 7,21 puncte. Pacienții cu durata manifestărilor clinice miastenice de 25 – 48 luni inițial au avut 14,47 ; peste 6 luni postoperator – 11,41 ; peste 12 luni – 10,73 ; peste 24 luni – 7,94 puncte. Bolnavii cu durata manifestărilor clinice miastenice de la 48 luni și mai mult inițial au avut 12,82 ; peste 6 luni postoperator – 11,56 ; peste 12 luni – 11,37 ; peste 24 luni – 9,73 puncte (Tabelul 4).

Tabelul 4.

Evoluția sindromului miastenic după timentomie în corelație cu durata anamnezei miastenice până la spitalizare

Durata bolii până la spitalizare	inițial	6 luni	12 luni	24 luni
0-6 luni, n - 8	19,21±4,21	12,33±3,02	7,98±2,11	1,7±0,19
7-12 luni, n - 33	17,13±3,12	13,57±3,21	9,81±2,84	2,87±1,01
13-24 luni, n - 39	16,51±3,25	12,99±3,64	10,48±2,87	7,21±2,41
25-48 luni, n - 25	14,47±4,02	11,41±3,51	10,73±4,5	7,94±2,16
48 luni și mai mult n - 5	12,82±3,08	11,56±2,89	11,37±3,01	9,73±3,73

Conform acestor date, a fost constatat că regresul gravității manifestărilor clinice ale sindromului miastenic după timentomie decurge mai activ și în volum mai deplin la pacienții cu durata mai mică de anamneza miastenică până la spitalizare (Fig. 3.).

Dimensiunea psiho-afectivă reprezintă modul în care bolnavul își recunoaște și acceptă boala ca pe o realitate a existenței sale.

Tristețea, senzația depresivă a fost întâlnită la 3 (2,75%) pacienți (lotul I – 0, lotul II – 3 (4,41%) cazuri), iar 5 (4,59%) bolnavi (lotul I – 1 (2,44%) cazuri, lotul II – 4 (5,88%) cazuri) au prezentat stări depresive trecătoare. Am remarcat un fapt important și anume că, după operația efectuată, majoritatea bolnavilor devin optimiști, situație explicată prin ameliorarea

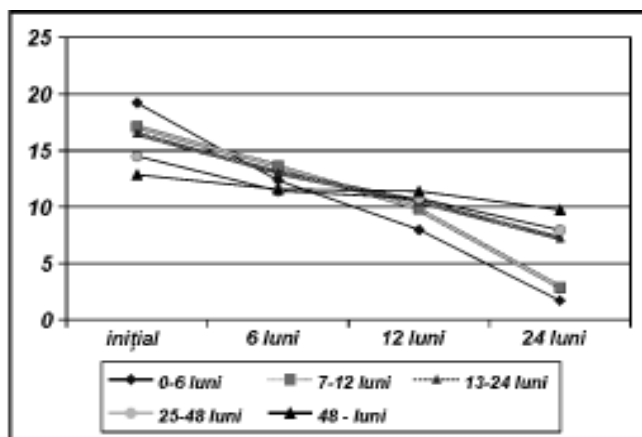


Fig. 3. Evoluția sindromului miastenic după timectomie în corelație cu durata anamnezei miastenice până la spitalizare

stării fizice, reintegrarea socială, printr-o nouă perspectivă de viață.

Atitudinea față de boală – 87 (79,82%) pacienți (lotul I – 38 (92,68%) cazuri, lotul II – 49 (72,06%) cazuri) consideră că au învins boala, fapt ce se explică prin absența simptomelor, care le oferă siguranță și moral ridicat. Teama de viitor – 13 (11,93%) pacienți (lotul I – 1 (2,44%) cazuri, lotul II – 12 (17,65%) cazuri) au o stare de anxietate, generată de izolarea socială provocată uneori de complicațiile bolii respective (recidiva sindromului miastenic, consum de medicamente) (Tabelul 5).

Dimensiunea socio-familială se referă la calitatea relațiilor familiale importante, menținerea relațiilor existente și stabilirea unor noi relații.

Suștinerea anturajului – 95 (87,16%) de pacienți (lotul I – 38 (92,68%) cazuri, lotul II – 57 (83,82%) cazuri) au găsit un ajutor și un anturaj care îi susține și îi face să depășească

Tabelul 5.

Calitatea vieții conform dimensiunii psiho-afective

Dimensiunea psiho-afectivă	Da			Uneori			Nu		
	Lotul 1	Lotul 2	Total	Lotul 1	Lotul 2	Total	Lotul 1	Lotul 2	Total
Sunt permanent preocupat de boala mea	0	3 4.41%	3 2,75%	1 2.44%	4 5.88%	5 4,59%	40 97.56%	61 89.71%	101 92,66%
Consider că am învins boala	38 92.68%	49 72.06%	87 79,82%	3 7.32%	16 23.53%	19 17.43%	0	3 4.41%	3 2,75%
Îmi este teamă de viitor	1 2.44%	12 17,65%	13 11,93%	2 4.88%	16 23.53%	18 16,51%	38 92.68%	40 58.82%	78 71,56%

depresia generată de boala respectivă. Distanțarea membrilor familiei, a prietenilor apropiați – 97 (88,99%) pacienți (lotul I – 38 (92,68%) cazuri, lotul II – 58 (85,29%) cazuri) nu simt această distanțare după operația respectivă, 8 (7,34%) pacienți

(lotul I – 2 (4,88%) cazuri, lotul II – 6 (8,82%) cazuri) au o senzație trecătoare, iar 4 (3,67%) bolnavi (lotul I – 0, lotul II – 4 (5,88%) cazuri) au declarat că au acest sentiment (Tabelul 6).

Tabelul 6.

Reintegrarea socio-familială

Dimensiunea socio-familială	Da			Uneori			Nu		
	Lot 1	Lot 2	total	Lot 1	Lot 2	total	Lot 1	Lot 2	total
Sunt încurajat de anturaj	38 92.68%	57 83.82%	95 87.16%	3 7.32%	6 8.82%	9 8.26%	0	4 5.88%	4 3.67%
Sunt distanțat de familie	0	4 5.88%	4 3.67%	2 4.88%	6 8.82%	8 7.34%	38 92.68%	58 85.29%	97 88.99%

Reabilitarea funcțională reprezintă capacitatea bolnavilor de a se adapta și a se reintegra în activitatea lor anterioară.

Renunțarea la unele activități anterioare 10 (9,17%) pacienți (lotul I – 2 (4,88%) cazuri, lotul II – 8 (11,76%) cazuri) au renunțat la unele activități care necesită un efort fizic, 7 (6,42%) bolnavi (lotul I – 1 (2,44%) caz, lotul II – 6 (8,82%) cazuri) au renunțat complet la toate activitățile anterioare. Au reluat activitățile anterioare după 2 ani de la operație 90 (82,57%) pacienți (lotul I – 38 (92,68%) cazuri, lotul II – 52 (76,47%) cazuri). Prin aceasta se înțelege nu numai serviciul anterior, ci și o ocupație activă, care nu necesită eforturi fizice. Satisfacție față de starea actuală – 92 (84,9%) de bolnavi (lotul I – 40 (97,56%) cazuri, lotul II – 52 (76,47%) cazuri) au fost mulțumiți

de starea actuală, iar 8 (7,34%) pacienți (lotul II – 8 (11,76%) cazuri) au declarat nemulțumire față de starea actuală (Tabelul 7).

Rezultatele obținute demonstrează corectitudinea programului propus de diagnostic și de tratament chirurgical al bolnavului cu formațiuni de volum timice în asociere cu miastenia gravis sau sindrom miastenic propus de noi, fapt ce permite reducerea considerabilă a ratei morbidității și a mortalității postoperatorii precoce și tardive, reabilitare precoce și în volum mai deplin. Rezultatele bune înregistrate ne-au demonstrat că timectomia este o intervenție chirurgicală patogenetic argumentată.

Tabelul 7.

Calitatea vieții – reabilitarea profesională

Statutul funcțional	Da			Uneori			Nu		
	Lot 1	Lot 2	total	Lot 1	Lot 2	total	Lot 1	Lot 2	total
Am renunțat la Activitățile anterioare	1 2.44%	6 8.82%	7 6.42%	2 4.88%	8 11.76%	10 9.17%	38 92.68%	54 79.41%	92 84.4%
Am reluat activitățile anterioare	38 92.68%	52 76.47%	90 82.57%	2 4.88%	10 14.71%	12 11.01%	1 2.44%	6 8.82%	7 6.42%
Sunt mulțumit de starea Actuală a sănătății	40 97.56%	52 76.47%	92 84.4%	1 2.44%	8 11.76%	9 8.26%	0	8 11.76%	8 7.34%

Discuții

În literatura de profil indicațiile operatorii, momentul optim pentru tratamentul chirurgical sunt elucidate în termeni diferiți, iar uneori contradictoriu [1, 5, 8,].

Rezultatele tardive ale intervențiilor chirurgicale mini-invazive nu sunt încă suficient evaluate și nu dau rezultate

semnificative pentru a permite abordarea lor cu optimism. Dovadă a acestei realități o constituie articolele apărute în literatura medicală de specialitate, în care se recomandă noi tehnici chirurgicale menite să amelioreze rezultatele operatorii [2, 4, 7, 9].

Bibliografie

1. Gronseth GS, Barohn RJ. Practice parameter: thymectomy for autoimmune myasthenia gravis (an evidence-base review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2000; 55: 7–15.
2. Heitmiller R.F. , Myasthenia gravis: clinical features, pathogenesis, evaluation, and medical management. Semin Thorac Cardiovasc Surg 11 (1999), pp. 41–46
3. Jaretzki A III, Barohn RJ, Ernstoff RM, et al: Myasthenia gravis: Recommendations for clinical research standards. Neurology 55:16-23, 2000
4. Kas J., D. Kiss, V. Simon, E. Svastics, L. Major and A. Szobor , Decade-long experience with surgical therapy of myasthenia gravis: early complications of 324 transsternal thymectomies. Ann Thorac Surg 72 (2001), pp. 1691–1697
5. Nieto P., J.P. Robledo, M.C. Pajuelo et al., Prognostic factors for myasthenia gravis treated by thymectomy: review of 61 cases. Ann Thorac Surg 67 (1999), pp. 1568–1571
6. Olanow CW, Wechsler AS, Sirotkin-Roses M, Stajich J, Roses AD. Thymectomy as primary therapy in myasthenia gravis. Ann NY Acad Sci 1987;505:595-606.
7. Papatestas A.E., G. Genkins, P. Kornfeld et al., Effects of thymectomy in myasthenia gravis. Ann Surg 206 (1987), pp. 79–88.
8. Tsuchiya M, Asakura H, Yoshimatsu H. Thymic abnormalities and autoimmune diseases. Keito J Med 1989;38:383-402.
9. Ветшев П. С., О. С. Шкроб, И. Х. Ипполитов, О. В. Заратьянц, А. Б. Пономарев, Г. М. Мясликов „Опухоли тимуса у больных миастенией” Неврологический журнал №4 1998
10. Кузин М.И., Шкроб О.С., Голубков В.А., Ипполитов И.Х., Шагал Д.И. - “Опухоли вилочковой железы с миастеническим синдромом” //Вестн. Хир. им. И.И. Грекова, - 1983 г. №4 с. 11-15.

OPȚIUNI DIAGNOSTICE ȘI TERAPEUTICE ÎN INFECȚIILE DE TRACT URINAR LA COPII

THE DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC OPTIONS IN URINARY INFECTION IN CHILDREN

Rezumat

Infecțiile tractului urinar reprezintă primul motiv pentru care copilul cu anomalie congenitală renourinară se adresează la medic. Lucrarea are un caracter prospectiv și analizează 242 copii diagnosticați cu malformații congenitale renourinare asociate sau nu cu infecții de tract urinar. S-au urmărit cazurile după criterii clinice, paraclinice și terapeutice. Studiul denotă importanța diagnosticului precoce și al tratamentului anomaliilor congenitale renourinare și îndeosebi al prognosticului pe termen lung al funcției renale al viitorului adult. Cuvinte cheie: anomalie congenitală renourinară, infecție urinară.

Jana BERNIC¹

*Catedra Ortopedie, Traumatologie, Chirurgie,
Anesteziologie și Reanimație Pediatrică FPM, USMF
"Nicolae Testemițanu"*

¹ - doctor în științe medicale, conferențiar universitar.

Summary

Actually urinary infections represented the main reason for which children with congenital renourinary abnormalities call the doctor. This article is based on the prospective study upon the diagnosis and treatment of 242 children with urinary infections associated

or not with congenital renourinary abnormalities. The clinical cases were evaluated using clinical, laboratory and therapeutic criteria. The study's results underlines the importance of early diagnosis and treatment of the renourinary abnormalities, especially for long term forecast of the kidney function in future adult.

Introducere

Scopul lucrării este de a aduce în discuții, pe baza datelor din literatură și al studiilor personale, importanța anomaliilor congenitale renourinare în dezvoltarea infecțiilor de tract urinar la copii. În cadrul rezultatelor studiului se prezintă date despre modificările mediatorilor inflamației în uropatiile malformative renourinare la copil.

Definiție:

Infecțiile tractului urinar (ITU) sunt boli inflamatorii de etiologie infecțioasă ale tractului urinar și/s-au interstițiului renal. Sub acest termen de infecție urinară se reunesc alterările morfologice și funcționale ce se produc consecutiv colonizării și multiplicării germeilor microbieni în interstițiul renal, sistemul pielocaliceal și/sau tractul urinar, însoțită de evidențierea leziunii gazdei [5, 6, 7].

ITU grupează un spectru foarte larg de afecțiuni ale copilului, conform riscului complicațiilor posibile, recidivelor, caracterului leziunilor parenchimotoase renale, ale pielonefritei cronice, insuficienței renale acute și cronice, etc. [2].

ITU constituie după infecțiile căilor respiratorii și cele digestive, cea de-a treia entitate ca frecvență a localizării infecțiilor la copil, incidența fiind apreciată a fi cu o pondere la fetițe [7]. Conform diverselor concepții, ITU nu constituie o boală unitară, ci un grup de boli având în comun prezentă bacteriurii semnificative (*E.coli*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas Aeruginosa* etc.), dar cu o etiologie și patogenie diferită, în ceea ce privește sexul afectat predominant, vârsta, prezența sau absența anomaliilor asociate ale tractului urinar [4].

În asocierea infecției un rol important îi revine unui șir de factori favorizanți – abuzul de medicamente, iradierea, existența unor boli renale, glomerulopatiile, stările de imunodeficiență etc.

Anomaliile congenitale ale aparatului urinar la copil pot favoriza producerea infecției renale și prezintă interes prin gravitatea modificărilor ce le pot produce, generând patologia urinară în ansamblu, cât și prin alterările funcționale, prin asocierea lor frecvență cu afecțiunile dobândite ce pot îmbrăca aspecte grave (infecție, obstrucție, litiază, insuficiență renală acută sau cronică etc.).

Infecția căilor excretoare ale rinichiului (tubi dreپتي, calicii, bazine) sunt mai frecvent produse pe cale sanguină. Inițial există o leziune de obicei discretă, neînsemnată, a glomerulilor, mai târziu, infecția depășește parenchimul și se fixează și în căile de excreție. Această localizare domină tabloul clinic și anatomopatologic. Leziunile rinichiului se realizează complet, lăsând în urma lor numai leziunea pielo-caliceală. Pielita pură la copil se întâlnește în clinică rar [1].

Leziunile parenchimului persistă alături de cele ale căilor excretoare. Pielonefrita, inflamația predominantă a bazinei, concomitentă cu inflamația – cu un grad mai redusă a parenchimului renal, este forma sub care apar de regulă infecțiile căilor excretoare superioare. Pielonefrita este supurația parenchimului renal datorită unui microb piogen banal [5].

Numeroase teorii au fost emise privitor la patogenia anomaliilor renourinare. S-au stabilit defecte genetice, hormonale, infecțioase, neurogene fără a se ajunge la o concluzie clară [1]. Incidența anomaliilor congenitale

renourinare variază în diverse clinice de la 5 % la 90 % și peste 18 % din numărul total de anomalii congenitale depistate la autopsie și 14,1 % dintre toate anomaliiile congenitale fetale [2, 11]. Uropatiile fetale pot fi depistate antenatal în marea majoritate a cazurilor între a 20-a și 26-a săptămână de gestație prin examen ecografic [11].

Etiologia infecțiilor tractului urinar este dominată de agenți bacterieni, cea mai mare frecvență având-o germeni gram-negativi (60-90 %). Cunoscând că, malformațiile tractului urinar la copii reprezintă 30-45 % din totalul anomaliiilor congenitale, ele totodată sunt frecvent asociate cu așa anomalii ca hipoplazia pulmonară, atrezia esofagiană, omfalocelul etc. ce face dificil diagnosticul și tratamentul [1].

Complicațiile renourinare la copil condiționate de infecții pot avea două variante: I-germenii colonizează și se multiplică în rinichi și în căile urinare începând cu perioada nou-născutului sau vârsta de sugar sau copil mic, iar gravitatea complicației va fi dependentă în funcție de virulența microorganismelor și de capacitatea de apărare a organismului și a II-a variantă-pe fundalul anomaliiilor congenitale asimptomatice, dar cu răsunet clinic la copilul de vârstă școlară sau adolescent [5, 7].

În cazul când reactivitatea organismului este scăzută, germeni pot determina supurația locală sau diseminarea pe cale limfatică sau vasculară.

Infecția de tract urinar poate urma evoluții particulare: infecția poate rămâne localizată (constituirea pionefrozei, flegmonului perinefritic, ureteritei, cistitei, uretritei etc.) sau se poate extinde și propaga pielonefrita.

Scopul studiului constă în stabilirea morbidității generale prin anomaliiile congenitale ale aparatului urinar superior la copii și complicațiile lor, a particularităților de diagnostic a uropatiilor malformative însoțite sau nu cu infecții de tract urinar, ameliorarea rezultatelor managementului medico-chirurgical în dependență de afecțiunea congenitală renourinară.

Material și metodă

Studiul a fost realizat pe un lot de 242 pacienți în vârstă cuprinsă între 0-18 ani, care s-au aflat la tratament în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică "Natalia Gheorghiu", clinica de Urologie Pediatrică în perioada 1997-2006.

Menționăm, că la nou născut manifestările clinice au fost nespecifice: vărsături, diaree, accese febrile, stagnare în greutate, hipotonie, uneori convulsii sau hipertonie, deshidratarea acută etc. Totodată remarcăm, că datele studiului nostru confirmă cele din literatura de specialitate că aparatul renourinar la nou născut, în deosebi în primele 2 săptămâni de viață, se caracterizează printr-un șir de particularități. La nou născut se denotă o diureză scăzută în primele 5 zile de la naștere. Funcția rinichilor la această categorie de pacienți este diminuată din cauza imaturității canalelor tubulari ce asigură reabsorbția și secreția tubulară cât și filtrația glomerulară. Aceste particularități majore împiedică utilizarea la nou născut a acelor metode de diagnostic precoce care se utilizează la copil. Prin urmare, nou născutul în perioada neonatală, nu poate beneficia de un algoritm de diagnostic și tratament special, față de sugar și copil. Patologia renourinară de bază, cât și modificările de diureză la nou născut favorizează asocierea pielonefritei, fac intervenția chirurgicală dificilă și pronosticul discutabil în perioada copilăriei.

La copilul sugar și la copilul mic (1-3 ani) la semnele clinice sus enumerate s-au asociat și starea toxică de diverse grade,

semne de localizare a infecției la nivelul tractului urinar: disurie, polakiurie, hematurie, rinichi palpabili, rareori retenție de urină.

La copilul mare au fost prezente: semne ale pielonefritei acute (febră, frisoane, dureri lombare), cistită (durere hipogastrică, disurie, polakiurie, febră 38,5°C), bacteriurii asimptomatice în deosebi la fetițe de vârstă școlară.

Mijloacele paraclinice uzuale pentru diagnosticul infecțiilor de tract urinar în uropatiile malformative la copil au fost: teste screening și teste de diagnostic. Printre ele cele sanguine au demonstrat anemie, VSH mult crescut, hiperleucocitoză, proteina C reactivă crescută, fibrinogenul seric crescut, cele urinare - leucociturie, hematurie și teste screening (frotiul de urină necentrifugată, numărarea bacteriilor din urina proaspătă necentrifugată).

Examenul bacteriologic al urinei și identificarea microorganismelor eliminate a fost realizat conform ordinului N 535 MS URSS din 1985. S-a produs colectarea urinei pentru aprecierea bacteriuriei prin metoda însămânțării pe mediul Endo. După verificarea germeului s-a efectuat diferențierea biochimică pe mediul Simons.

Ecografia ne-a permis detectarea unei anomalii renale (fig.1); iar urografia intravenoasă - funcția renală, cisto-urografia micțională - de a exclude obstrucția infravezicală, de a identifica prezența sau absența refluxului vezico-ureteral; scintigrafia, computer-tomografia renală au elucidat rinichiul nefuncțional etc.



Fig. 1. Ecografie - rinichi dublu cu ureterocel ectopic.

Rezultate și discuții

În lotul studiat - 242 pacienți, repartitia pe sexe arată o predominanță la fetițe 127 (52 %) față de băieți 115 (47 %). Rinichiul pe stânga a fost afectat la 144 (60 %) copii, rinichiul pe dreapta la 98 (40 %).

Din punct de vedere clinic malformațiile căilor urinare, complicate cu infecție au manifestat dureri abdominale, cu următoarele caractere: dureri lombare la 114 pacienți, dureri la palpare la 67 (27 %), vărsături la 15 (6,1 %), febră la 70 (29 %), modificări în analiza sumară a urinei - leucociturie la 84 (34 %), disurie la 56 (23 %).

Rezultatele clinico-paraclinice ne-au permis de a defini treizeci de pacienți cu anomalii congenitale renourinare:

- primul lot - 63 (26 %) copii spitalizați cu clinica de abdomen acut, la care malformațiile renourinare au fost depistate ocazional, prin investigație supli-men-tară - ecografie;

La internare durerile abdominale nu au avut răsunet renourinar, nu au fost prezente careva complicații și nu au necesitat tratament special medical și chirurgical. Copiii acestui lot continuă să fie supravegheați de medicii pediatri, cei de familie și de urologul pediatru, fiind investigați 1 dată în 3 luni.

- al II-lea lot de pacienți - 85 (35 %) au prezentat periodic febră, leucociturie. La acești pacienți s-a diagnosticat evolutiv pielonefrita. Terapia antirecidivă cu includerea în complex a antioxidanților (vitamina E, B₁, B₂, B₆, C, B-carotina, Solcoserilul, Actovegina, Acidul Lipoic etc.), antiagregantelor (Curantil, Trental, Pentilin), N-acetylcisteina (crește glutatiunul intracelular și acționează împotriva radicalilor liberi la etapele dispensării) a permis de a obține la pacienții din lotul II o remisie îndelungată și stabilă.

- lotul III de pacienți - 94 (38 %) au prezentat afecțiuni asociate și un șir de complicații ca hidronefroză gradul IV, hidronefroză a polului afectat în rinichi dublu - 18 pacienți, ureterohidronefroză a ambelor segmente renale, carbuncul renal, reflux vezico-ureteral, ureterocel etc. În toate cazurile a fost diagnosticată pielonefrita secundară.

Studiul cantitativ și calitativ a semnelor clinice și a celor paraclinice a permis de a evidenția patru grupe de copii cu diferite grade de infecții urinare:

- I - cu evoluție latentă, asimptomatică;
- II - cu acutizare a procesului inflamator;
- III - cu pielonefrită cronică, faza de remisie;
- IV - cu semen de infecție urinară cronică.

Deregările metabolice au fost mai pronunțate la copiii din lotul II, mai apoi - III și IV, și minime la cei din lotul I. Datele obținute denotă că la pacienții cu infecție renourinară sunt prezente dereglări severe a homeostaziei însoțite de modificări metabolice, destabilizarea membranelor și devitalizarea celulară.

Reieșind din aceasta au fost elaborate noi complexe diferențiate de tratament chirurgical, antibacterian, de reglare a proceselor de oxidoreducere, metabolice și a diverselor complicații provocate de procesul pioinflamator.

Examenul de laborator a evidențiat acidoză, hipercalemie, modificări funcționale renale, creșterea ureei sanguine, creatininei, dezechilibre hidrice și electrolitice.

Urocultura cantitativă a constituit argumentul hotărâtor al diagnosticului (peste 100.000 colonii/ml urină - urocultură semnificativă, sub 100.000 colonii/ml urină - urocultură nesemnificativă, care a fost însoțită de semne clinice de ITU. Această confirmare este relativă, deoarece și valoarea de 10.000 colonii/ml urină poate indica la o infecție urinară, dacă se produce cu același germene întâlnit la o infecție precedentă [12, 13].

Examenul bacteriologic a fost efectuat la 90 pacienți la care s-au identificat *Escherichia Coli* (48 %), *St. Epidermidis* (29 %), *St. Aureus* (17 %), *Kl. Pneumoniae* (3 %), *P. Aeruginosa* (3 %). Stafilococul a fost mai frecvent depistat la pacienții cu pielonefrită cronică (Fig.2).

Studiile epidemiologice efectuate au confirmat, că bacteriuria era deja prezentă la fete în primul an de viață 7 % cazuri, la băieți 8 %; la vârsta de 1-7 ani s-a semnalat o creștere la fete cu 29 % și o scădere la băieți până la 17 %. La vârsta de 7-18 ani infecția urinară a atins 64 % la fete și 75 % la băieți. (Fig. 3 și 4).

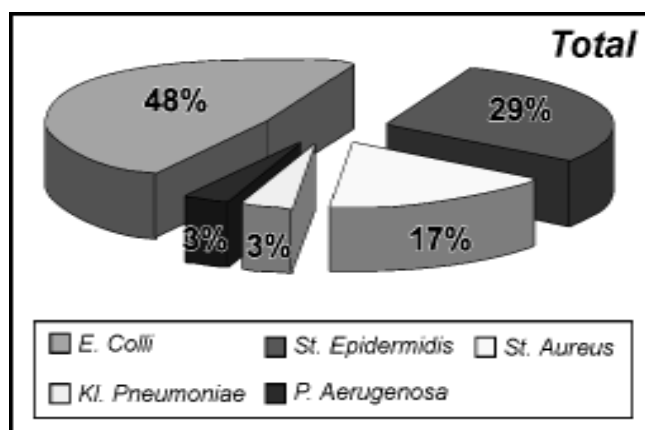


Fig. 2. Structura epidemiologică a infecției tractului urinar la copiii luați în studiu.

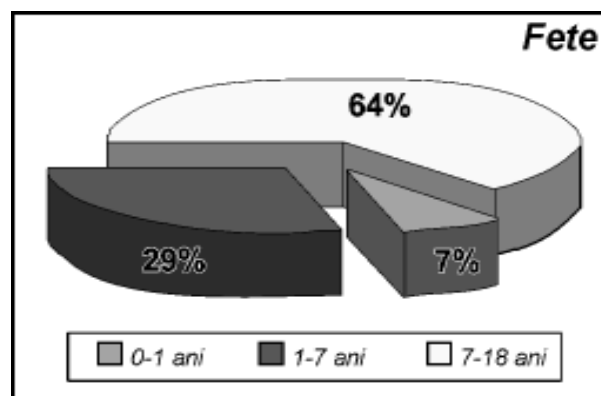


Fig.3. Repartiția infecției tractului urinar la fete în dependență de vârstă.

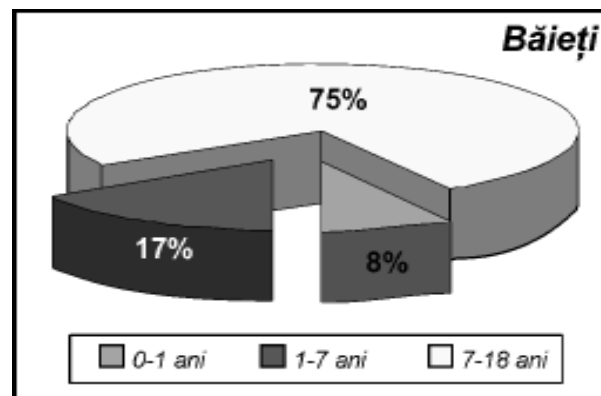


Fig.4. Repartiția infecției tractului urinar la băieți în dependență de vârstă.

Pielonefrita a afectat aproximativ 20 la 1000 copii și deține o frecvență de

1,8 %. Datele noastre corespund celor din literatura de specialitate, confirmând faptul, că infecțiile au ca factor etiologic flora gram negativă (*Escherichia Coli*, *P. Aeruginosa*) [13].

Leucocituria (piuria) semnificativă a fost un al doilea criteriu de diagnostic apreciat în urina proaspătă necentrifugată. Este necesar de menționat că leucocituria poate apărea și în alte afecțiuni ca apendicita acută, traumatisme, vulvovaginită, balanopostită, iritație meatală și uretrală etc. [2].

Putem remarca că în evaluarea unui pacient cu suspjecție de anomalie renourinară, după ce a fost exclus abdomenul acut chirurgical, utilizăm în toate cazurile examenul ecografic.

Urografia intravenoasă efectuată la toți pacienții luați în studiu a permis de a evalua mărimea rinichilor, de a depista posibilele deformări caliceale, dilatații ureterale, complicații renale.

Funcția renală a fost apreciată la pacienți prin nefrograma izotopică.

Pielografia retrogradă a fost indicată la pacienții care au prezentat lipsa funcției rinichiului afectat.

Scintigrafia renală rămâne utilă în stabilirea volumului intervenției chirurgicale urologice.

Studiul ne confirmă că infecția urinară cu modificările celulare și invazia microbiană au indus în organism sistemul "cascadă". Modificările celulare cauzate de mediatorii inflamației au stimulat sistemele de macrofagi, plachetele, au activat cascada coagulării, rezultând disfuncții organice ireversibile și în final-necroza celulei, ce s-a confirmat prin metode speciale de diagnostic.

Ne-am propus acest studiu bazându-ne pe un șir de cercetări și concluzii controversate, deoarece nu toți cercetătorii sunt de acord cu rolul radicalilor liberi de oxigen în patogenia injuriei celulare, a stărilor ischemice și toxice [6].

Este cunoscut faptul că alterarea respirației celulare joacă un rol primordial în disfuncția renală, însoțind ischemia renală și pledează pentru acest mecanism diminuarea consumului de oxigen în parenchimul renal, creșterea în urină a lactatului, acumularea de citrat în rinichi (fapt confirmat de noi în studiile precedente). Reieșind din aceasta ne-am pus ca scop de a evalua gravitatea leziunilor celulare renale prin studiul peroxidării lipidelor, de a neutraliza efectele nocive ale diversilor mediatorii ai inflamației, de a îmbunătăți funcția monocitului, de a neutraliza și bloca acțiunea inițiatorilor fenomenelor fiziopatologice (endotoxinele, mediatorii inflamației etc.).

Am urmărit în dinamică la diverse etape clinico-evolutive la 30 pacienți cu rinichi dublu și „în potcoavă”, la 60 cu hidronefroză, la 15 - cu rinichi hipoplazic, chist renal, la 34 pacienți cu litiază renală, carbuncul renal și pielonefrită cronică (la internare, preoperator, a 4-a zi postoperator, la externare și peste 3 luni după intervenție chirurgicală) concentrația produselor oxidării peroxide lipidice în ser și activitatea antioxidantă a plasmii (tab.1).

Din studiul dat rezultă că valorile produsului final al proceselor de peroxidare lipidică-dialdehida malonică (DAM)

Tabelul 1.

Evoluția indicilor proceselor de peroxidare lipidică și activitatea antioxidantă în serul sanguin la copii cu anomalii congenitale renourinare

Termenul de cercetare	DC, în un/ml	DAM, în mol/l	AAO, în %
Rinichi dublu, rinichi în «potcoavă»			
Martor	1.43±0.13 (100 %)	2.80±0.20 (100 %)	35.20±1.42 (100 %)
1. La internare	5.50±0.64* (385 %)	7.50±0.41* (268 %)	15.10±4.35* (43 %)
2. Înainte de operație	2.51±0.28* (176 %)	4.20±0.32* (150 %)	18.90±3.51* (54 %)
3. După operație	3.61±0.36* (252 %)	5.70±0.52* (203 %)	18.10±2.66* (51 %)
4. A 4-a zi după operație	3.72±0.27* (260 %)	4.90±0.61* (175 %)	17.5±1.72* (50 %)
5. La externare	2.21±0.18* (154 %)	3.10±0.32* (111 %)	25.3±2.28* (72 %)
6. Peste 3 luni după ext.	2.60±0.17* (182 %)	3.50±0.28* (125 %)	27.80±2.23* (79 %)
Hipoplazia renală, multichistoză, chist renal			
Martor	1.43±0.13 (100 %)	2.80±0.20 (100 %)	35.20±1.42 (100 %)
1. La internare	4.81±0.80* (336 %)	6.40±0.26* (229 %)	19.60±3.21* (56 %)
2. Înainte de operație	2.06±0.21* (144 %)	4.30±0.40* (154 %)	22.10±2.25* (63 %)
3. După operație	3.80±0.46* (266 %)	3.40±0.38* (121 %)	25.10±3.38* (71 %)
4. A 4-a zi după operație	3.32±0.50* (232 %)	4.40±0.34* (157 %)	26.3±3.32* (75 %)
5. La externare	1.74±0.26 (122 %)	3.30±0.30 (118 %)	27.10±2.45* (77 %)

Notă: *(P>0,05)

a crescut semnificativ ($P < 0,05$) cu + 168 %, față de lotul martor, pe când activitatea antioxidantă (AAO) a scăzut sub nivelul martorului mai mult de două ori, constituind 43 % (tab.1). Rezultatele studiului ne permit să conchidem că, acesta prezintă o dovadă obiectivă, că toți pacienții cu anomalii congenitale renourinare respective au fost purtătorii a unor complicații inflamatorii cum ar fi pielonefrita și necesitau un tratament împotriva efectelor nocive ale peroxidizilor.

Procesele de peroxidare lipidică și activitatea antioxidantă au fost mai modificate la pacienții cu rinichi dublu, rinichi "în potcoavă". Motivăm aceasta prin faptul că simptomatologia rinichiului dublu și celui "în potcoavă" a fost frustră și total necaracteristică de la bun început, iar descoperirea anomaliei a fost accidentală. Instalarea unor procese infecțioase sau a unei litiaze urinare a manifestat un sindrom abdominal pe baza căruia, pacientul era spitalizat, investigat și diagnosticat. Din aceste motive, diagnosticul tardiv al malformațiilor renourinare a condus la modificări semnificative a acestui tip de metabolism, ce și a condiționat o hipoxie majoră. Această legătură o întâlnim și prin analiza hidroperoxidizilor lipidici și dialdehidei malonice în eritrocite.

Caracteristic pentru copiii cu malformații renourinare a fost periodicitatea și sensul modificărilor activității enzimelor ciclului glutationic. Totodată profunzimea și evoluția acestor schimbări diferă de la etapă la etapă, fiind mai majore la internare, adică în perioada de acutizare și postoperator, mai ales la a 4-a zi după intervenție chirurgicală. Dereglările metaboliice au fost mai pronunțate la copiii cu complicații severe renourinare ca pielonefrita cronică.

Conchidem că sensul și profunzimea modificărilor enzimatic studiate pot servi un criteriu obiectiv de prognozare în aprecierea supraadăugării complicațiilor, cronicizării sau acutizării patologiei renourinare și permit de a aprecia evoluția clinică a maladiei și exodul ei.

Datele primite ne demonstrează că odată cu ameliorarea stării clinice, în perioada de reabilitare, nu are loc normalizarea enzimelor chiar și la bolnavii aparent vindecați din punct de vedere clinic-radiologic, ceea ce indică că procesul patologic inflamator persistă și este necesar un tratament al procesului rezidual în perioada de reabilitare.

Metodele clinico-biochimice propuse reușesc într-o măsură variabilă punerea în evidență a modificărilor dischinetice a organismului copilului și nu poate fi stabilită o schemă sau o tactică codificată de prevenire a complicațiilor, căci există o multitudine infinită de anomalii congenitale, variante anatomice a sistemului renourinar ce cer o individualizare a procedurilor de diagnostic și tratament medico-chirurgical.

Reieșind din aceasta au fost elaborate noi complexe diferențiate de tratament antibacterian, de reglare a proceselor metabolice, de oxidoreducere și a diverselor complicații provocate de procesul pioinflamator, de tratament chirurgical, de reabilitare la distanță etc.

În etapa actuală tratamentul s-a limitat la măsuri antiinfecțioase generale:

- igiena locală riguroasă cu scopul de a reduce colonizarea microbială;
- instituirea unui orar micțional, cel puțin din 3 în 3 ore cu scopul de a evita proliferarea bacteriană;

În cistita sau infecția urinară joasă tratamentul a inclus antibiotice sau chimioterapie: Amoxicilină 20-40 mg/kg/zi în 3-4 prize, Ampicilina 50-100 mg/kg/zi, Nitrofurantoina 5-7 mg/kg/zi în 3-4 prize.

Pielonefrita acută a necesitat un tratament imediat cu antibiotice cu spectru larg, administrate în prima fază (în funcție de necesitate) parenteral și pe o durată suficient de lungă. Asociațiile de antibiotice cu spectru larg de tipul ampicilină-aminoacide sau cefalosporine sunt deosebit de eficiente prin acțiunea sinergică a acestora, constând din alterarea membranei bacteriene de către beta lactamate și facilitând astfel penetrarea aminoglicozidelor.

Tratamentul profilactic al reinfecțiilor este indicat în refluxul vezico-ureteral, infecții urinare recidivante, cu sau fără anomalie morfologică asociată.

Tratamentul chirurgical al malformațiilor renourinare este indispensabil pentru asanarea procesului infecțios recurent.

Achizițiile obținute până în prezent în cunoașterea mecanismelor de aderență bacteriană au permis imaginarea unor căi noi de tratament aflate încă în stadiu experimental, dar cu perspective de a fi aplicate în viitor și la om.

Principiile generale în tratamentul infecției renourinare au inclus: identificarea agentului etiologic, testarea sensibilității la antibiotice cu indicarea antibiogrammei în fiecare caz în parte cu o durată de 10-14 zile pentru tratamentul de atac (în funcție de antibiogramă) în infecțiile tractului urinar superior; în cele ale tractului urinar inferior – durata tratamentului antibacterian în funcție de antibiogramă - Cotrimazol, Nitrofurane, Amoxicilină pe o durată de 7-10 zile. Principiile de urmărire după acest tratament au inclus: evaluarea paraclinică, radiologică, ecografică, cistouretrografia micțională etc

Tratamentul a avut ca obiective încetinirea degradării funcției renale, medicația complicațiilor obstructive, infecțioase, a insuficienței renale.

Metodele de detectare și corectarea chirurgicală strict individuală a malformațiilor morfofuncționale ale aparatului renourinar a permis optimizarea intervenției chirurgicale, scăderea la maximum a riscului complicațiilor și cronicizării procesului patologic.

Investigațiile biochimice evaluate în dinamică au permis în ansamblu cu cele clinice, imagistice un diagnostic adecvat al patologiei de bază, gravității afecțiunii, prognozarea complicațiilor, aprecierea eficacității tratamentului și plenitudinea vindecării.

Concluzii

1. Uropatiile malformative renourinare și complicațiile lor sunt mai frecvent descoperite la copil, după episoade repetate de infecție de tract urinar sau la cei care au prezentat infecție de tract urinar recidivante. În cadrul tabloului clinic semnele sunt polimorfe, nepatognomonice și deseori se manifestă prin semne digestive, (stomatită, vărsături, meteorism sau constipație, diaree, dureri abdominale), cardio-vasculare (disritmii, bloc atrio-ventricular), pulmonare (dispnee), neurologice (agitație, astenie, somnolență, crize convulsive), erupții alergice cutanate, anemie, leucocitoză, scăderea plachetelor sanguine etc. Polimorfismul simptomatic și evolutiv al infecției tractului urinar la copil fac diagnosticul dificil și cu atât mai nespecific, cu cât copilul este mai mic.

2. Malformațiile congenitale renourinare se complică frecvent cu pielonefrita secundară. În majoritatea absolută a cazurilor se asociază cu leziuni a altor organe, plămâni, tract digestiv, ficat etc. Adesea, datorită simptomatologiei reduse, descoperirea malformației congenitale renourinare este doar ocazională, situație care crează dificultăți de diagnostic precoce și de analiză genetică.

3. Orice abdomen dureros recurent pediatric poate ascunde o uropatie malformativă și în cadrul screening-ului diagnostic pot fi descoperite anomalii congenitale renourinare.

4. Diagnosticul de certitudine se pune în baza semnelor clinice și examenelor paraclinice. Explorările paraclinice sunt de două categorii – menite să facă diagnosticul diferențiat cu alte malformații reno-urinare și să exprime complicațiile posibile sau pregătirea preoperatorie. Evaluarea clinico-paraclinică a scorului lezional este o necesitate cu valoare practică permanentă.

5. Evaluarea testelor screening (numărul bacteriilor și frotiul din urina proaspătă necentrifugată) și celor biochimice special selectate în dinamica procesului inflamator, complicațiilor supraadăugate reflectă obiectiv gradul de alterare al membranelor celulo-lare, intensitatea și sediul și gravitatea procesului inflamator îndeosebi în complicațiile septice severe. Este necesar să fie cercetate semnele de atingere renală ca: echilibrul acido-bazic, hiperkaliemia, creșterea ureei, creatiniei serice, a mediatorilor inflamației.

6. Echografia renală, urografia intravenoasă – “regina urologiei” rămân metode imagistice ce reușesc să orienteze și să confirme diagnosticul de uropatie malformativă.

7. Peste 75 % din uropatiile malformative de tract urinar diagnosticate au asociate infecții de tract urinar. *Escherichia Coli* a fost germenele cel mai frecvent incriminat; 65 % dintre copii au prezentat infecții de tract urinar recidivante; la 45 % din cazuri s-a semnalat o hipotrofie staturo-ponderală ca o posibilă consecință pe termen relativ lung a afecțiunilor renale congenitale studiate.

8. Valoarea măsurilor de terapie medicală, reiese din complicațiile supra-adă-u-gate, leziunile asociate etc.

Tratamentul chirurgical adaptat leziunilor asociate malformațiilor congenitale renourinare a rezolvat leziunea în funcție de gradul lezional, deseori efectuând intervențiile chirurgicale complexe.

Din cele expuse mai sus putem conchide, că cheia scăderii invalidității este reprezentată de efec-tuarea unui program de diagnostic și terapeutic atât precoce preoperator, cât și complet intraoperator și postoperator în scopul depistării uropatiilor malformative, a reducerii recidivelor, complicațiilor și de ameliorare a prognosticului pe termen lung al funcției renale al viitorului adult. Aceasta se impune la copiii care prezintă semne clinice renale minore sau chiar absente. De aceea la nou născut cât și la copilul asimptomatic un rol decisiv în diagnostic îl dețin semnele biologice, care pot să ne confirme nu numai o suferință renală dar și caracterul complicației, gravitatea ei.

În fine, câteva consecințe sunt în legătură cu aceste studii:

- Particularitatea diagnosticului infecției de tract urinar o constituie necesitatea unei colaborări perfecte între medicul de familie, urolog, anatomo-patolog, anesteziolog-reanimatolog;
- Identificarea agentului etiologic, investigațiile biochimice evaluate în dinamică, cele imagistice, examenul anatomo-patologic pare a fi tactica de diagnostic de recomandat;
- Corecția chirurgicală strict individuală a malformațiilor congenitale prin diverse procedee este promițătoare în evitarea infecțiilor de tract urinar la copil;
- Intervenția chirurgicală este considerată ca tratament de elecție în anomalii congenitale renourinare complicate cu infecție urinară.

Bibliografie

1. Antignac C – Contribution of molecular biology to the diagnosis of monogenic hereditary, Nephropathies, *Rev Prat (France)* Sep. 15, 1997, 47 (14) p. 1530-5.
2. Baker R., Barbaris H.T. Comparative results of urological evaluation of children with initial and recurrent urinary tract infection. *J.Urol.* 1976. Oct., 116 (4):503-5.
3. Chalouhy E., Harran R., Various aspects of uretero-ureteral reflux in incomplete ureteral duplication. *Journal Medical Libanais.* – 1993.-V.40(1). P.16-21.
4. Karlowsky J.A., Kelly L.J. Thornsberry C. et al. Trends in antimicrobial resistance among urinary tract infection isolates of *Escherichia coli* from female out patients in the United States. *Antimicrob. Agents Chemother* 2002, 46 (8): 2540-2545.
5. Kher K.K., Leichter H.E.: *Urinary tract infection; Clinical Pediatric Nephrology*, 1997, cap. 9, 277-321.
6. Pol Merkuriusz Lek. 2001. Apr. 10 (58):281-3. Reason for urinary tract infections in children based on personal observation.
7. Rushton H.G., *Urinary tract infections in children. Pediatr. Clin. North Am.*, 1997, 44(5): 1133-1164.
8. Smellie I.M., et al.: *Childhood reflux and urinary infection; a follow-up of 10-41 years in 226 adults. Pediatr. Nephrol.*, 1998, 12: 727-736.
9. Гамидов Н.М. Состояние микрососудистого русла при хронической уремии. // *Урология* 2000. №4, стр.33-36.
10. Данилова Т.И., Данилов В.В. Значение коррекции уродинамики в комплексной терапии детей с инфекцией мочевыводящих путей. // *Урология*. 2004. №2. –с. 65-70.
11. Красовская Т.В., Голоденко Н.В., Левитская М.В. Особенности диагностики обструктивных уropатий у новорожденных. *Метод. рекоменд.* № 45. Москва- 2003. 15 стр.
12. Игнатова М.С. Распространенность заболеваний органов мочевой системы у детей. *Рос. Вестн. Перинатал. Педиатр.* 2000; 45, (1): 24-29.
13. Зеленцова В.Л. Эпидемиология заболеваний почек и мочевыделительной системы у детей г. Екатеринбурга и Свердловской области. Актуальные проблемы нефрологии: инфекции мочевой системы. *Материалы Российской научно-практической конференции, Оренбург, 2001: 131-132.*
14. Кирилов В.И. Иммунокорректирующая терапия инфекций мочевой системы у детей. // В кн. “Нефрология”/ под ред. Игнатовой М.С.: руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии (под ред. Царегородцева А.Д., Таболина В.А.). М.: Медпрактика-М., 2003, Т.3. С. 171-179.
15. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Мумладзе Э.Б., Заплатников А.Л. Рациональный выбор антимикробной терапии мочевой системы у детей. // В кн. “Нефрология”/ под ред. Игнатовой М.С.: руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии (под ред. Царегородцева А.Д., Таболина В.А.). М.: Медпрактика-М., 2003, Т.3. С. 119-170.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL LEZIUNILOR TRAUMATICE ALE PANCREASULUI

SURGICAL TREATMENT OF TRAUMATIC LESIONS OF PANCREAS

Rezumat

În ultimii 12 ani în Clinica Chirurgie Nr.1 „Nicolae Anestiadi” a USMF „Nicolae Testemițanu” au fost supuși intervențiilor chirurgicale 210 pacienți cu leziuni traumatice ale pancreasului, dintre ei 124 (61,7%) cu traumatism abdominal închis și 77 (38,3%) cu leziuni deschise. Leziuni izolate au fost atestate la 9 pacienți, în celelalte cazuri ele fiind multiple și asociate. Dintre organele cavității peritoneale, cel mai frecvent a fost lezat ficatul și lienul în leziunile închise (respectiv 33,8% și 23,9%), urmate de leziunile stomacului în traumatismul deschis (48 pts). Frecvența traumatismelor pancreatoduodenale a constituit 14,9%. Traumatismul asociat a fost prezent în 58,7% cazuri, cu predominarea leziunilor toracelui (61,1%). Diagnosticul preoperator de leziune traumatică a pancreasului este dificil din cauza tabloului clinic estompat și a asocierii leziunilor altor organe intra- și extraabdominale. Pentru aprecierea gravității leziunilor ne-am folosit de Clasificarea Asociației Americane a Chirurgilor pentru Traume (1990). În diagnosticul leziunilor traumatice ale pancreasului cele mai informative investigații au fost examenul ultrasonor, laparocenteza și laparoscopia. Amploarea intervențiilor chirurgicale la pancreas este determinată de starea pacientului la internare, de gravitatea leziunilor pancreasului, de leziunea altor organe și sisteme. Pacienții necesită obligatoriu drenarea bursei omentale. Au avut nevoie de relaparatomii, din cauza dezvoltării pancreonecrozei posttraumatice, 32 pacienți. Au decedat 54 pacienți, dintre ei 32 în primele 48 ore, din cauza șocului hipovolemic sever și a traumei incompatibile cu viața. În perioada postoperatorie tardivă mortalitatea a fost înregistrată la 22 bolnavi, cauzele fiind complicațiile septico-purulente.

Sergiu BERLIBA

*Clinica Chirurgie Nr. 1 „Nicolae Anestiadi”
USMF „Nicolae Testemițanu”*

Summary

In the last 12 years in the Clinic of Surgery Nr. 1 “Nicolae Anestiadi” of the SMPHU “Nicolae Testemitanu”, 210 patients with traumatic lesions of pancreas were operated upon, 124 of them (61,7%) were with closed abdominal trauma and 77 (38,3%) with opened lesions. Isolated lesions had 9 patients, in the other cases the lesions being multiple and associate. The organs of peritoneal cavity, the closed lesions of liver and lien were the most frequent (33,8% and 23,9% respectively), followed by the closed lesions of the stomach (48 pts). The frequency of pancreato-duodenal traumas was 14,9%. Associated traumas were present in 58,7%, most frequent being involved the thorax (61,1%). The preoperative diagnosis of traumatic lesion of pancreas is difficult due to the indistinct clinical picture and association of lesions of other intra-abdominal organs and anatomical systems. For appreciating the severity of lesions we used the American Classification of Surgeons for Traumas (1990). In diagnosing the traumatic lesions of pancreas the most frequent investigation was the ultrasound examination, laparocentesis and laparoscopy. The volume of the surgical interventions on pancreas is determined by the state of patient at hospitalization, severity of pancreas lesions, lesions of other organs and systems. Obligatory patients need draining the omental bursa. 32 patients needed re-laparotomy due to posttraumatic pancreonecrosis. 54 patients died, 32 of them in the first 48 hours due to severe hypovolemic shock and traumas incompatible with life. In the late postoperative period the mortality was registered in 22 patients, the causes being septic-purulent complications.

Introducere

Leziunile traumatice ale pancreasului se referă la unul dintre cele mai grave traumatisme ale organelor cavității peritoneale [3,5,7,8,9]. Cele mai neînsemnate leziuni se complică odată cu activarea fermenților pancreatici și a autolizei glandei, astfel cu cât este mai mare zona afectată, cu atât este mai înaltă probabilitatea dezvoltării procesului purulent-necrotic în organ [7,12,14]. Conform datelor existente, frecvența leziunilor traumatice ale pancreasului constituie 15-20% din totalitatea traumatismelor abdominale cu o letalitate de 12-29,5%, iar în leziunile asociate - până la 47,9-73% [6,15]. Pancreatita acută posttraumatică (PAPT) se dezvoltă aproximativ la 75% pacienți cu leziuni mecanice ale pancreasului [4,14]. Frecvența relativ mică a traumatismelor pancreasului se explică prin localizarea sa anatomică specifică, pancreasul fiind protejat de alte organe, de coloana vertebrală și de musculatura spatelui [1,2,6,11,13].

Caracterul și gravitatea leziunilor traumatice ale pancreasului prezintă o importanță majoră în alegerea tacticii

chirurgicale raționale și în monitorizarea postoperatorie a pacienților.

Scopul

Ameliorarea rezultatelor tratamentului pacienților cu leziuni traumatice ale pancreasului în funcție de gradul leziunilor organului cu elaborarea unui algoritm curativ.

Material și metode

În Clinica Chirurgie Nr1 „Nicolae Anestiadi”, în perioada anilor 1992-2004, au fost operați 201 pacienți cu leziuni traumatice ale pancreasului. Repartiția pe sexe a relevat o predominare evidentă a bărbaților - 180 cazuri (89,5%), femeile constituind 21 cazuri (10,5%). Vârsta pacienților a variat între 5-69 ani, alcătuind o medie de 32,8±0,56 ani. În majoritatea cazurilor timpul traumă - spitalizare a fost de la 15 minute până la 30 ore, majoritatea bolnavilor fiind internați în primele 6 ore de la traumatism (72,6%). Cu traumatism abdominal închis cu

lezarea pancreasului au fost spitalizați 124 (61,7%) pacienți, frecvența majoră constituind lovitura directă (60 pts.) și accidentele rutiere (32 pts.). Leziuni deschise au fost în 77 (38,3%) cazuri, dintre care plăgile provocate cu armă albă au fost atestate la 62 (80,5%) pacienți, iar cele cu armă de foc - în 15 (19,5%) cazuri. Diagnosticul preoperator al leziunilor traumatice ale pancreasului prezintă dificultăți majore, cauza fiind frecvența relativ mică a acestui traumatism, lipsa simptomatologiei specifice, polimorfismul și variabilitatea tabloului clinic, precum și manifestările clinice fruste cauzate de prezența leziunilor asociate ale altor organe intraabdominale și retroperitoneale [16]. În același timp, aplicarea în practica cotidiană a metodelor instrumentale de diagnostic, neinvazive și miniinvazive, deschid o perspectivă reală nu numai în stabilirea diagnosticului topic al traumatismului pancreatic, dar și în efectuarea măsurilor curative de divers volum [17]. În complexul de diagnostic au fost aplicate metode radiologice, ultrasonografice și CT, informativitatea cărora a fost apreciată luând în considerație datele clinice, de laborator și starea pacientului la internare. În cazurile dubioase am folosit laparoscopia și laparocenteza cu examinarea ulterioară enzimatică a exudatului peritoneal. Toți 201 pacienți au fost supuși laparotomiei.

Traumatismul izolat a fost înregistrat la 9 (4,5%) pacienți, în celelalte cazuri predominând traumatismul multiplu și cel asociat. În leziunile multiple, concomitent cu traumatismul pancreatic, au predominat leziunile ficatului (33,8%), urmate de leziunile splinei și ale stomacului (respectiv câte 48 pacienți). Traumatismul pancreatoduodenal a fost atestat la 30 (14,9%) pacienți. Leziuni asociate au fost stabilite în 58,7% cazuri, cu predominarea traumatismului toracic (61,1%). În stare de șoc au fost transportați 94 (46,8%) bolnavii, prevalând șocul hipovolemic de gradul III. Fără cunoștință au fost spitalizați 23 (11,4%) pacienți.

Pentru aprecierea gravității leziunilor pancreasului, ne-am folosit de Clasificarea Asociației Americane a Chirurgicalilor pentru Traume (1990), clasificarea morfologică, care include 5 grade de leziune. Gradul I au avut 47 (23,4%) pacienți, gradul II fiind înregistrat în 126 (62,6%) cazuri. Leziuni severe ale pancreasului cu lezarea ductului Wirsung (gr. III, IV și V) au fost atestate la 28 pacienți. Dintre părțile anatomice ale pancreasului, cel mai frecvent au fost lezate cefalul și coada pancreasului. Tactica intraoperatorie a depins de hemodinamica pacientului și de prezența leziunilor altor organe intraabdominale, care corespund cunoscutelor principii de etapizare a manipulațiilor chirurgicale aplicate în traumatismul asociat: 1) laparotomia; 2) revizia organelor cavității abdominale cu scopul depistării hemoragiei, a stopării ei și controlul temporar al hemoragiei ce continuă; 3) hemostaza definitivă; 4) revizia organelor cavității peritoneale cu corecția chirurgicală a leziunilor depistate; 5) deschiderea bursei omentale cu examinarea pancreasului, spațiului retroperitoneal și aprecierea gravității leziunilor; 6) profilaxia complicațiilor postoperatorii posibile; 7) drenarea închisă sau deschisă a bursei omentale.

Indicațiile pentru laparotomie de urgență în leziunile traumatice de gradul I, în primele 2-3 ore de la spitalizare, l-au constituit prezența semnelor clinice de hemoragie intraabdominală sau peritonită cauzate de leziunile asociate ale organelor cavității peritoneale. În gr. I de leziune manipulații pe pancreas nu s-au efectuat, intervenția reducându-se în 87,2% cazuri la revizie, hemostază și la drenarea închisă a bursei omentale. Decese în perioada postoperatorie tardivă nu au fost înregistrate.

Leziuni traumatice de gradul II au fost înregistrate la 126 pacienți, cu o letalitate precoce până la 48 ore de 15,9%, din cauza șocului hipovolemic, complicat cu sindromul CID în 70% cazuri. În 10% letalitatea a fost cauzată de flegmonul

Tabelul 1.

Amploarea intervențiilor chirurgicale și evoluția postoperatorie la pacienții cu leziuni traumatice ale pancreasului de gradul I

Volumul operației	Au supraviețuit > 48 ore		
	Total pacienți n(%)	PAPT n(%)	Hemoragii erozive n(%)
Revizia, hemostază, drenarea închisă a bursei omentale (n=41) *	40 (97,6%)	24 (60%)	1 (2,5%)
Bursoomentostomie primară de control (n=6) **	3 (50%)	3 (100%)	0 (0%)
Student test	p<0.05	p<0.05	SN

*decedat < 48 ore (n=1); **decedat < 48 ore (n=3).

Tabelul 2.

Amploarea intervențiilor chirurgicale și evoluția postoperatorie la pacienții cu leziuni traumatice ale pancreasului de gradul II

Volumul operației	Au supraviețuit >48 ore				
	Total (n%)	PAPT (n%)	Hemoragii erozive (n%)	Complicații supurative (n%)	Decedați (n%)
Revizie, hemostază, drenarea închisă a bursei omentale (n=67) *	54 (80,6%)	50 (92,6%)	7 (12,9%)	18 (33,3%)	13 (24,1%)
Bursoomentostomie primară de control (n=59) **	52 (88,1%)	38 (73,1%)	4 (7,6%)	7 (13,5%)	4 (7,7%)
Student test	p>0.05	p<0.001	p>0.05	p<0.05	p<0.05

*decedat < 48 ore (n=13); ** decedat < 48 ore (n=7).

retroperitoneal, pacienții fiind spitalizați peste 24 ore de la traumatism, la ei depistându-se și lezarea duodenului.

Cele mai grave și mai severe leziuni traumatice ale pancreasului au fost traumatismele cu lezarea ductului pancreatic principal (gr. III, IV, V conform AAST). Aprecierea intraoperatorie a integrității ductului Wirsung este dificilă, din cauza prezenței atât a hematomului masiv pancreatic și parapancreatic, cât și a edemului acinar.

Leziuni de gradele III, IV și V au fost înregistrate la 28 pacienți (13,9%), ele fiind depistate intraoperator. Amploarea intervențiilor chirurgicale a variat de la rezecții distale cu drenare închisă a bursei omentale până la aplicarea bursoomentostomiei primare de control. În perioada postoperatorie precoce au decedat 8 (28,6%) pacienți, din cauza șocului hipovolemic și a traumelor incompatibile cu viața. Rezecții proximale și distale s-au efectuat la 8 (28,6%) bolnavi, 6 decedând în primele 48 ore de la intervenție.

Tabelul 3.

Amploarea intervențiilor chirurgicale și evoluția postoperatorie la pacienții cu leziuni traumatice ale pancreasului de gradul III – V

Volumul operației	Au supraviețuit > 48 ore				
	Total n (%)	PAPT n (%)	Hemoragii erozive n (%)	Complicații supurative n (%)	Decedați n (%)
Revizie, hemostază, drenarea închisă a bursei omentale (n=12)*	9 (75%)	9 (100%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	3 (33,3%)
Bursoomentostomie primară de control (n=16)**	11 (68,7%)	9 (81,8%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	2 (18,2%)
Student test	p>0.05	p<0.001	p>0.05	p>0.05	p<0.05

*decedat < 48 ore (n=3) ** decedat < 48 ore (n=5)

Rezultate și discuții

Tratamentul pacienților cu leziuni traumatice ale pancreasului, alegerea tacticii chirurgicale raționale și a volumului adecvat prezintă o problemă dificilă. Motivația se explică prin particularitățile anatomo-topografice ale organului, care, în mare măsură, este determinată de caracterul și de localizarea leziunii, de prezența traumatismului asociat, precum și de gravitatea dereglărilor structurii organice a glandei și de starea hemodinamică a pacienților la momentul intervenției. În studiul de față cea mai frecventă complicație postoperatorie a fost pancreatita acută posttraumatică (PAPT) cu formele sale evolutive, fiind urmată de complicațiile supurative și trombohemoragice. La pacienții cu leziuni traumatice de gradul I PAPT s-a dezvoltat în 27(62,8%) cazuri, supraviețuirea fiind mai mult de 48 ore. La a 6-a zi, din cauza progresării procesului patologic din pancreas, 1 pacient, cărui inițial s-a efectuat revizia, hemostaza și drenarea închisă a bursei omentale, a fost supus relaparatomiei, din cauza pancreonecrozei posttraumatice, operația soldându-se cu necrsechestrectomie și cu aplicarea bursoomentostomiei programate. Decesuri în perioada postoperatorie tardivă nu s-au înregistrat. Hemoragii erozive s-au stabilit în 2,5% cazuri, fiind stopate conservativ. La pacienții cu leziuni traumatice de gr. II

PAPT s-a dezvoltat în 69,8% cazuri, fiind mai frecventă în cazurile când primar s-a efectuat drenarea închisă a bursei omentale, 24 (50%) pacienți necesitând relaparatomie cu necrsechestrectomie și aplicarea bursoomentostomiei programate. Frecvența hemoragiilor erozive și a complicațiilor supurative de asemenea au dominat la acești pacienți (12,9% vs 7,6% și 33,3% vs 13,5%). Letalitatea generală a constituit 16,1%, fiind mai înaltă la bolnavii care au suportat inițial drenarea închisă a bursei omentale (24,1% vs 7,7%). Leziunile traumatice cu lezarea ductului Wirsung de asemenea s-au manifestat cu o rată majoră a PAPT, care în 100% cazuri s-a dezvoltat la pacienții cu drenarea închisă a bursei omentale. Relaparatomie, din cauza pancreonecrozei posttraumatice, au necesitat 7 (77,8%) pacienți la care primar s-a efectuat revizia, hemostaza și drenarea închisă a bursei omentale. Letalitatea generală a constituit 25 %, fiind mai înaltă la pacienții cu drenarea închisă a bursei omentale (33,3% vs 18,2%). În perioada postoperatorie toți pacienții la care s-a aplicat bursoomentostomia primară de control și cea programată au necesitat revizii, asanări, iar la necesitate și necrectomii de etapă la prezența focarelor de necroză.

În lipsa focarelor de necroză, se recurgea la închiderea dirijată a bursoomentostomei în urma pansamentelor zilnice.

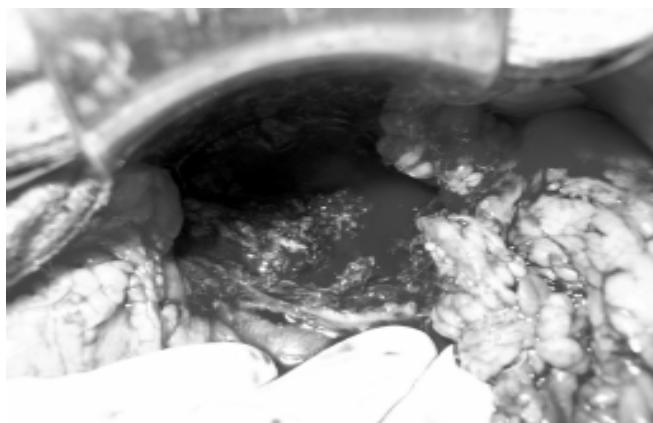


Fig.1. Bursoomentostomie, revizie și necrsechestrectomie de etapă

Ca urmare a necrectomiilor de etapă, la pacienții care au fost supuși relaparatomiei cu aplicarea bursoomentostomei programate s-a ameliorat considerabil starea generală, manifestată prin reducerea sindromului de intoxicație endogenă. În medie la fiecare pacient s-au efectuat 1,5 revizii și necrsechestrectomii de etapă.

Particularitatea evolutivă a pancreatitei acute posttraumatice după reviziile și necrsechestrectomiile de etapă o constituie dinamică pozitivă a indicilor hemodinamici și reducerea semnelor intoxicației endogene. În comparație cu datele inițiale s-a constatat o stabilizare a indicilor hemodinamici: reducerea tahicardiei (Ps) până la 92.5 ± 2.73 b/min, dar fără devieri ale TA sistolice ($117.83 \pm 2,0$ vs 110 ± 2.92 mmHg ($p < 0.05$)). Indicii temperaturii corporale s-au micșorat de la 37.93 ± 0.16 până la 37.38 ± 0.13 °C ($p < 0.01$), iar leucocitoza de la 17.54 ± 1.12 până la $13.22 \pm 1.58 \times 10^9/l$ ($p < 0.05$), ceea ce ne demonstrează despre micșorarea intoxicației endogene în urma necrectomiilor și a lavajului bursei omentale. Aceasta vine să ne confirme și schimbările din formula leucocitară prin normalizarea indicilor neutrofilelor nesegmentate și segmentate de la 30.22 ± 2.28 până la $15.29 \pm 2.29\%$ ($p < 0.001$) și, respectiv, de la 39.61 ± 3.25 până la $55.59 \pm 2.79\%$ ($p < 0.001$).

În urma necrectomiilor de etapă, devieri esențiale în direcția reducerii sindromului de intoxicație s-au înregistrat și în biochimia sângelui. Astfel după prima și a doua necrsechestrectomie nivelul ureei serice s-a micșorat de la 13.18 ± 0.71 mmol/l, la momentul aplicării BOS programate, până la 8.67 ± 0.62 mmol/l ($p < 0.001$), cu o creștere nesemnificativă până la 11.28 ± 2.18 după a treia revizie și necrectomie de etapă. S-a ameliorat și funcția de sinteză a ficatului, manifestată prin creșterea indicilor proteinei totale de la 54.65 ± 1.87 până la 65.79 ± 1.57 g/l ($p < 0.001$).

O importanță majoră în aprecierea evoluției pancreatitei acute posttraumatice supurative o prezintă determinarea nivelului fermenților pancreatici [1,7,8,10]. Observațiile privind valoarea informativă a acestor fermenți este diversă: unii autori consideră că sporirea nivelului lor este un semn specific și

veridic în primele ore de la traumatism, alții susțin că ei prezintă o valoare diagnostică neînsemnată a [12,14]. În studiul nostru indicii amilazei sângelui și a urinei au prezentat valori înalte până la momentul aplicării bursoomentostomei programate. După a treia necrsechestrectomie indicii au revenit la valori normale, ceea ce demonstrează o diminuare semnificativă a proceselor destructive din pancreas. Astfel indicii amilazei sângelui s-au micșorat de la 74.43 ± 5.24 până la 37.41 ± 5.26 g oră/l ($p < 0.001$), iar valorile amilazei urinei de la 319.29 ± 18.05 până la 139.79 ± 13.33 g oră/l ($p < 0.001$). În majoritatea cazurilor amilaza urinei a fost un screenig – test pentru diagnosticul și evoluția ulterioară a traumatismului pancreatic.

În perioada postoperatorie tardivă la 28 pacienți s-au format fistule pancreatice posttraumatice cu un debit de la 144 ml până la 283 ml în 24 ore. Sub acțiunea tratamentului conservativ fistulele s-au închis de sinestătător la 20 pacienți, 5 dintre ei necesitând administrarea Sandostatinei®. Tratament chirurgical au necesitat 8 (28,6%) pacienți peste 3-6 luni de la externare, la ei aplicându-se diverse tehnici chirurgicale: fistulogastrostomie la 3 (37,5%) pacienți, fistulojejunostomie pe ansa Omega – în 2 (25%) cazuri. La 3 (37,5%) pacienți s-a efectuat fistulojejunostomie pe ansa a la Roux. Perioada postoperatorie a decurs fără complicații, toți pacienții externându-se în stare relativ satisfăcătoare. Indicațiile pentru tratamentul chirurgical le-au constituit debitul major al eliminărilor și tratamentul conservativ refractar, toți bolnavii prezentând gradele de leziune III și IV (respectiv 1 și 7 pacienți). Astfel fistulele apărute în rezultatul leziunilor importante ale ductului Wirsung, confirmate prin examenele paraclinice, refractare la tratamentul conservativ, necesită numai soluționare chirurgicală.

Analizând rezultatele tratamentului leziunilor traumatiche ale pancreasului, trebuie menționat, că ele sunt determinate de gradul schimbărilor morfologice în pancreas și de starea pacientului la internare. Astfel noi propunem următorul algoritm de tactică chirurgicală în leziunile traumatiche ale pancreasului, în funcție de gravitatea leziunilor:

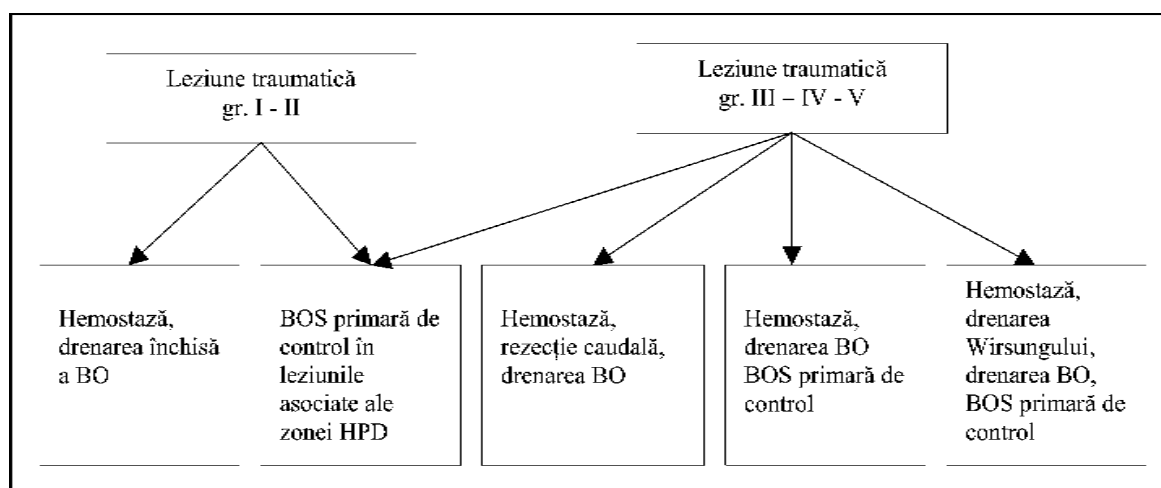


Fig. 2 Managementul chirurgical în traumatismele pancreasului.

Concluzii

1. Leziunile traumatiche ale pancreasului se caracterizează prin asocierea acestora cu leziuni ale altor organe și sisteme etiologic condiționate de acțiunea directă a agentului traumatic în proiecția pancreasului, însoțite de șoc sever, cu preponderență de gr. I-II a leziunii, cu predominarea afectării contuze a parenchimului pancreatic.

2. Din cauza particularităților anatomico-topografice ale pancreasului și a ratei mari a asocierii traumei organului cu alte leziuni multiviscerale și sistemice, diagnosticul pozitiv de leziune a pancreasului în primele ore de la traumatism este dificil și nu depinde de datele examenului clinic și paraclinic. În pofida posibilităților tehnice paraclinice, aprecierea leziunii și a severității acesteia va rămâne o prerogativă intraoperatorie.

3. Procedeele chirurgicale de elecție în leziunile traumatice de gr. I-II la pacienții cu hemodinamică stabilă este hemostaza, drenarea închisă a bursei omentale, iar la bolnavii cu același grad de leziune și hemodinamică instabilă – hemostaza și bursoomentostomia primară de control. În cazul leziunilor de gr. III-IV, este indicată hemostaza, drenarea externă a Wirsungului, rezecția caudală a organului, intervenția chirurgicală finalizându-se cu bursoomentostomia primară de control.

4. Gradul de leziune a pancreasului este decisiv în evoluția traumatismului pancreatic, frecvența pancreatitei acute posttraumatice și a fistulelor fiind direct proporțională cu severitatea leziunii.

5. Pancreatita acută posttraumatică aseptică necesită tratament conservativ insistent. Procesele supurativ-necrotice posttraumatice în parenchim sunt indicații pentru bursoomentostomie cu necresechectomie de etapă. Fistulele pancreatice posttraumatice inițial necesită tratament medical, iar cele cu debit important refractare la tratamentul conservativ – intervenție chirurgicală.

6. Hemodinamica pacientului cu leziuni traumatice ale pancreasului determină volumul programului de investigație. Algoritmul de tratament depinde de hemodinamica traumatizantului și de gradul de leziune a organului.

Bibliografie

1. Funariu Gh.: Chirurgie abdominală. Cluj-Napoca, Editura Dacia, 2002. p. 453-454.
2. Caloghera N. Traumatismele abdominale. Timișoara, Editura Făclia, 1983. p. 124-142.
3. Chilie A., Tudor C., Beuran M. Tratatamentul conservator al traumatismelor pancreatice. Materialele Conferinței Naționale de Chirurgie „Chirurgia pancreasului”. Iași, România, 2005. p. 82.
4. Duca S. Patologie chirurgicală. Cluj – Napoca. Editura USMF Cluj – Napoca, 1995. p. 241-255.
5. Frey Ch. F. Trauma to the pancreas and duodenum. Abdominal trauma. Ed. F. Blaisdell. Station, N. Y.: Thieme, 1982. p. 87-122.
6. Dubois J., Porcheron J., Lacroix M., Menaoui N. Fracture isolée de l'isthme du pancréas. Ann. Chir., 2001; 126: 863-868.
7. Челноков Д. Л. Опыт лечения повреждений поджелудочной железы. www. urmedserv. ru. . 2000.
8. Альперович Б. И., Цхай В. Ф., Марьяна М. Е. Хирургическое лечение травматических повреждений поджелудочной железы. Анн. хир. гепатол. Т. 7. N 1. 2002. стр. 44-46.
9. Пугаев А.В., Шевнин В.А., Волков В.С., Эфендиев Ш.М., Лидов П.И. Хирургическое лечение закрытых повреждений поджелудочной железы. Анн. хир. гепатол. N 2. 1997. стр. 61-69
10. Иванов П.А., Гришин А.В., Корнеев Д.А., Зиняков С.А. Повреждения органов панкреатодуоденальной зоны. Хирургия. Журнал им. Пирогова. N 12, 2003. стр. 39-43.
11. Виник Ю.С., Рогов М.Г., Черданцев Д.В., Первова О.В. Результаты хирургического лечения пострадавших с травмой поджелудочной железы. www. medlinks.ru.
12. Королев М.П., Кутушев Ф.Х., Уракчеев Ш.К., Волков Д.Б. Хирургическая тактика при повреждениях поджелудочной железы. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. Т. 159. N 3. 2000. стр. 40-44.
13. Хальзов А.В. Сравнительная оценка эффективности различных способов хирургического лечения больных с полным поперечным разрывом поджелудочной железы. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Новосибирск, 2003.
14. Филин В.И., Гидирим Г.П., Толстой А.Д., Вашетко Р.В. Травматический панкреатит. Кишинев, Издательство Штиинца. 1990.
15. Молитвословов А.Б. Хирургическое лечение травмы поджелудочной железы. Автореф. дисс. док. мед. наук. Москва, 1994.
16. Алиев С.А. Тактика хирургического лечения при повреждениях поджелудочной железы. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. Т. 136, N 4, 2004. стр. 33-38.
17. Султанов Г.А., Алиев С.А. Повреждение поджелудочной железы при закрытой травме живота. Анн. хир. гепатол. 2000. N2, стр. 194-195.

REFERATE GENERALE

DIAGNOSTICUL IMAGISTIC AL MENINGIOAMELOR MĂDUVEI SPINĂRII

IMAGERY DIAGNOSIS OF THE SPINAL MENINGIOMAS

Rezumat

Meningioamele spinale produc tablouri clinice particulare, în funcție de localizarea tumorii de-a lungul canalului vertebral. Diagnosticul cert al lor constituie o problemă permanent actuală a neurologiei și neurochirurgiei clinice, deoarece cu toate că produc deficite neurologice serioase lent progresive, sunt în mare măsură reversibile postoperator. Actualmente metodele de diagnostic imagistic al meningoamelor măduvei spinării sunt: radiografia coloanei vertebrale, mielografia, tomografia computerizată și rezonanța magnetică, rezonanța magnetică nucleară, spectroscopia protonică prin rezonanță magnetică.

Mohamed Ali Al-Khalaf¹,
USMF „Nicolae Testemițanu”,
Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

¹ - doctorand

Summary

The spinal meningiomas produce particular General Clinical Findings, depending on the localization of the tumour along the vertebral canal. Their correct diagnosis constitutes a current problem of the neurology and the neurosurgery, because nevertheless, they are producing serious neurological deficits that slowly make progress, they are reversible postoperator in a large measure. Nowadays we have same methods in the diagnosis of the spinal meningiomas, they are: radiography of the spinal column, computerized tomography, magnetic resonance, positron emission tomography.

Introducere

Meningioamele sunt tumori primare ale sistemului nervos central, cu caracteristici biologice particulare, care le deosebesc de multe alte tumori intracraniene. Ele se dezvoltă din celulele arahnoidice și ale *durei mater*. În mod obișnuit ele sunt tumori benigne, bine delimitate și chiar încapsulate în majoritatea cazurilor, care cresc lent și comprimă țesutul nervos adiacent. Ele reprezintă 20% dintre tumorile intracraniene primare și 25% dintre tumorile intraspinale [1]. După ablația completă se poate obține vindecarea, în cele mai multe cazuri. Mai rar, meningoamele au o tendință crescută de a recidiva, chiar după o rezecție completă.

Meningioamele sunt, în general, tumori solitare. Formele multiple apar în boala Von Recklinghausen. Tumora are o bază dură și se dezvoltă inițial în spațiul subarahnoidian, dar cu timpul penetrează dura, endosteumul și osul adiacent care devine hiperostotic. Cele mai multe meningoame se măresc centrifug și au o formă sferică sau globulară. Tumora este bine încapsulată, cu suprafața boselată, netedă, roșiatică și de consistență elastică. Pe suprafața de secțiune tumora apare mai ales compactă și fibroasă.

Meningioamele reprezintă un sfert din tumorile primare ale măduvei și ale canalului spinal, împreună cu neurinoamele, ele constituie jumătate din tumorile primare spinale. Aproximativ 15% dintre meningoame se află în canalul spinal [4].

Meningioamele spinale reprezintă un sfert din tumorile primare ale măduvei și canalului spinal. Ele sunt leziuni intradurale, extramedulare.

Meningioamele spinale produc tablouri clinice particulare, în funcție de localizarea tumorii de-a lungul canalului vertebral. Diagnosticul cert al lor constituie o problemă permanent actuală

a neurologiei și neurochirurgiei clinice, deoarece cu toate că produc deficite neurologice serioase lent progresive, sunt în mare măsură reversibile postoperator.

Scopul studiului: analiza metodelor de diagnostic imagistic al meningoamelor măduvei spinării.

Materiale și metode

Actualmente metodele de diagnostic imagistic al meningoamelor măduvei spinării sunt: radiografia coloanei vertebrale, mielografia, tomografia computerizată și rezonanța magnetică cu contrast, rezonanța magnetică nucleară, spectroscopia protonică prin rezonanță magnetică.

Radiografia coloanei vertebrale poate releva eroziunea pediculului, lărgirea fo-cală a canalului vertebral, cu mărirea distanței interpediculare. Dacă tumora se extinde în foramen, se poate observa lărgirea lui. Uneori apar modificări scheletale de tipul cifozei și al scoliozei. Spre deosebire de meningoamele intracraniene, meningoamele spinale produc rareori hiperostoză. Tumorile extradurale pot invada corpul vertebral.

În anul 1931, Bailey și Bucy [2] au menționat pentru prima dată prezența calcificărilor, vizibile pe o radiografie simplă, în cazul unui meningiom toracic. Calcificările sunt vizibile pe radiografiile simple în 0,6 - 5% din toate meningoamele.

Mielografia. Aspectul mielografic al meningoamelor spinale este cel produs de o leziune intradurală extramedulară, situată în spațiul subarahnoidian, care deplasează măduva spinării contralateral.

La polul superior al leziunii substanța opacă, introdusă în spațiul subarahnoidian, va crea un defect de umplere cu convexitatea superioară și cu un unghi ascuțit în locul de contact al leziunii cu dura. Aspectul general al imaginii este de sticlă

de ceas. O imagine asemănătoare se produce și la polul interior al leziunii, unde defectul de umplere are convexitate inferioară. Când există un bloc mielografic complet, substanța de contrast trebuie introdusă prin puncție suboccipitală și prin puncție lombară, pentru a delimita întinderea leziunii.

Tomografia computerizată. În ultima decadă s-au făcut progrese semnificative în ceea ce privește diagnosticul preoperator al meningioamelor. Deși nu există încă un semn patognomic pentru aceste tumori, diagnosticul este cunoscut aproape întotdeauna preoperator, cu un mare grad de certitudine.

O modalitate importantă de a evalua pacienții cu meningiom, o metodă importantă de screening o constituie tomografia computerizată. Aparatele Computer Tomografie sunt în prezent răspândite în multe centre medicale, fiind mai puțin costisitoare decât rezonanța magnetică nucleară, au o toleranță mai mare față de mișcările pacientului și permit un acces mai ușor la pacienții aflați în stare critică.

Pentru detectarea unei leziuni de masă medulară este necesar un examen Computer tomografie fără și cu contrast. Computer tomografie -scan în fereastra de os permite atât evidențierea gradului de afectare a osului de către un meningiom, cât și calcificările intratumorale. Computer tomografie - scan permite stabilirea relațiilor tumorii cu reperele osoase. Pe Computer tomografie - scan fără contrast meningiomul apare izodens sau ușor hiperdens comparativ cu parenchimul cerebral, omogen și bine delimitat [6]. Calcificările intratumorale apar ca hiperdensități punctiforme sau nodulare. Modificările osoase se datorează infiltrării osului de către tumoră, expansiunii osului sau reacției osului la vascularizarea arterială a tumorii. Hiperostoza poate fi manifestarea primară a unui meningiom în placă sau poate însoți un meningiom mare. Computer tomografia cu fereastra de os permite evidențierea acestor modificări osoase și diferențierea meningiomului de neurinom, care determină eroziunea osului cu hiperostoza și nu are calcificări. Pe Computer Tomografie cu contrast, tumora captează intens și omogen contrastul. Această captare nu se datorează hipervascularizării și trecerii substanței de contrast iodate din capilare în spațiul interstițial al tumorii. Tumora este bine delimitată de parenchimul medular și are o bază de implantare largă pe *dura mater*. Aproape 25% dintre meningioame nu captează contrastul [5]. Un număr redus au un aspect neobișnuit din cauza necrozei sau / și sângerării peri- sau intratumorale.

Meningioamele maligne nu captează contrastul în mod omogen și nu au calcificări. Ele sunt însoțite de edem mai proeminent decât meningioamele benigne.

Slice-urile subțiri ale examenului Computer Tomografie cu contrast pot fi folosite pentru formarea computerizată a imaginii tridimensionale a tumorii și a structurilor vasculare adiacente. Computer Tomografie - scanul postoperator poate arăta prezența sângelui sau aerului intraspinal, edemul medular și deformarea medulară.

Pe marginile Computer tomografie fără contrast, meningiomul spinal apare izodens sau ușor hiperdens în raport cu măduva. Tomografia Computerizată poate releva și calcificările intratumorale. Tumora preia contrastul administrat intravenos și devine hiperdensă.

Se poate realiza și un mieloscan, adică o examinare Computer tomografie după introducerea contrastului în spațiul subarahnoidian, ca în cazul mielografiei. Pe aceste imagini se precizează mai bine localizarea tumorii în raport cu măduva.

Rezonanța Magnetică a revoluționat diagnosticul tumorilor medulare. Progresele în domeniul imagisticii permit detectarea unor tumori din ce în ce mai mici. Cu un scanner de Rezonanță Magnetică de 1,5 T pot fi diagnosticate tumori cu diametrul mai mic de 3 mm [4]. Reconstrucții tridimensionale ale tumorii și ale structurilor vasculare pot fi obținute pornind de la imaginile rezonanței magnetice nucleare. Pe imaginile Rezonanței Magnetice ponderate în T_1 meningioamele apar situate extraaxial, bine circumscrise, izointense cu substanța cenușie în 60 - 90% dintre cazuri [3]; altele apar ușor hiperintense.

Pe imaginile Rezonanței Magnetice ponderate în T_2 aspectul meningioamelor depinde de consistența tumorii. Calcificările apar ca zone închise la culoare atât pe imaginile ponderate în T_1 , cât și pe cele ponderate în T_2 . Ariile de necroză care apar din cauza creșterii rapide sunt hipointense în T_1 și hiperintense în T_2 [6].

Prin Rezonanța magnetică nucleară cu substanță de contrast (gadolinium DTPA) meningioamele se obțin cu o captare marcată, omogenă, care se manifestă cu maximă intensitate la aproximativ cinci minute de la administrarea contrastului [9]. Tumora este bine delimitată de măduva spinală adiacentă.

Cel mai frecvent, meningioamele sunt nodulare, rotunde, dar pot avea și o dezvoltare „en plaque” ca o foaie de grosimi variabile, adiacentă osului. Baza acestora este mare la nivelul durei. Noile scanere de Rezonanță magnetică permit evidențierea extensiei tumorii atât în dura adiacentă, precum și gradul de invazie în țesuturile perimedulare. După administrarea contrastului, meningioamele au o așa-numită „coadă durală” [4]. Captarea contrastului în dura aliată, dincolo de baza de implantare a meningiomului, se datorează infiltrării tumorale, dar și modificărilor reactive ne-neoplazice. Această reacție durală a fost atribuită hiperemiei, proliferării tisulare, hipervascularizării, permeabilității sau/și dilatației vaselor durale.

Deoarece orice proces care produce o iritație a meningelui determină captarea contrastului, semnul nu este patognomic meningioamelor. Dar, deoarece în 2/3 din cazuri s-a determinat prin examen histologic că această coadă durală se datorează extensiei tumorii, ea trebuie rezecată ori de câte ori este posibil, pentru a reduce riscul de recidivă tumorală. Se realizează astfel o rezecție de grad 0. Edemul peritumoral apare ca un hiposemnal pe imaginile T_1 - rezonanței magnetice nucleare și ca un hipersemnal pe imaginile T_2 - rezonanței magnetice nucleare. Edemul apare la aproape 2/3 din pacienții cu meningioame simptomatice. Pe imaginile neuroradiologice moderne, meningiomul trebuie diferențiat de alte leziuni intraspinale: granuloame (neurosarcoidoză, granulom infecțios), tumori primare (neurinoame, cavernoame, hemangiopericitoame, condroame, sarcoame), metastaze (mamare, prostatice, limfoame). În toate aceste leziuni, pe imaginile ponderate în T_1 , după administrarea contrastului, se remarcă o captare subarahnoidiană. S-a încercat determinarea unei corespondențe între imaginile rezonanței magnetice și tipul histologic, vascularizația, consistența și comportamentul biologic al tumorii. Unii autori au raportat că hiperintensitatea pe imaginile T_2 ar corespunde cu tipul angioblastic, meningotelial, sintonial și melanocitic [4].

Meningioamele maligne apar hiperintense pe scanurile ponderate în T_1 și T_2 . Ele prezintă și proiecții neregulate spre suprafața măduvei spinării, ca niște ciuperci, marginile nu sunt clar delimitate și au necroză centrală.

Suzuki și colaboratorii [8], studiind 73 de meningioame, au conchis că porțiunile tumorale cu intensitate mai mică pe imaginile T_2 au o consistență mai dură și sunt mai fibroase, iar porțiunile hiperintense sunt mai puțin dure, mai moi, ușor aspirabile. În postoperator se face o nouă investigație rezonanță magnetică nucleară, pentru a determina extinderea rezidului tumoral, dacă rezecția a fost subtotală. Captarea postoperatorie, care se produce la nivelul meningelor, în absența rezidului tumoral, se datorează inflamației locale care apare în prima zi după operație. Meningiomul rezidual este cel mai bine detectat cât mai precoce, în primele trei zile postoperator. Mai târziu, ariile în care meningele captează contrastul se îngroașă progresiv și maschează focarele tumorale reziduale.

În afara evidențierii tumorii, unul dintre scopurile investigațiilor neuroradiologice în cazul unui meningiom este și definirea precisă a anatomiei vasculare: vasele nutritive, deplasarea structurilor vasculare normale, poziția venelor corticale de drenaj, gradul de invazie sau / și ocluzie a sinusurilor venoase. Aceste informații pot fi obținute prin angiografia rezonanței magnetice și venografia rezonanței magnetice. Angiografia intraarterială cu substrație digitală permite obținerea unor informații mai exacte privind gradul în care tumora afectează structurile venoase critice, vascularizarea tumorii, vasele de trecere pe lângă tumoră în parenchimul adiacent normal. În viitor, cu scanere ale rezonanței magnetice de 3T aceste informații pot fi obținute fără dificultate.

Rezonanța magnetică nucleară funcțional poate fi utilizată pentru localizarea ariilor medulare elocvente (aria motorie sau cea senzitivă). Spre deosebire de glioame, meningioamele comprimă măduva, nu o invadează, motiv pentru care rezonanța magnetică nucleară nu este la fel de aplicată ca în cazul

glioamelor localizate în apropierea ariilor medulare elocvente.

Spectroscopia protonică prin rezonanță magnetică (SRM) a fost utilizată în studierea meningioamelor spinale începând din anii 1980. Spectrul meningioamelor indică o creștere a semnalului colinei, scăderea N-acetilaspartinatului și a raportului fosfocreatină / creatină. Mulți cercetători cred că prezența alaninei este o caracteristică a meningioamelor. În celulele meningeale raportul alanină / creatină este de 3 - 4 ori mai mare decât în astrocite, neuroni, oligodendrocite. În meningioame, piruvat-kinaza este inhibată de L-alanină, ceea ce determină o creștere a poolului de piruvat, care poate fi convertit în alanină. Prin $^1\text{H-SPRM}$ diagnosticul de meningiom se pune când nivelul alaninei este mai mare decât cel al creatinei. Este de remarcat că în ariile necrotice există mai puțină alanină. După extirpare, infarctul din meningioame se apreciază prin creșterea lactatului și a lipidelor [1]. În viitor, SPRM poate fi utilizată pentru a urmări răspunsul metabolic al meningioamelor la embolizare, radiochirurgie, la alte intervenții terapeutice.

Concluzii

Există mai multe moduri de diagnostic al meningioamelor spinale, dar examenul prin Rezonanță Magnetică nucleară constituie actualmente prima opțiune în diagnosticul paraclinic al unui meningiom spinal. Tumora apare hipo- sau izointensă pe imaginile ponderate în T_1 și ușor hiperintensă pe imaginile ponderate în T_2 . Hipodensitățile intratumorale sunt calcificări. După injectarea i/v a gadoliniumului, tumora preia contrastul și devine uniform hiperintensă. Reconstrucțiile sagitale și coronale permit o mai bună localizare a tumorii atât de-a lungul axului vertebral, cât și în raport cu măduva spinării.

Bibliografie

1. Elsberg CA. Tumors of the spinal cord and the symptoms of irritation and compression of the spinal cord and nerve roots. Pathology, symptomatology, diagnosis and treatment. New York: PB Herber, 1925.
2. Gherman D, Moldovanu I., Zapuhlăh Gr. Neurologie și neurochirurgie, Chișinău, 2003.
3. De Verdellan O, Haegelen C, Carsin-Nicol B, et al. MR imaging features of spinal schwannomas and meningiomas. J Neuroradiol 2005.
4. Bohlman H.H., Sachs B.L., Carter J.R. et al. Primary neoplasms of the cervical spine. Diagnosis and treatment of twenty-three patients// J Bone Jt Surg. -1986.-V. 68-A .
5. Aubin M.L., Jardin C., Bar D. CT in 32 cases of intraspinal tumors//Neuroradiol. - 1979. - V.6 .
6. An H.S., Andreshak TG, Nguyen C. et al. Can we distinguish between benign versus malignant compression fractures of the spine by magnetic resonance imaging?//Spine. - 1995. -V.20, N3.
7. Bendszus M, Martin-Schrader I, Warmuth-Metz M, et al: MR imaging and MR spectroscopy - revealed changes in meningiomas for which embolization was performed without subsequent surgery. Am J. Neuroradiol 2000.
8. Al-Mefty, O. Clinoidal meningiomas. In: Meningiomas, edited by O. Al-Mefty, Raven Press, New York, 1991.

ACTUALITĂȚI ÎN DIAGNOSTICUL, TRATAMENTUL ȘI PRONOSTICUL COLECISTITEI ACUTE CALCULOASE

ACTUALITY OF DIAGNOSIS, TREATMENT AND PROGNOSIS OF ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS

Rezumat

Actualitatea problemei tratamentului chirurgical în complicațiile inflamatorii și mecanice ale colecistitei acute calculoase este condiționată de numărul mare de pacienți cu această patologie. Diagnosticarea cât mai precoce a colecistitei acute litiazice ne îndreaptă către alegerea tacticii active de tratament, care reduce riscurile posibile ale complicațiilor. Tactica activă de tratament prin metoda celioscopică ne oferă cele mai bune rezultate în perioada postoperatorie.

Mohamed Hussein Al-Haduri¹
Catedra Chirurgie Nr. 2,
USMF «Nicolae Testemițanu»

¹-doctorand

Summary

The actuality of surgical treatment of the inflammatory and mechanical complications of acute calculous cholecystitis is determined in a great number of patients with this pathology. The precocious diagnostics directed us to choose an active tactics of treatment, which reduce the dangerous complications. Active surgical laparoscopic treatment gives us the best results in the post operation period.

Introducere

Litiazia biliară (LB) a fost și este o afecțiune larg răspândită în întreaga lume. Este stabilit că 20% din populația globului pământesc este deținătoare de calculi biliari, iar fiecare al doilea dintre aceștia suportă intervenții chirurgicale pentru colecistita calculoasă cronică sau acută. Incidența LB crește odată cu vârsta, iar în ultimul timp este dependentă și de sporirea gradului de civilizație și a nivelului de trai. Cel mai des LB este întâlnită la sexul feminin. În studiul științifico-practic pentru 720 pacienți, efectuat în SCR R. Moldova și în Spitalul Althawra în R. Yemen se remarcă o ușoară descreștere a colecistitei acute litiazice în ultimii 8 ani (1998-13,8%, 1999-13,2%, 2000-14,3%, 2001-14,1%, 2002-13,8%, 2003-13,8%, 2004-13,2%, 2005-13%), ceea ce se datorează multiplelor medicamente ce au apărut pe piață și accesibilitatea lor ușoară. Datorită metodelor contemporane de diagnostic și de tratament în ultimii 8 ani s-au înregistrat doar 8 cazuri de deces.

Colecistita acută este o inflamație acută a veziculei biliare și una din cele mai obișnuite urgențe abdominale, apărând ca o complicație a litiazei biliare în 90% dintre cazuri. Este unanim acceptat că inflamația acută se dezvoltă înapoia unui obstacol al gâtului vezicular, care în 90—95% dintre cazuri rezidă într-un calcul inclavat în col sau în cistic. Alte cauze de obstrucție ar putea fi reprezentate de torsiunea sau angulația gâtului vezicular, de malformații ale cisticului, anomalii vasculare, fibroză pericistică, periduodenită, ulcer duodenal penetrant, adenopatii, cancere, polipi intrinseci. La formarea calculilor intervin factori multipli, dar este absolut necesară existența unei „interfețe” care să favorizeze cristalizarea de epiteliu, leucocite, germeni, paraziți. Aceste nuclee de cristalizare nu se vor transforma în calculi decât dacă se asociază și o insuficiență evacuatorii veziculare (hiposistolia rezervorului sau obstrucția sifonului vezicular). [10]

În 80% dintre cazuri calculii conțin prevalent colesterol, în 10% cazuri predomină pigmentii biliari, în celelalte cazuri ei sunt micști și cel mai rar cu predominarea carbonatului de calciu. [2]

După dimensiunile lor, calculii se împart în următoarele categorii:

- până la 3 mm în diametru și atunci vorbim de microlitiază. Acești calculi pot parcurge ductul cistic și sfincterul Oddian (uneori chiar fără colici);
- calculi mici, cu diametrul de 3-5 mm, care pot parcurge liber cisticul, la papilă se pot inclava și pot provoca colici;
- calculi mijlocii, cu diametrul de 5-20 mm, care se pot inclava în infundibulul veziculei biliare, producând hidropsul vezicular;
- calculi mari, cu diametru de peste 20 mm, produc ulcerări de decubit ale mucoasei colecistului, favorizând dezvoltarea unei colecistite acute sau a unei fistule biliodigestive. (2)

În stadiile inițiale, vezicula este congestionată, edemațiată și ușor destinsă. În stadiile avansate, vezicula este mult lărgită, sub tensiune, cu vasele subseroase proeminente și peritoneul din vecinătate inflammat, determinând aderența cu structurile vecine. Cisticul și țesuturile din jur apar congestionate și edemațiate. Peretele veziculei are culoare gri-roșietică sau verde-cianotică. Pe alocuri pot să apară zone de gangrenă, favorizate de astuparea sinusurilor Rokitansky. Perforațiile mici sunt acoperite de epiploon, cele mari comunică liber cu cavitatea peritoneală. (6)

Particularități de diagnostic

Simptomatologia poate fi sistematizată în funcție de fazele evolutive ale litiazei veziculare:

1. Faza tulburărilor dispeptice. În această etapă pacientul

prezintă o serie de suferințe nesistemizate, cunoscute în ultimul timp sub termenul de „non-ulcer dispepsia”. Nimic nu este caracteristic în acest moment, genul acesta de simptome fiind atestat într-o serie întreagă de afecțiuni ale aparatului digestiv: disconfort digestiv postprandial, balonări, flatulență, senzație de greață, sindrom migrenos, astenie psiho-fizică, tulburări de tranzit. Din înșiruirea aceasta, reiese în mod cert caracterul polimorf, nesistemizat, deci imprecis al suferinței. Această etapă poate dura ani de zile sau, din contră, poate lipsi cu desăvârșire. [6]

2. Faza durerilor paroxistice - colica biliară în mod frecvent litiataz debutează prin colică biliară - contractură tetaniformă a musculaturii netede veziculare, generată de calcul sau de infecție. Durerea este violentă, cu exacerbări pe fundalul unui platou dureros permanent. Sediul durerii este în hipocondrul drept, cu iradiere epigastrică și posibil în umărul drept sau în vârful scapulei. Bolnavul este agitat, „frenetic”, nu-și găsește locul. Greața și vărsăturile pot acompania sindromul dureros. [6]

La inspecția generală a bolnavului vom observa următoarele: tegumentele sunt de culoare normală sau galbenă (dacă colecistita este asociată cu un icter mecanic sau cu hepatită). Limba este uscată și saburată. Respirația este mai frecventă ca de obicei; pulsul este accelerat în corespundere cu temperatura corpului. Abdomenul este ușor balonat, partea dreaptă superioară nu participă în actul de respirație. La palpare, sub rebordul costal drept, constatăm durere pronunțată și contractarea mușchilor abdominali. Depistăm simptomele Ortner-Grecov (acutizarea durerilor la percuția coastelor rebordului costal drept), Murphy (la exercitarea unei presiuni constante asupra peretelui relaxat în proiecția colecistului, în timp ce ordonăm bolnavului să respire adânc, la sfârșitul inspirului, când vezicula, împinsă de diafragm prin intermediul ficatului, se apropie de degetele ce comprimă peretele, apare durerea și respirația se întrerupe brusc), simptomul – frenicus, Mussi-Gheorghievici (durere la palpare localului inserției mușchiului sterno-cleido-mastoidian), Blumberg și Mandel-Razdolsky (semne ale iritației peritoneale) etc [13].

În cazurile când se dezvoltă o colecistită ocluzivă (obturarea d.cystic) cu empiem (5%), putem palpa vezicula biliară mărită, care poate fi observată la o inspecție a abdomenului, manifestând o asimetrie. În aceste cazuri starea bolnavului este gravă, durerile poartă un caracter pulsatil, insuportabil, febra este hectică cu frisoane. Acest semn nu trebuie confundat cu semnul Courvoisier-Terrier, care este compus din triadă: asimetria abdomenului prin bombarea colecistului în rebordul costal drept pe fundalul unei cașexii și al icterului și care e prezent în cancerul de cap al pancreasului sau al papilei Water [8].

Faza complicațiilor - litiataz aflată în acest stadiu este, din motive de ordin vital, de resort chirurgical [4].

În lipsa unui tratament adecvat și la timp efectuat, precum și în virtutea altor circumstanțe (vârstă înaintată, patologie gravă asociată din partea altor organe și sisteme) poate avea consecințe grave.

Se cer menționate, mai întâi de toate:

- a) Gangrena - o complicație redutabilă, care survine în proporție de 25% înainte de era antibioticelor. Pacienții cu gangrena veziculară sunt expuși la perforație veziculară în proporție de 10-20%. (7)
- b) Perforația cu declanșarea peritonitei biliare - complicație a colecistitelor acute care impune intervenția chirurgicală de urgență. Incidența perforației colecistului a fost comparată cu cea a apendicelui, în caz de apendicită acută:

9-24%. Această complicație survine mai frecvent în primele 6-7 zile de la debut. În cazul unei perforații colecistice peste 60% dintre bolnavi fac peritonită generalizată.(1)

- c) Pneumocolecistul acut - complicație mai rară, caracterizată prin prezența aerului în colecist, depistat la examenul colecistografic. Factorii etiologici care contribuie la apariția acestei complicații sunt obstrucția canalului cistic, calculii și prezența microorganismelor din colon sau a anaerobilor nesporageni. Evoluția se soldează, de obicei, cu necroză și perforație.

d) alte complicații ale colecistitei acute:

- icter mecanic
- colangită
- pancreatită acută
- piocolecist (cu puroi steril), în special când bolnavul a fost tratat cu doze mari de antibiotice;
- supurații peri veziculare;
- abcese în loja hepatică a veziculei biliare;
- fistule biliodigestive sau biliobiliare;
- plastron dur în regiunea hipocondrului drept, ca semn de persistență a unei infecții torpide cronicizate.

Diagnosticul este înlesnit de examenul de laborator și cel instrumental.

Printre datele paraclinice care contribuie la precizarea patologiei colecistului se numără: leucocitoza cu deviere spre stânga, accelerarea VSH, bilirubinemia și pigmentii biliari în urină [5].

Investigațiile instrumentale cuprind metode invazive și neinvazive de diagnostic. După E. Mosci, 2001, ele se împart în metode neinvazive și invazive.

Metode neinvazive:

1. Radiografia abdominală simplă (are drept scop punerea în evidență a anomaliilor radiologice ale conținutului abdominal de tipul calcifierilor, a imaginilor aeriice anormale prin localizare și număr, a imaginilor lichidiene în raport cu masele tisulare sau a epanșamentelor peritoneale);

2. Ecografia (o metodă de screening, este absolut neinvazivă, poate fi repetată în orice moment pentru aprecierea evoluției patologiei);

3. Tomografia computerizată (poate preciza localizările deosebite (vezică intrahepatică), grosimea pereților, calculii, tumorile, date despre căile biliare intrahepatice);

4. Rezonanța magnetică nucleară (RMN - permite prelevarea rapidă a imaginilor de exploarare integrală a ficatului și a colecistului).

Metode invazive:

1. Metode de explorare radiologică cu substanță de contrast (ERSP obține exploararea atât a arborelui biliar, cât și a celui pancreatic, se identifică litiataz caili biliare principale, stricturile cailor biliare, stenoze oddiene benigne, leziuni canceroase, permite stabilirea unei tactici diferențiate în chirurgia biliară);

2. Scintigrafia biliară;

3. Coledocoscopia;

4. Ecoendoscopia.

Atitudinea chirurgicală contemporană

Măsurile generale se iau imediat ce s-a stabilit diagnosticul de colecistită acută. Se va sista alimentația perorală. Se recomandă montarea unei sonde nazogastrice cu aspirație

permanentă, pentru a reduce eliberarea de colecistokinină care stimulează secreția și contracția veziculară [1].

Deoarece există date care susțin efectul favorabil al opiaceilor în evoluția colecistitei acute prin blocarea acțiunii proroastaglandinelor, se poate administra Meperidină (Demerol), dar nu Morfină (determină contracția sfincterului Odii) [11].

Durerea biliară este tratată prin administrarea intravenoasă de Diclofenac [11]. Pentru cazurile ușoare, ca și pentru profilaxia preoperatorie, se preferă Ampicilina (4-5 g/zi) sau cefalosporine de generația a doua (Cefoxitin 2 g/zi, Cefazolin 2-4 g/zi, Cefamandol 2 g/zi) [13].

În cazurile severe se utilizează Cefalosporine asociate cu o aminoglicozidă și cu un medicament antianaerobic (Metronidazol, Clindamicină 600-900 mg/la 8 ore i.m.) [13].

În cadrul tehnicilor neablativă se înscriu: disoluția chimică a calculilor, litotriția extracorporeală, litotriția și litoextracția percutană (radiotopică). Metodele conservatoare enumerate mai sus prezintă riscuri suficiente și, în plus, permit recidiva litiazică în cel puțin 30% dintre cazuri, la cca. 2 ani de la încetarea tratamentului [3].

Metoda radicală în colecistita acută calculoasă este **colecistectomia**, care îndepărtează organul gazdă al calculilor și al focarului septico-purulent. Recidivele nu mai pot avea loc. Actualmente există două metode chirurgicale care fac posibilă ablația colecistului - calea laparoscopică și calea clasică a chirurgiei deschise.

Operația de urgență imediată se efectuează în primele 6 ore de la spitalizarea pacientului cu colecistită acută destructivă complicată de peritonită difuză sau totală. Intervalul de 6 ore este necesar pentru pregătirea preoperatorie în peritonite (decompresia nazogastrică, reechilibrarea dereglărilor hidroelectrolitice, stabilizarea hemodinamicii și obținerea diurezei adecvate (minim 50 ml/oră)) [4].

Operație de urgență amânată se efectuează în 24-72 de ore de la internare la pacienții spitalizați cu colică hepatică și evoluție în colecistită acută sau forme nedestructive ale colecistitei. Li se indică tratament infuzional, spasmolitice, pungă cu gheață pe rebordul costal drept, cu scopul de a jugula durerea și a regresa procesul inflamator. Se supraveghează în dinamică starea abdomenului și nivelul leucocitozei. Paralel, pacienții se examinează și se pregătesc pentru o eventuală intervenție chirurgicală [7].

Operația programată în colecistita acută se efectuează nu mai devreme de 3 săptămâni de la debutul bolii. Unui asemenea tratament se supun bolnavii, la care s-a cupat sindromul algic și nu prezintă careva contraindicații către operație. Cea mai nefavorabilă este operația efectuată la a 5-a -10-a zi de la debut, impusă de progresarea procesului inflamator în colecist, având ca substrat plastronul vezicular, când se comit cele mai grave erori, în primul rând, de ordin tehnic: lezarea vaselor mari, a căilor biliare, a organelor vecine. În plastronul vezicular cu greu se diferențiază elementele triunghiului Kalott [9].

Astăzi colecistitele acute au ca indicație de primă intenție colecistectomia laparoscopică. Colecistectomia laparoscopică este atractivă din următoarele motive: durere postoperatorie absentă sau minimă, lipsa complicațiilor de plagă (supurații, eventrații), spitalizare scurtă 1-3 zile, reluare rapidă a activității (7-14 zile), avantaje estetice și valoare economică remarcabilă prin reducerea spitalizării [5].

Colecistectomia pe cale deschisă rămâne a fi alternativa de cauză în colecistita acută și este rezervată doar pentru contraindicațiile laparoscopiei, pentru cazurile de conversie în situația imposibilității ablației celioscopice sau pentru corectarea unor complicații consecutive ale acesteia. Îndepărtarea colecistului decurge la adăpostul vizualizării directe a gesturilor chirurgicale. Procedul uzează de căile retrogradă, anterogradă sau bipolară, în funcție de modalitatea de abord al pediculului cistic. Tehnicile anterograde sunt preferate în condițiile unui pedicul dificil, reducând riscul lezării axului biliar principal, dar facilitând migrarea unor microcalculi în coledoc, în general chirurgii preferă calea retrogradă. În condițiile de azi însă, când calea deschisă este rezervată practic doar colecistectomiilor dificile ce nu au putut să se desfășoare laparoscopic, din ce în ce mai frecvent se apelează la varianta anterogradă a ablației veziculare. Incidentele, accidentele și complicațiile sunt superpozabile cu cele ale actului chirurgical întreprins laparoscopic [12].

Nu mai puțin important a fost:

- selectarea pacienților cu colecistită acută litiazică din lotul total de pacienți;
- analiza comparativă a eficacității metodelor de diagnostic, cele mai importante fiind ecografia abdominală și radiografia abdominală pe gol;
- elaborarea unui algoritm diagnostic standartizat ce ar permite elucidarea aspectelor etiopatogenetice și morfologice ale bolnavului cu colecistită acută calculoasă și ne-ar direcționa spre o tactică chirurgicală corectă;
- determinarea indicațiilor operatorii;
- evaluarea de perspectivă a calității vieții pacienților cu colecistită acută calculoasă în perioada postoperatorie precoce și tardivă;
- dintre complicațiile atestate la pacienții colecistectomizați putem enumera:
- abcesele cavității peritoneale, coledocolitiază reziduală, stenozele căilor, biliare extrahepatice, papilitele stenozante, eventrațiile postoperatorii,
- boala aderențială.

Concluzii

Efectuarea precoce a colecistectomiei este preferabilă la pacienții cu colecistită acută calculoasă.

Tactica chirurgicală activă în colecistita acută evită progresarea și răspândirea procesului inflamator cu dezvoltarea focarelor purulente locale sau difuze, evită deformațiile grave anatomice ale spațiului subhepatic și, respectiv, reduce riscul complicațiilor grave postoperatorii.

Tratamentul chirurgical întârziat în colecistita acută poate cauza acutizarea și agravarea patologiilor asociate, care sporesc riscul operator, iar uneori fac insuportabilă intervenția chirurgicală pentru un șir de bolnavi.

Tratamentul bolnavilor cu patologie biliară asociată se efectuează conform algoritmului intervențiilor chirurgicale, cu utilizarea metodelor miniinvazive și endoscopice. Efectuarea consecutivă a intervențiilor endoscopice e posibilă la toate etapele de tratament: preoperator, intra- și postoperator.

Aplicarea tacticii active duce la scăderea duratei de spitalizare și a letalității postoperatorii.

Bibliografie

1. Alvares C., Hunt K., Ashley S.W., et all. Emphysematous cholecystitis after ERCP. // Digestive Diseases & Sciences. - 1994. - Vol. 39, N8. - p. 1719-1723.
2. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală. București, Ediția Medicală 2001.
3. Aregui H.E. și colab. - *Principles of laparoscopic surgery*, Springer Verlag, 1995.
4. Chan A.C., Chung S.C., Wyman A., et all. Selective use of preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography in laparoscopic cholecystectomy. Gastrointest. Endosc.- 1996.- Vol.43, N3.-P.212-255.
5. Duca S. – Colecistectomia laparoscopică, Litografia UMF Cluj-Napoca 1992.
6. Farup P. G., Tjora S. I. Sphincter of Oddi dysfunction. Dinamic cholescintigraphy and endoscopic retrograde cholangio-pancreatography with papillotomy in diagnosis, ireatment, and follow-up study. // Scand J Gastroenterol. - 1992. - Vol.24, N8. - p. 956-966
7. Fulhrton G.M., Darling K., Williams J., et. all. Evaluation of the cast of laparoscopic and open cholecystectomy. // Br. J. Surg. - 1994. - Vol.81. - p. 124-126.
8. Ghidirim Gh., Danch A., Anton V. – Complicated cholelithiasis. Treatment by miniinvasiv surgery, în Al XIX-lea Congres național de chirurgie. Rezumate, București 1998, vol. 93.
9. Gillams A., Cheslyn-Curts S., Russel R. C. Ann. R. Can cholangiography be safely abandoned in laparoscopic cholecystectomy. // Coll Surg Engl. - 1992. - Vol.74, N4. - p. 248-51.
10. Hotineanu V., Cazacov V., Musteață Gh., Tiron V., Iliade A. Tactica activă în tratamentul chirurgical a colecistitei acute calculoase. Chișinău, 2003.
11. Imamoglu M, Sarihan H, Sari A, Ahmetoglu A: Acute calculous cholecystitis in children: Diagnosis and treatment. J Pediatr Surg 2002 Jan; 37(1): 36-9.
12. Kilakos K, Vasilas S, Diakaki Ch et al - Laparoscopic cholecistectomy is an encouraging method in the management of cholelithiasis în cirrhotic patients. Surg. Endosc. 1997, 11:522.
13. Leșco A. – Litiaza biliară și colecistectomia laparoscopică, Editura ARC, Chișinău 2002.

Prezentat la redacție 24.08.2006

STUDII CLINICE

STUDIUL COMPARATIV AL EFICIENȚEI ASOCIERII UNUI BETA-ADRENOBLOCANT CARDIOSELECTIV CU ALFA-ADRENOBLOCANT SAU DIURETIC TIAZIDIC LA PACIENȚII CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ ȘI RISC ÎNALT

COMPARATIVE STUDY OF COMBINATION'S EFFICACY OF CARDIOSELECTIVE BETA-BLOCKER AND ALPHA-BLOCKER OR THIAZIDE DIURETIC ON HYPERTENSIVE PATIENTS WITH HIGH CONCOMITANT RISK

Rezumat

Scopul studiului este aprecierea comparativă a eficienței și a tolerabilității asocierii medicamentoase beta-adrenoblocant cardioselectiv + alfa-adrenoblocant vs. beta-adrenoblocant cardioselectiv + diuretic tiazidic asupra indicilor clinici, instrumentali și de laborator la pacienții hipertensivi și cu risc adițional înalt. În studiu au fost incluși 42 pacienți cu hipertensiune arterială esențială gradul I-II și risc concomitent sporit. După o perioadă de 2 săptămâni, liberă de administrarea remediilor antihipertensive, pacienții au fost divizați în mod aleatoriu în 2 loturi: lotul I a inclus 21 pacienți tratați cu Metoprolol retard (Egiloc retard) 100 mg și Hidroclorotiazid 25 mg; al II-lea lot – 21 pacienți tratați cu Metoprolol retard (Egiloc retard) 100 mg și Terazosin (Setegis) 2 mg. Rezultate. După o perioadă de observare de 6 luni a fost obținut efectul antihipertensiv și regresia hipertrofiei ventriculului stâng predominant în al II-lea lot (Metoprolol retard + Terazosin). Producerea unei asocieri fixe de beta-adrenoblocant cardioselectiv cu alfa-adrenoblocant poate spori complianța hipertensivilor la tratament.

Alexandru CARAUȘ¹, Liuba POPESCU²
IMSP "Institutul de Cardiologie"

¹ – doctor habilitat în medicină, cercetător științific superior

² - cercetător științific

Summary

The aim of this study was to do a comparative evaluation of efficacy and tolerance of two-drug combinations with selective beta-blocker and alpha-blocker versus selective beta-blocker and thiazide diuretic on hypertensive patients with high

concomitant risk. The study included 42 patients with essential hypertension grade I-II with high and very high concomitant risk. After a 2 weeks free of medication ("washout"), the patients were randomly divided in two equal groups: I-st group included 21 patients treated with Metoprolol retard (Egiloc retard) 100mg and Hydrochlorothiazide 25 mg and II-nd group - 21 patients treated with Metoprolol retard (Egiloc retard) 100mg and Terazosin (Setegis) 2 mg. Results: After 6 months follow-up period we observed the best results in II-nd group (Metoprolol retard + Terazosin) with predominant antihypertensive action and reduced left ventricular hypertrophy. For better compliance and efficacy of management of hypertension we propose the fixed association antihypertensive drug with selective beta-blocker and alpha-blocker.

Actualmente, tot mai frecvent, tratamentul hipertensiunii arteriale nu este inițiat cu doar un remediu, ci, cel puțin, cu două, evitându-se monoterapia din mai multe considerente. Această tactică este aprobată de organismele de profil internațional și național [1, 4].

Atuurile asocierii medicamentoase sunt următoarele:

- verosimilitatea sporită de a atinge valorile țintă comparativ cu monoterapia, în special la pacienții cu hipertensiune arterială severă, afectarea organelor țintă, prezența diabetului zaharat, maladii concomitente ale aparatului cardiovascular [1, 4, 5];
- acțiune sinergică a componentelor activi, lucru care amplifică efectul antihipertensiv [1, 9];
- tolerabilitatea sporită și diminuarea efectelor adverse, deoarece un component activ poate minimaliza efectele adverse ale altuia (2, 3);
- amplificarea efectului organo-protector, consecința căruia este reducerea complicațiilor cardiovasculare [1, 6].

Având la dispoziție date din literatura internațională și națională ne-am convins că la moment este puțin studiată o asociere dintre un beta-adrenoblocant cardioselectiv și alfa-

adrenoblocant la pacienții cu hipertensiune arterială și risc adițional înalt. Reieșind din cele menționate, am formulat scopul acestui studiu-aprecierea comparativă a eficienței și a tolerabilității asocierii medicamentoase beta-adrenoblocant cardioselectiv + alfa-adrenoblocant vs. beta-adrenoblocant cardioselectiv + diuretic tiazidic asupra indicilor clinici, instrumentali și de laborator la pacienții hipertensivi și cu risc adițional înalt.

Material și metodă

În studiu au fost incluși 42 pacienți cu hipertensiune arterială esențială gr.I-II și cu risc adițional înalt și foarte înalt, la care nu s-a reușit normalizarea valorilor tensionale în monoterapie. Studiul a fost randomizat utilizând metoda "plicurilor" în două loturi paralele a câte 21 pacienți. După 2 săptămâni libere de medicație ("washout") pacienților li s-a administrat: lotul I – Metoprolol retard (Egiloc retard) 100 mg + Hidroclorotiazid 25 mg în priză matinală; lotul II - Metoprolol retard (Egiloc retard) 100 mg în priză matinală și Terazosin (Setegis) 2 mg în priză serală.

Criteriile de excludere din studiu:

1. TA > 180/110 mm Hg;

2. Diabet zaharat;
3. Vârsta sub 18 ani;
4. Cardiopatie ischemică, insuficiență hepatică, renală, insuficiență cardiacă cronică gr.II-IV NYHA, boli bronhopulmonare obstructive;
5. Abuzul de alcool, toxico- și narcomanii;
6. Gravitate;
7. Refuzul pacienților de a participa la studiu.

În calitate de criteriu de eficacitate al medicației a fost considerat procentajul pacienților care au atins nivelul țintă al TA < 140/90 mm Hg. Investigațiile clinico-instrumentale și de laborator au fost efectuate de 3 ori – inițial, peste 1 lună și 6 luni de tratament permanent.

Examenle obligatorii (inițial, 1 lună, 6 luni):

1. Antropometrie (înălțimea, greutatea);
2. Măsurarea triplă a TA;
3. Examen ECG în 12 derivații;
4. Ecocardiografie în regim M și B;
5. Retinoscopie;
6. Analiza generală de sânge;
7. Analiza generală de urină;
8. Profilul lipidic (colesterol, trigliceride, LDL, HDL);
9. Glicemia preprandială;
10. Ionograma (K⁺, Na⁺);

Analiza statistică a fost efectuată cu utilizarea criteriului t-student par și impar. Statistic autentice au fost considerate diferențele indicilor unde p<0,05.

Rezultate

Loturile au fost comparabile după datele demografice, antropometrice și clinico-anamnestic (Tabelul 1).

Tabelul 1.

Caracteristica clinică a pacienților la intrare în studiu

Indice	Lotul I	Lotul II
Bărbați/femei	8/13	9/12
Vârsta medie, ani	52,4±8,5	53,2±9,0
Indexul masei corporale	29,2±4,2	28,3±4,6
Anamnesic hipertensiv, ani	10,2±3,8	11,0±5,1
	15	13
Ereditate agravată	8	6
AIT	13	13
HVS	10	11
Tabagism		

Notă - lotul I (Metoprolol retard + Hidroclorotiazid)
 - lotul II (Metoprolol retard + Terazosin)
 - AIT – accident ischemic tranzitoriu
 - HVS – hipertrofie ventriculară stângă

Tabelul 2.

Influența asocierii Metoprolol retard + Hidroclorotiazid asupra indicilor clinico-instrumentali și de laborator

Indice	Inițial	6 luni
TAS, mmHg	152,0±16,0	135,1±9,4*
TAD, mmHg	91,2±4,3	84,0±3,1*
FCC, b/min	79,8±8,2	72,8±6,6
PPVS, mm	1,2±0,1	1,1±0,1
SIV, mm	1,3±0,1	1,2±0,1
Colesterol total, mmol/l	5,3±0,3	4,9±0,5
LDL, mmol/l	3,7±0,3	3,4±0,4
HDL, mmol/l	0,9±0,5	0,95±0,3
Trigliceride, mmol/l	1,4±0,8	1,3±0,9
Glicemia, mmol/l	3,6±0,3	3,5±0,2
Potasiu, mmol/l	4,9±0,7	4,6±0,1
Sodiu, mmol/l	149,0±6,0	145,0±6,2

Notă: TAS – tensiune arterială sistolică;
 TAD - tensiune arterială diastolică;
 FCC - frecvența contracțiilor cardiace;
 PPVS – peretele posterior al ventriculului stâng;
 SIV – septul interventricular;
 LDL – lipoproteine de densitate joasă;
 HDL - lipoproteine de densitate înaltă;
 * - p < 0,05

Nota este valabilă și pentru tabelele 3, 4.

Tabelul 3.

Influența asocierii Metoprolol retard + Terazosin asupra indicilor clinico-instrumentali și de laborator

Indice	Inițial	6 luni
TAS, mmHg	158,0±10,4	127,7±8,3*
TAD, mmHg	93,6±10,1	80,1±5,0*
FCC, b/min	78,2±8,1	70,6±8,0
PPVS, mm	1,28±0,1	1,0±0,1*
SIV, mm	1,32±0,1	1,1±0,1*
Colesterol total, mmol/l	5,3±0,7	4,4±0,3
LDL, mmol/l	3,7±0,7	3,0±0,2
HDL, mmol/l	1,0±0,2	1,2±0,5
Trigliceride, mmol/l	1,35±0,6	1,15±0,4
Glicemie, mmol/l	3,9±0,3	3,6±0,2
Potasiu, mmol/l	4,9±0,5	4,8±0,2
Sodiu, mmol/l	148,0±5,5	147,5±3,8

Tabelul 4.

Evaluarea comparativă a acțiunii asocierilor Metoprolol retard + Hidroclorotiazid vs. Metoprolol retard + Terazosin asupra indicilor clinico-instrumentali și de laborator la medicația de 6 luni (%)

Indice	Lotul I	Lotul II
TAS, mmHg	- 12,5%	- 23,7%
TAD, mmHg	- 8,6%	- 16,8%
FCC, b/min	- 9,6%	- 10,7%
PPVS, mm	- 9%	- 28%
SIV, mm	- 8,3%	- 20%
Colesterol total, mmol/l	- 8,2%	- 20%
LDL, mmol/l	- 8,8%	- 23%
HDL, mmol/l	+ 5,5%	+ 20%
Trigliceride, mmol/l	- 7,7%	- 17,4%
Glicemie, mmol/l	- 2,8%	- 8,3%
Potasiu, mmol/l	- 6,5%	- 2,0%
Sodiu, mmol/l	- 2,7%	- 0,3%

Analiza rezultatelor a demonstrat o eficiență superioară a asocierii medicamentoase beta-adrenoblocant cardioselectiv + alfa-adrenoblocant (lotul II) comparativ cu beta-adrenoblocant cardioselectiv + diuretic tiazidic (lotul I) la toate compartimentele. Astfel TAS a scăzut cu 23,7% vs. 12,5% (p < 0,05), TAD – cu 16,8% vs. 8,6% (p < 0,05), FCC – cu 10,7% vs. 9,6%. Nivelul țintă al TA a fost atins la 17 (81%) subiecți din lotul II și doar la 10 (48%) din lotul I.

Luând în considerație importanța prognostică a reducerii gradului de hipertrofie ventriculară stângă, și la acest capitol, asocierea beta-adrenoblocant cardioselectiv + alfa-adrenoblocant a fost superioară asocierii beta-adrenoblocant cardioselectiv + diuretic tiazidic; grosimea PPVS s-a redus cu 28% vs. 9% (p < 0,05); SIV – cu 20% vs. 8,3% (p < 0,05).

Concomitent, ambele asocieri au influențat benefic metabolismul lipidelor, glucidelor, dar cu o superioritate importantă la utilizarea beta-adrenoblocant cardioselectiv + alfa-adrenoblocant (Tabelul 4).

Oricum, pierderile de potasiu (statistic neautentice) au fost mai importante la utilizarea diureticului tiazidic – 6,5% vs. 2,0% (p > 0,05), lucru explicabil reieșind din mecanismul de acțiune al drogului.

Discuții

Rezultatele căpătate permit de a deduce faptul că, asocierea medicamentoasă beta-adrenoblocant cardioselectiv + alfa-adrenoblocant (Egiloc retard + Setegis) este superioară la toate compartimentele asocierii beta-adrenoblocant cardioselectiv + diuretic tiazidic (Egiloc retard + Hidrocloroiazid). Astfel, atât efectul antihipertensiv, cât și acțiunea organoprotectoare a fost evident mai bună la utilizarea asocierii beta-adrenoblocant cardioselectiv + alfa-adrenoblocant. Având în vedere importanța prognostică a hipertrofiei ventriculului stâng, în sens de factor major de risc al morții subite [4], și în acest context asocierea susnumită a fost superioară. Concomitent, această asociere a influențat mult mai favorabil metabolismul lipidic, glucidic, nivelul potasiului și sodiului în serul sanguin.

După părerea noastră, există o explicație logică a eficienței sporite a asocierii beta-adrenoblocant cardioselectiv + alfa-adrenoblocant vs. beta-adrenoblocant cardioselectiv + diuretic tiazidic în sens efect antihipertensiv și nivelul potasiului în ser. Primo, durata de acțiune a primei asocieri este la ambele componente de circa 24 ore, pe când la a doua asociere numai Metoprololul retard acționează pe această durată, iar Hidroclorotiazida numai 6 - maximum 12 ore; secundo - este bine cunoscut efectul potasiu-eliminator al diureticelor tiazide.

Efectul destul de important al medicației asupra gradului de hipertrofie al ventriculului stâng, ca și acțiunea evident

benefică asupra spectrului lipidic, este mai puțin explicabil dar, oricum, studii de mare calibru gen TOHMS, LIVE au atribuit aceste modificări efectului antihipertensiv [8, 11].

Actualmente, tot mai mult se atrage atenție asupra sporirii complianței pacientului la tratamentul antihipertensiv [7]. Acest scop poate fi atins, nu în ultimul rând, și prin utilizarea asocierilor fixe de remedii. Studiul prezent a demonstrat că perspectiva producerii unei asocieri fixe de beta-adrenoblocant cardioselectiv cu un alfa-adrenoblocant este una de bun augur.

Concluzii

1. Efectul antihipertensiv al asocierii beta-adrenoblocant cardioselectiv și alfa-adrenoblocant este superior comparativ cu beta-adrenoblocant cardioselectiv și diuretic tiazidic, nivelul țintă al tensiunii arteriale fiind atins în 81% vs 48% cazuri.

2. Regresia hipertrofiei ventriculului stâng, ameliorarea parametrilor metabolismului lipidic, glucidic și balanței electrolitice sunt evident mai importante la utilizarea asocierii beta-adrenoblocant cardioselectiv cu alfa-adrenoblocant.

3. La administrarea ambelor asocieri nu au fost înregistrate reacții adverse sau alt gen de complicații care ar fi necesitat suspendarea tratamentului.

4. Producerea unei asocieri fixe de beta-adrenoblocant cardioselectiv cu alfa-adrenoblocant poate spori complianța hipertensivilor la tratament.

Bibliografie

1. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1011-1053.
2. Millar JA, Lever AF, Burke A. Pulse pressure as a risk factor for cardiovascular events in the MRC Mild Hypertension Trial. *J Hypertens* 1999;17:1065-1072.
3. Medical Research Council Working Party. MRC trial of treatment of mild hypertension: principal results. *Br Med J* 1985;291:97-104.
4. Carauș A. Hipertensiunea arterială: generalități, factori de risc, tratament. Chișinău, 2005.
5. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed of randomised trials. *Lancet* 2000;356:1955-1964. MA.
6. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone: the Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2000;283:1967-1975.
7. Perry HM, Meyer G, Freis E, et al. Six-year compliance with a treatment regimen and resultant control of blood pressure in special Veterans Administration Hypertension clinics. *J Hypertens* 1986;4:S₃₉₃ - S₃₉₄.
8. Neaton JD, Gimm RH, Prineas RJ, et al. Treatment of mild hypertension study. *J Am Med Assoc* 1993;270:713-724.
9. Moser M. Clinical management of hypertension. Yale University School of Medicine, USA, 2001.
10. Moser M. Treating hypertension: calcium channel blockers, diuretics, beta-blockers, ACE inhibitors. Is there a difference? *J. Clin. Hypertens.*, 2000, 2, p. 301-304.
11. Gosse P., Guez D., Gueret P., Dubourg O., Beauchet A., Barrandon S. Centralized echocardiogram quality control in a multicenter study of regression of left ventricular hypertrophy in hypertension. *J Hypertens* 1998;16:531-5.



UTILIZAREA ACIDULUI ALFA-LIPOIC (THIOGAMMA 600®) ÎN TRATAMENTUL COMPLEX AL PICIORULUI DIABETIC

USE OF ALPHA-LIPOIC ACID (THIOGAMMA 600®) IN THE COMPLEX TREATMENT OF DIABETIC FOOT

Rezumat

S-a efectuat un studiu randomizat al eficacității tratamentului polineuropatiei diabetice în picior diabetic cu acid alfa-lipoic (Thiogamma 600®). În grupul de control (n=20) scorul NIS_{LL} s-a micșorat cu $1,3 \pm 0,3$ iar cel de studiu (n=20) cu $3,8 \pm 0,7$ ($p < 0,01$), fapt ce dovedește eficiența administrării Thiogamma 600® la pacienții cu picior diabetic.

Eduard BERNAZ¹, Vitalii TRESTIAN², Oleg CONȚU¹
ISMP "Spitalul Clinic Republican"

¹-doctor în medicină, asistent universitar

²-medic specialist endocrinolog

Summary

A randomized study of diabetic polineuropathy treatment efficacy of alpha lipoic acid (Thiogamma 600®) in the diabetic foot was carried out. The NIS_{LL} score decreased in the control group with $1,3 \pm 0,3$ and in the study group with $3,8 \pm 0,7$ ($p < 0,01$), that demonstrates the efficiency of the Thiogamma 600® administration in the patients with diabetic foot.

Introducere

Diabetul zaharat (DZ) este cea mai frecventă boală metabolică, cu o prevalență și o incidență în continuă creștere, care duce la o invaliditate precoce și la o mortalitate înaltă, ocupând locul trei după afecțiunile cardiovasculare și oncologice. Se susține că aproximativ 3-4% din populația globului suferă de DZ, pentru care se consumă 12-15% din resursele alocate pentru sănătate [4].

Annual numărul de bolnavi cu DZ crește cu 5-7%, iar la fiecare 10 ani această cifră se dublează. Conform pronosticurilor, numărul total de pacienți cu DZ, care în 1996 reprezenta 120 mln persoane, va crește spre anul 2025 până la 333 mln. Aproximativ la 25% pacienți, diagnosticul de DZ se stabilește în secțiile chirurgicale [6].

Una dintre cele mai severe complicații ale diabetului este piciorul diabetic (PD). PD este un complex de modificări anatomo-functionale ale plantei la bolnavii cu diabet zaharat, dependente de neuropatia diabetică, angiopatie, osteoartropatie, pe fundalul cărora se dezvoltă procesele supurativ-necrotice.

Complicațiile necrotico-purulente ale piciorului se dezvoltă la 6-15% dintre bolnavii de DZ pe parcursul vieții și constituie cauza a 40-80% dintre amputațiile nontraumatice ale membrilor inferioare efectuate la pacienții cu DZ.

La circa 6-30% dintre pacienții cu DZ, după amputația unui membru inferior, în decurs de 13 ani apare imperativul amputației și celuiilalt. Frecvența amputației controlaterale sporește de la 12% în primul an la 28-51% peste 5 ani după prima amputație.

Indicii mortalității pe parcursul primului an după amputație constituie 11-41%, pe parcursul a 3 ani – 20-50%, iar pe parcursul a 5 ani – 39-68%, mai ales ca rezultat al complicațiilor tardive ale DZ.

În apariția PD intervin mai multe mecanisme patogenice, ale căror cunoaștere este importantă pentru a înțelege multitudinea și variabilitatea formelor clinice și pentru a adapta fiecărui caz în parte o terapie adecvată. Patogenia piciorului diabetic cuprinde două componente de bază, neuropatia și angiopatia, la care se adaugă într-o proporție variabilă agentul infecțios. Factorii etiologici secundari sunt: diminuarea motilității articulare, deformarea, constituirea zonelor cu presiune plantară crescută, microtrauma, ulcere trofice și/sau amputații în antecedente, încălțăminte aleasă incorect etc.

Neuropatia este cea mai frecventă complicație neurologică a diabetului zaharat. Prevalența, deși diferă în funcție de criteriile utilizate în stabilirea diagnosticului, reprezintă circa 59% în DZ tip 2 și 66% în DZ tip 1 variind în raport cu vechimea bolii și cu forma clinică de neuropatie. Ea rezultă din afectarea sistemului nervos periferic, ceea ce duce la scăderea sensibilității dureroase, tactile, termice și vibratorii în anumite părți ale corpului și poate uneori să afecteze capacitatea de mișcare și forță musculară. Cel mai frecvent afectează picioarele (laba piciorului și gambele) și poate contribui la apariția unor probleme serioase cum ar fi ulcerele, infecțiile sau deformări osoase și articulare. În pofida unor anumite succese în tratament, problema neuropatiei rămâne deschisă și actuală, la fel ca și căutarea unor noi remedii medicamentoase [2].

În tratamentul complex al piciorului diabetic un rol important îi aparține preparatului neurotrop - acidului alfa lipoic (Thiogamma 600®).

Material și metodă

Au fost analizate rezultatele tratamentului a 2 loturi de pacienți cu forma neuropatică a piciorului diabetic: lotul de control (n=20) și lotul de studiu (n=20). Schema tratamentului

conservativ în grupul de control era constituită din terapia diabetului zaharat și cea antibacteriană. Tratamentul neuropatiei diabetice s-a efectuat prin administrarea vitaminelor din grupul B (B1, B6, B12) intramuscular timp de o lună, în doză de 50 mg/zi. Managementul medicamentos în perioada pre- și postoperatorie în forma neuropatică a piciorului diabetic în grupul de studiu a fost efectuat după următoarele principii: compensarea diabetului zaharat; tratamentul patologiei asociate; tratamentul antibacterian; tratamentul neuropatiei diabetice; tratamentul local al focarului purulent-necrotic; micșorarea presiunii pe planta membrului afectat.

Tratamentul neuropatiei diabetice s-a efectuat prin administrarea acidului α -lipoic (Thiogamma 600[®]) timp de o lună în doză de 600 mg/zi.

Pentru analiza semnelor subiective a fost utilizat scorul NIS_{LL} (Neuropathy Impairment Score Low Limbs; Dyck PJ, 1986), fiind apreciat punctajul forței musculare, schimbării reflexelor și dereglarea sensibilității (oscilatorii, dureroase, termice și tactile).

Rezultate

Ca rezultat al tratamentului administrat în grupul de studiu cu Thiogamma 600[®] s-a determinat o ameliorare subiectivă a stării pacienților: micșorarea sau dispariția durerilor, dispariția paresteziei, mărirea rezistenței la mers. Ameliorarea subiectivă a fost confirmată prin datele obiective, obținute în urma calculului scorului NIS_{LL} (fig. 1).

În grupul de control scorul NIS_{LL} s-a micșorat cu $1,3 \pm 0,3$

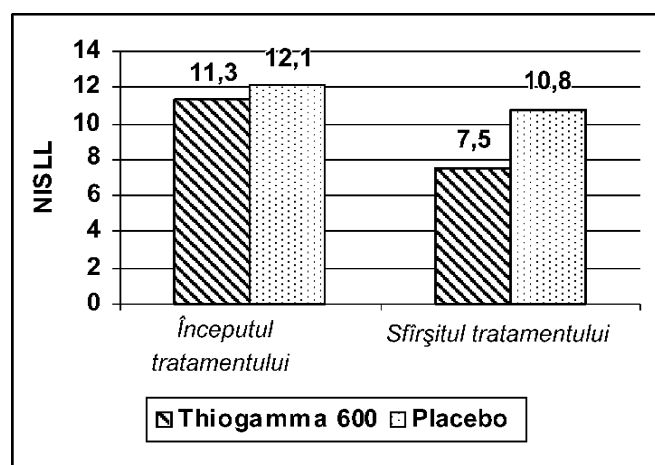


Figura 1. Dinamica punctajului NIS_{LL}

iar cel de studiu cu $3,8 \pm 0,7$ ($p < 0,01$), fapt ce dovedește eficiența administrării Thiogamma 600[®] la pacienții cu picior diabetic.

Discuții

Datele multor studii dezvăluie rolul „stresului oxidativ” în patogeniza complicațiilor vasculare ale DZ inclusiv a piciorului diabetic. [5,6] Fiziologic derivații oxigenului se formează în cantități mici și nu influențează distructiv asupra celulei în condițiile funcționării normale a sistemelor antioxidante ale organismului. Formarea sporită de radicali liberi sau scăderea activității antioxidante dereglează balanța procesului de oxidare - reducere, provocând afectarea celulelor cu schimbarea ulterioară a funcționalității lor. Dereglările pronunțate ale sistemului antioxidant este numit „stres oxidativ”. În cazul DZ hiperglicemia cronică, în asociere cu producerea sporită a radicalilor liberi și scăderea activității sistemului antioxidant al organismului, duc la lezarea oxidativă a vaselor sanguine endoneurale, fapt care mărește tonusul peretelui vascular, micșorând fluxul sanguin prin ele. Hipoxia endoneurală, schimbările metabolice și dereglarea producerii agenților vazoactivi (NO) favorizează dezvoltarea ischemiei nervului și duc la scăderea activității K/Na-ATFazei.

Tratamentul patogenetic modern al polineuropatiei diabetice se bazează pe utilizarea terapiei antioxidante. [1] Unul dintre cei mai puternici antioxidanți este acidul alfa lipoic, care întrece de 40-60 ori Vitamina E, având o acțiune de reciclare a altor antioxidanți. Acidul alfa lipoic, numit „antioxidantul ideal” este o substanță hidro și liposolubilă produsă în organismul uman. El protejează ADN-ul, (traversează membrana celulară și acționează în interiorul celulei), stimulează metabolismul lipidic, protejează sistemul cardiovascular (inhibă peroxidarea lipidică, micșorează afectarea țesuturilor în crizele cardiace), inhibă replicarea virală (hepatite virale, HIV), crește nivelul de glutation (principalul detoxifiant și antioxidant hepatic), protejează ficatul în diferite forme și stadii ale hepatitelor, reglează nivelul glicemiei (scade rezistența celulară la insulină), benefic în afecțiunile conexe diabetului (neuropatii, retinopatii, cataractă, degenerescență maculară), crește efectul vitaminelor E, C, al coenzimei Q10 și al glutationului, elimină metalele grele (arsen, mercur, cadmiu, nichel), reduce inflamațiile în artrita reumatoidă și psoriazică, stimulează refacerea țesuturilor (și în crizele cardiace).

Concluzii

1. În tratamentul complex al piciorului diabetic este necesar de a utiliza terapia antioxidantă.
2. Unul dintre cei mai efectivi antioxidanți este acidul alfa lipoic (Thiogamma 600[®]), fiind preparatul de elecție în tratamentul polineuropatiei diabetice.

Bibliografie

1. Antioxidants in diabetes Management. Edited by L Packer, P Rosen, H Tritshler, G King, A Azzi. 2000, đ. 77-119.
2. DYCK PJ, THOMAS P.K. Diabetic Neuropathy. WB SAUNDERS COMPANY 1999, đ. 573.
3. Effect of treatment with the antioxidant α -lipoid acid in cardiac autonomic neuropathy in NIDDM patients. (DECAN Study). Diab Care 1997;20:369-73.
4. International Consensus and Guidelines on the Diabetic Foot. 1997, 15 December.
5. ROSEN P, NAWROTH PP, KING G, et al. The role of oxidative stress in the onset and progression of diabetes and complications. Diabetes Metab Res Rev 2001;17:189-212.
6. AMETOV A.C. Диабет и его осложнения. Больница. 1999, №12, стр.3-5.

PARTICULARITĂȚILE DIAGNOSTICULUI ULTRASONOR AL FRACTURILOR OASELOR TUBULARE ASOCIATE CU TRAUME CRANIO-CEREBRALE LA COPII

PECULIARITIES OF THE ULTRASOUND DIAGNOSTICS OF THE TUBULAR BONES FRACTURES ASSOCIATED WITH CRANIOCEREBRAL TRAUMA

Rezumat

Metoda US-scheletară a fost utilizată pentru diagnosticarea fracturilor diferitor oase tubulare, asociate cu traume cranio-cerebrale la copii. Examinările efectuate au demonstrat că US oaselor tubulare este o metodă de cercetare suficient de informativă în diagnosticarea localizării și caracterului modificărilor traumatice. Utilizarea acestei metode în diagnosticul fracturilor oaselor tubulare asociate cu traumele cranio-cerebrale la copii permite elaborarea unei tactici adecvate de tratament chirurgical, în primul rând stabilirea termenilor optimali și volumul necesar al intervențiilor chirurgicale în dependență de gravitatea traumelor cranio-cerebrale și extracerebrale. Este o metodă miniinvasivă, economică și netraumatică.

Anatol LITOVCCENCO¹

*Institutul de Cercetări Științifice
al Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului,
Centrul Național Științifico-Practic
de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”*

¹ - medic neurochirurg

Summary

The ultrasound exam was used in diagnosis of different tubular bones fractures associated with craniocerebral trauma in children. The study results proved that ultrasound examination of the tubular bones is sufficiently informative in the assessment of traumatic injury localization and character. Using of this

method in the diagnosis of tubular bones fractures associated with craniocerebral trauma in children allows the elaboration of the adequate surgical treatment tactics, and firstly the establishment of the optimal time and extent of operation depending on craniocerebral trauma and extracerebral injuries severity. The ultrasound exam is a miniinvasive, cheap and nontraumatic method.

Introducere

Politraumatismul este un fenomen medico-social contemporan, condiționat de un progres tehnico-științific avansat, de urbanizare, mărirea numărului mijloacelor de transport, modificarea condițiilor de viață a unei considerabile mase de oameni, a legăturii lor cu mediul înconjurător. Politrauma în țările industrial dezvoltate a devenit nu doar o problemă medicală, dar a căpătat și un caracter social acut (1, 2).

Conform datelor diferitor autori, procentul traumelor combinate variază între 40 și 60% din numărul total al traumelor (3, 4).

Traumatismul combinat la copii este o formă specială a procesului traumatic, când modificările patologice în organism decurg cu particularități condiționate de imaturitatea morfologică și funcțională și, totodată, de disfuncții ale unui șir de organe (5).

Evoluția gravă a leziunilor asociate, necesitatea unui diagnostic precoce și eficace la etapele inițiale și, în consecință, acordarea la timp a ajutorului medical, mențin actualitatea

problemei traumatismului asociat.

În literatura consacrată tratamentului politraumatismului la copii lipsesc date vizând frecvența fracturilor oaselor tubulare, particularitățile diagnosticului lor în asociere cu traumele cranio-cerebrale (1).

În literatura mondială s-a acumulat un număr impresionant de materiale ce reflectă diagnosticul și tratamentul chirurgical al traumelor asociate. Însă multe aspecte ale problemei în cauză rămân nesoluționate până la capăt, aceasta ține îndeosebi de diagnosticul afecțiunii de bază, de determinarea termenilor optimali și de volumul intervențiilor chirurgicale în funcție de gravitatea TCC și a leziunilor extracraniene (6).

Diagnosticul precoce al fracturilor oaselor tubulare asociate cu traumele cranio-cerebrale este o etapă primordială și necesară în complexul de măsuri întreprinse în scopul ameliorării prognozei medico-sociale la acest grup de pacienți.

Perfecționarea algoritmului de diagnostic al copiilor cu fracturi ale oaselor tubulare și traume cranio-cerebrale va asigura eficacitatea măsurilor de tratament și de diagnostic

(accesibile pentru populație grație cheltuielilor minime) întreprinse în scopul salvării vieții pacientului și al diminuării gradului de invaliditate.

Ultrasonografia (US) scheletară este o metoda nouă, optimă de diagnostic al fracturilor oaselor tubulare asociate cu traumele cranio-cerebrale la copii, fiind apreciată preponderent în perioada posttraumatică precoce.

US scheletară poate fi efectuată paralel cu măsurile de reanimare, ceea ce permite diagnosticarea în scurt timp (10-15 minute) a leziunilor traumatiche și stabilirea tacticii de tratament al pacientului cu traumă combinată. Contraindicații în aplicarea metodei în cauză nu sunt.

Scopul studiului

Scopul actualei lucrări constă în aprecierea particularităților de diagnostic ultrasonor al fracturilor oaselor tubulare asociate cu traume cranio-cerebrale la copii.

Materiale și metode

Pentru examinare se utilizează două metode de scanare – liniar și perpendicular.

La scanarea liniară a oaselor tubulare, direcția mișcării fasciculului sonor al transductorului este paralelă axei osului, la scanarea perpendiculară – perpendicular axei osului. Scanarea perpendiculară permite depistarea schimbărilor structurale ale osului, precizarea deplasărilor fragmentelor osoase și determinarea schimbărilor posttraumatice ale țesuturilor moi. Scanarea perpendiculară completează datele despre mărirea hematoamelor subperiostale și a țesuturilor moi de lângă segmentul osos traumatizat.

Pentru efectuarea examinărilor menționate a fost utilizat aparatul Aloka SSD – 630 (Japan), Siemens Sonoline G 20, a fost studiată eficacitatea transductorilor liniar, sectorial și convexital. S-a constatat că mai eficientă este utilizarea transductorilor liniar și convexital cu frecvența de 5 MHz și 7MHz.

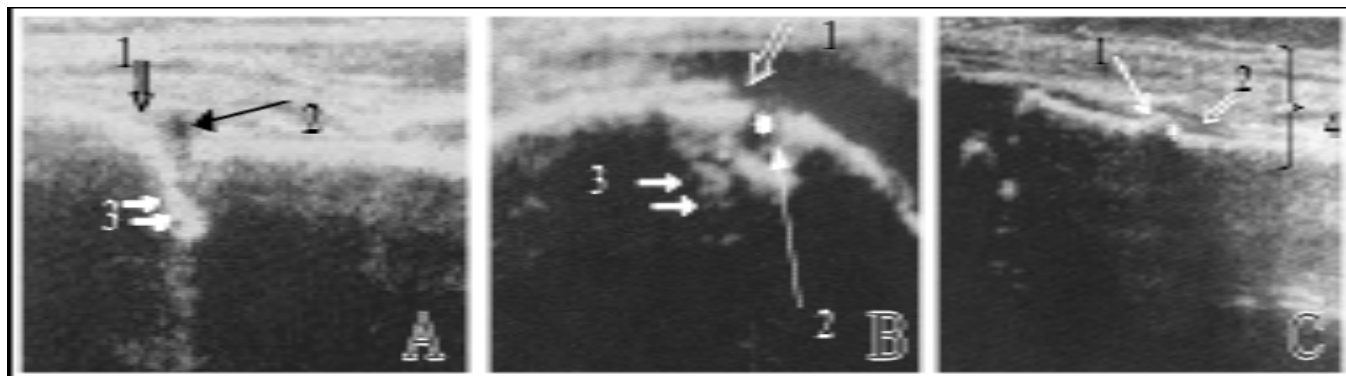


Fig. 1. Semne - US ale fracturilor oaselor tubulare.

1 – hematom superiostal; 2 – linia fracturii; 3 – reverberația eho-semnalului în regiunea fracturii; 4 – țesuturi moi.

Tabela 1.

Repartizarea bolnavilor după sex și localizarea fracturilor oaselor tubulare

SEXUL	Localizarea fracturilor oaselor tubulare			TOTAL FRACTURI		
	Osul femural	Oasele gambei	Osul humeral și oasele antebrăului	Clavicula	Abs.	%
Băieți	19	12	29	7	67	74,4
Fete	8	5	6	4	23	25,6
Total	27	17	35	11	90	100

În condiții normale, reflectarea fasciculului sonor al osului se reprezintă pe întreaga porțiune sub formă de eho-semnal liniar fără întreruperi, după care se reflectă o urmă hipoehogenă.

În cazul existenței fracturii, eho-semnalul liniar se întrerupe, ceea ce permite stabilirea localizării fracturii, după care se vizualizează mai pronunțat urma hipoehogenă. Totodată, se vizualizează lipsa dislocării eho-semnalului liniar sau se înregistrează o neînsemnată (2-3 mm). În cazul fracturii liniare cu dislocarea fragmentelor osoase este caracteristic eho-semnalului liniar întrerupt și dislocarea lui atinge 5 mm și mai mult, urma hipoehogenă uneori este mai pronunțată.

Semnele ultrasonore principale ale fracturilor oaselor tubulare sunt întreruperea hiperecogenității desenului osos (fractura), prezența unei zone hiperecogene deasupra regiunii

fracturii (hematom superiostal), deformarea axei osului și reverberația eho-semnalului în regiunea fracturii (fig.1).

Pentru realizarea studiului au fost cercetați 90 de pacienți cu fracturi ale oaselor tubulare izolate și asociate cu traumele cranio-cerebrale.

Din tabelă observăm că în grupurile examinate predomină fracturile oaselor antebrăului și ale oaselor humeral și femural, mai des întâlnite la băieți.

Metoda US-scheletară a fost utilizată pentru diagnosticarea fracturilor diferitor oase tubulare, asociate cu traume cranio-cerebrale la copii. În scopul stabilirii particularităților diagnosticului US-scheletar a fost efectuată examinarea oaselor antebrăului în normă și în stare fracturată, cu compararea rezultatelor ultrasonore și radiologice.

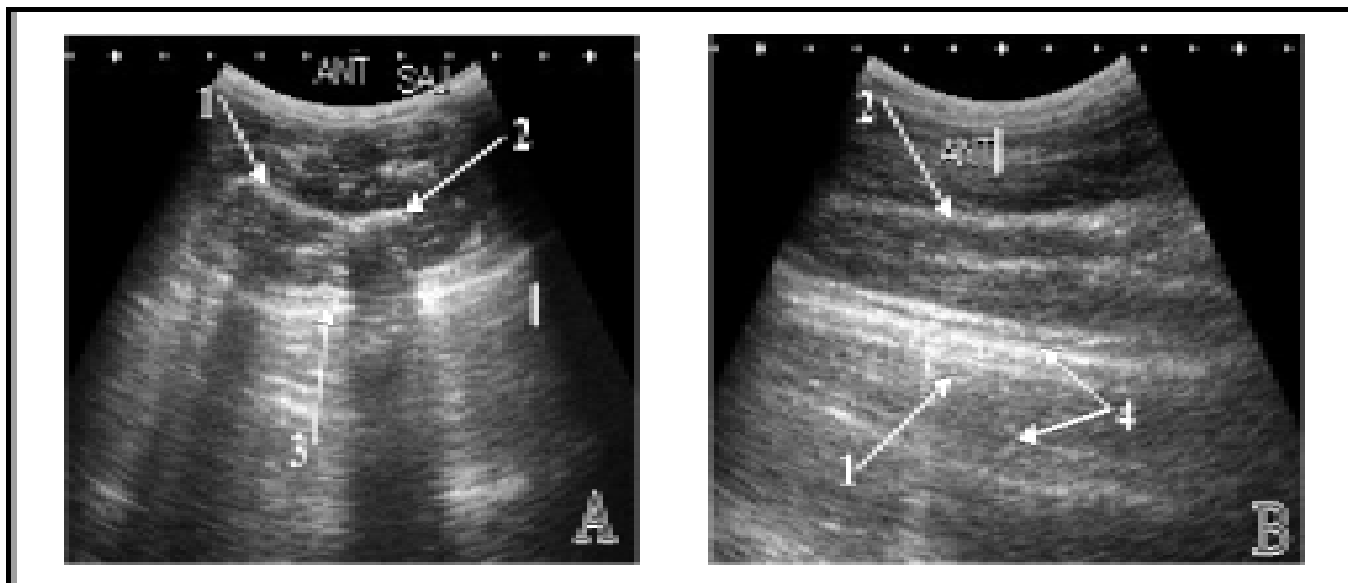


Fig.2. Imaginea US a oaselor antebrăului în 3/medie în normă .

A. Scanare perpendiculară.

B. Scanare liniară.

1 – osul radial; 2 – osul ulnar; 3 – membrana interos antebră;

4 – stratul cortical al osului radial.

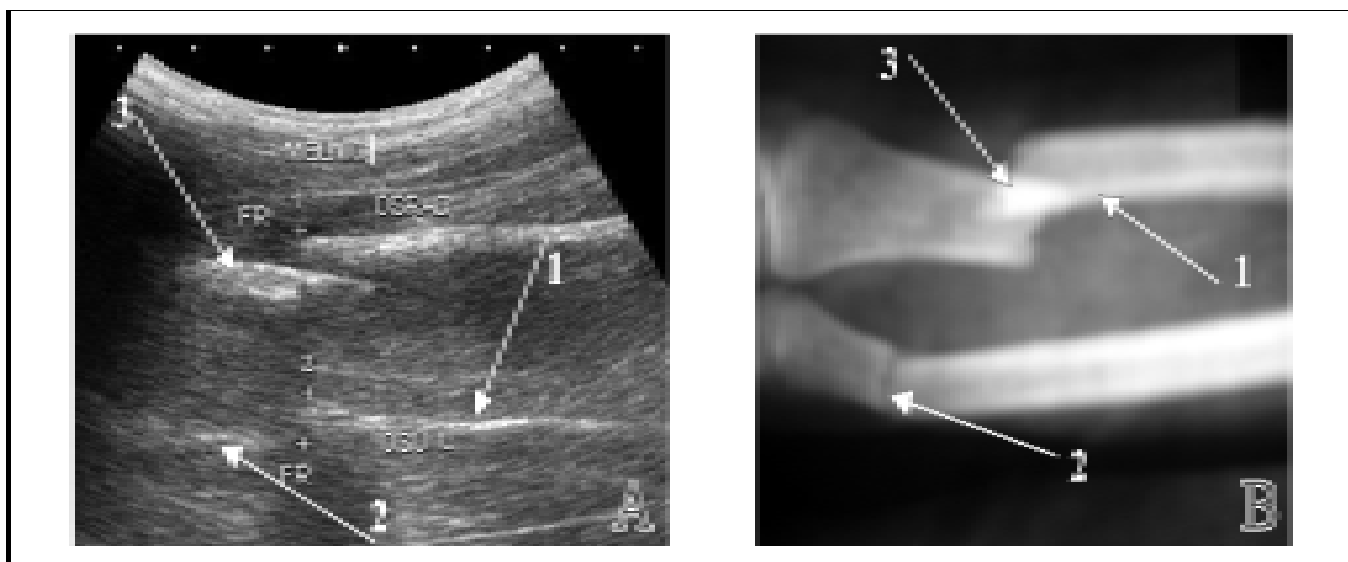


Fig. 3. Compararea imaginilor US și radiologice a fracturilor oaselor antebrăului cu deplasarea fragmentelor osoase.

A. Imaginea US.

B. Radiograma.

1 – osul radial (capătul proximal); 2 – osul ulnar; 3 – linia fracturii.

Rezultate și discuții

Examinările efectuate au demonstrat că US oaselor tubulare este o metodă de cercetare suficient de informativă în diagnosticarea localizării și a caracterului modificărilor traumatiche. Luând în considerație lipsa radiației Roentgen, necesitatea unei pregătiri speciale a pacientului pentru efectuarea examinărilor și transportarea lui spre aparat, această metodă de examinare prezintă avantaje în utilizarea ei în diagnosticul traumelor asociate.

Aplicarea acestei metode în aprecierea eficacității tracției scheletare permite reglarea greutatei necesare, determinarea poziției fragmentelor osoase; starea formării calosului osos face posibilă utilizarea US scheletare în calitate de monitoring.

Monitoringul US scheletar exclude necesitatea efectuării examinărilor radiologice repetate, precum și probabilitatea dislocăției fragmentelor osoase la efectuarea radiografiei.

În scopuri de diagnostic, această metodă permite depistarea localizării traumei, caracterul acesteia și examinarea orientată a zonei traumatizate sau excluderea ei, cu acțiuni minimale asupra organismului copilului (radiologice, psihologice, traumatiche etc).

Concluzii

Particularitățile US scheletare se caracterizează prin posibilitatea diagnosticului precoce al leziunilor traumatiche ale oaselor tubulare, orientarea măsurilor de diagnostic și de tratament, cât și monitorizarea obiectivă a leziunilor. Utilizarea

acestei metode în diagnosticul fracturilor oaselor tubulare asociate cu traumele cranio-cerebrale la copii permite elaborarea unei tactici adecvate de tratament chirurgical, în primul rând stabilirea termenilor optimali și volumul necesar

al intervențiilor chirurgicale în dependență de gravitatea traumelor cranio-cerebrale și extracerebrale. Este o metodă miniinvazivă, economă și netraumatică.

Bibliografia

1. Исаков Ю.Ф., Кузнечихин Е.П., Немсадзе В.П., Гинодман Г.А., Савин А.Н., Малинин А.А. Диагностическая и лечебная тактика при множественных и сочетанных повреждениях у детей /А/ съезд травматол.-ортопед. СССР. М., 1988.-С 95-96.
2. Баскевич М.Я., Прокопьев Н.Я., Дорофеев Ю.Н. Закрытый интрамедуллярный остеосинтез бедренной кости при изолированной и сочетанной травме //Ортопед.травматол.-1989-№11-С. 10-12
3. Цыбуляк Г.Н., Ниязова А.Ф. Проблемы диагностики лечения тяжелых множественных травм //Вестник хирург, им. Грекова.-1978.-№1.-С.89-94.
4. Кузнечихин Е.П., Исаков Ю.Ф. Степанов Э.А. Современные аспекты диагностики и лечения тяжелой черепно-мозговой травмы у детей // Вестн.АМН СССР.- 1984.-№12.-С.6-1.
5. Филатов С.В., Иова А.С., Юнусов И.А. Перелом шейки бедренной кости в сочетании с черепно-мозговой травмой у детей //Патология крупных суставов и другие актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии.СПб.,1997.- С.199- 200.
6. Педаченко Г.А. Особенности течения и лечения сочетанной травмы длинных трубчатых костей, черепа и головного мозга//Ортоп.. травм. -Киев. 1981. -Вып. II. -С. 37-39.

Prezentat la redacție 12.09.2006

CAZURI CLINICE

SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ ÎN PERIOADA POSTPARTUM (CAZ CLINIC)

ADULT RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN THE POSTPARTUM PERIOD

Rezumat

Se prezintă un caz clinic la o pacientă de 36 ani cu sindromul de detresă respiratorie acută, însoțit de dereglări electrolitice severe, provocând fibrilație ventriculară ulterior urmată de asistolie. Profilaxia și tratamentul perturbărilor electrolitice la bolnavii în stări critice este necesar de efectuat sub controlul ionogramei. Administrarea adecvată a preparatelor de calciu trebuie inițiată până la apariția manifestărilor clinice din partea cordului.

Victor COJOCARU¹, Elena MORARU²,
Doriana COJOCARU³, Tatiana TĂZLĂVAN⁴,
Igor ȘTEFANET⁵
*Clinica de anesteziologie și reanimatologie nr.2
USMF „N. Testemițanu”, Spitalul Clinic Republican*

- 1 – profesor universitar, dr.hab.șt.med;
2 – medic, șef secție reanimare,
3 – doctorand; 4 - conferențiar universitar, dr.șt.med;
5 – asistent universitar, dr.șt.med.

Summary

We present a clinical case of a 36-year old patient with Adult Respiratory Distress Syndrome, which was associated with severe electrolytic disorders, provocation ventricular fibrillation and asistolia. Preventing electrolytic disorders and their treatment in critic patients is necessary to keep under the control of ionogramma. The adequate administration of calcium

medicines is needed before appearing cardiac complications.

Actualitatea problemei

Sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA) în ultimele trei decenii a devenit una dintre problemele prioritare ale medicinei și o mare provocare terapeutică pentru specialistul de anestezie – terapie intensivă. Axarea atenției asupra acestei patologii respiratorii s-a datorat nu numai evoluției fulminante a insuficienței pulmonare, ci și observațiilor că suferinzii de patologia dată frecvent acuza dereglări ale altor organe și sisteme, care pot precipita evoluții dramatice ale stării bolnavului, cu creșterea costurilor de tratament și a rezultatelor nefavorabile. Dereglările respiratorii severe acute descrise de D.G. Ashbaugh în a. 1967 sub denumirea de A.R.D.S. continuă să prezinte o problemă actuală a științei medicale prin mortalitatea la valori peste 65% ,acest indice la vârstnici ajungând până la 85% (1) .

Cercetările fundamentale și clinice din ultimii 30 ani, atât din domeniul medicinei respiratorii, cât și în patologiile altor sisteme și organe cu repercusiuni asupra terenului pulmonar, au provocat, în ultima vreme, o explozie de noi concepții. (1,2,3, 4)

La Conferința - Consens Americano-European în 1994 s-a susținut că sindromul de detresă respiratorie acută constă dintr-o alterare anatomico-funcțională a membranei alveolo-capilare urmată de perturbări grave în schimbul de gaze, prezența infiltratelor pulmonare bilaterale cu absența semnelor de insuficiență cardiacă stângă, cu prezența presiunii pulmonare oclusive. La această conferință a fost propusă și noțiunea de „leziune pulmonară acută” care cuprinde aceleași criterii ca și SDRA cu excepția raportului PaO₂/ FiO₂ peste 200 mmHg și sub 300. Unii savanți consideră că leziunile pulmonare acute

sunt o formă mai ușoară a „edemului pulmonar necardiogen”, iar SDRA cea mai severă manifestare. Această afirmație a stat la baza clasificării leziunilor pulmonare acute în 3 grupe: ușoare, moderate și severe, fiecare cu caracteristici fiziopatologice și clinice care necesită o anumită serie de măsuri curative (2, 3).

Până în prezent, evaluarea gradului de severitate a SDRA și a eficienței tratamentului lui se efectua preponderent reieșind din parametrii ventilatori și ai metabolismului gazos. Majoritatea protocoalelor de tratament și de îngrijire a acestor bolnavi au fost elaborate în baza practicii respiratorii, fără a lua la justa valoare perturbările altor organe și sisteme.

Observațiile proprii

Bolnava Ș., în vârstă de 36 ani, f.o.nr. 4351, spitalizată în secția de Urologie a SCR la 4. 03. 2006 cu diagnosticul: sepsis, pneumonie bilaterală, pleurezie bilaterală, hematom retroperitoneal pe dreapta, stare postnatală.

La spitalizare starea extrem de gravă, conștientă, apatică, acuză dureri violente în regiunea lombară dreaptă și dureri moderate în regiunea inferioară a abdomenului, fatigabilitate marcată, greață, vomă. Tegumente pale, surii. În plămâni respirație veziculară, diminuată bilateral mai pronunțat pe dreapta. Radiologic: plămânul stâng transparent, în plămânul drept opacitate neomogenă bazală care se contopește cu diafragma, conturi superioare neclare. Zgomote cardiace ritmice, sonore. TA 140/90 mm Hg, pulsul 110 bătăi/min, ritmic. Limba uscată, saburată. Abdomen moale, asimetric (proieminează flancul drept) dureri pe partea dreaptă. Semnul Giordano pozitiv bilateral.

Analiza generală a sângelui: Hb 112g/l, eritrocite 3,7×10¹²/l, indicele de culoare 0,9, hematocritul 0,34. La ultrasonografie

(Spitalul clinic nr.1): Pielonefrită bilaterală. Paranefrită pe dreapta. Ruptură subcapsulară a rinichiului drept.

Istoric. Pacienta a născut la 18 02 2006 în maternitatea Criuleni, a treia sarcină, duplex. Perioada postpartum evolua normal. La a 3-a zi au survenit dureri în regiunea lombară dreaptă, edeme periferice însoțite de slăbiciuni generale. La a 4-a zi s-a asociat febra, frisoanele și durerile în regiunea inferioară a abdomenului. Valorile temperaturii până la 38°C. În timpul raclajului cavității uterine s-a extras rămășițe de țesut placentar. Timp de 2 zile se administrează perfuzii cu cristaloide, lincomicină, oxitocină. Starea generală nu se ameliorează, bolnava face febră (38°-39°C), frisoane. La a 6-a zi este stabilit diagnosticul de acutizare a pielonefritei cronice (în urină leucocite și eritrocite acoperă câmpul de vedere). Este indicat antibioticul ampicilină.

La a 8-a zi bolnava a fost transferată la SCM nr.1 în stare extrem de gravă, conștientă, cu slăbiciuni generale, dureri în regiunea lombară dreaptă și în hipogastru, frisoane, febră. Prezenta sindrom anemic (Hb 89, eritrocite $2,9 \times 10^{12}/l$, indicele de culoare 0,9), leucopenie severă ($1,9 \times 10^9/l$), hipoproteinemie. La laparoscopie diagnostică uterul mărit (12 săptămâni), peritoneul edemațiat în regiunea proiecției rinichiului drept. Paranefrită pe dreapta. Este continuat tratamentul intensiv cu fluide (cristaloide, PPC) și antibiotice (fortum, ciprinol, metrogyl), care nu a ameliorat situația bolnavei. Urologul stabilește diagnosticul de hematom retroperitoneal pe dreapta, care recomandă tratament chirurgical în Clinica de Urologie a SCR.

Observații proprii

Bolnava în regim de urgență sub anestezie spinală (anestetic xilină 80mg, perfuzii ser fiziologic 800,0) este supusă intervenției chirurgicale: deschiderea și evacuarea hematomului retroperitoneal pe dreapta. Actul chirurgical-anestetic a evoluat fără particularități.

Bolnava transferată în Clinica de anestezie și de terapie intensivă nr.2 conștientă, cu TA 140/80 mmHg, pulsul 86 bătăi/min, SaO₂ 92-94%.

Monitoring-ul în Secția de Terapie Intensivă a inclus: TAS, TAd, TAm, pulsul, PVC, SaO₂, ECG, diureza orară, metabolismul gazos și acido-bazic, parametrii sângelui roșu, coagulograma, timpul de coagulare Lee-White, analiza biochimică a sângelui, electroliții.

Tratamentul intensiv indicat a inclus: oxigenoterapie, antibiotice administrate i/v (fortum, ciprinol, metrogyl), analgetice opioide. fragmin, cristaloide (ser fiziologic, glucoză), coloide (Refortan, Gelofusin), blocante H1 și H2, corticosteroizi.

Peste o oră după operație starea bolnavei se agravează: conștientă, agitată, confuză, frisoane, dureri moderate în regiunea plămâii. Tegumente pale, surii, hipertonus muscular. În plămâni respirație aspră, diminuată, raluri subcrepitante bilateral. Zgomotele cardiace ritmice, atenuate, suflu sistolic la apex.. TA 70/40 mm Hg, pulsul 110 bătăi/min, PVC negativă - 15cm apă, SaO₂ 90-92% la FiO₂ 0,6-1,0. S-a cateterizat și vena subclaviculară dreaptă. Transfuzia în jet a plasmei proaspăt congelate (800ml) a stabilizat hemodinamica: TA 130/98 mmHg, pulsul 86 bătăi/min, PVC = 0, însă starea generală a bolnavei continuând să fie gravă (dispnee, febră, acrocianoza).

La 8 ore după evacuarea hematomului starea bolnavei devine critică manifestată prin declanșarea unor dereglări severe ale ritmului cardiac.

Bradycardie severă, pulsul 42 bătăi/min, extrasistole ventriculare frecvente care au evoluat în bigimie și, ulterior, în flutter ventricular. Administrarea i/v a Lidocainei 80 mg a cupat puseul de flutter ventricular. În următoarele patru ore de două ori sau repetat puseele de flutter ventricular contracarate prin administrarea repetată de lidocaină. În timpul puseelor de flutter ventricular bolnava pierdea cunoștința pe fundalul tensiunii arteriale de 100/60 mmHg.

Evoluția severă a stării patologice la bolnavă posibil a fost determinată de sepsisul grav, de șocul hipovolemic, miocardita septică, sindromul de leziune pulmonară acută, sindromul CID, dereglări hidroelectrolitice (hipocalcemie, severă, hipokalemie moderată), tulburările de ritm și de conducere cardiace, agresia anestetică și chirurgicală.

Tratamentul intensiv în prima zi postoperatorie a mai inclus: fluide în volum de 3850ml (PPC 600,0, infazol 500,0/lipofundin LCT/MCT 500,0, Refortan 250,0, cristaloide 2000,0), antibiotice (ciprinol, fortum, metrogyl), analgetic (tramadol), fragmin 0,25, prednizolon 120mg, antioxidant (vit C). Sulfat de magneziu, clorură de calciu, clorură de kaliu. Această terapie a menținut TAS, TAd, TAm, pulsul, PVC în limitele normale, diureza nictimală în volum de 3100ml.

Examenul ecocardiografic a depistat dilatarea moderată a ventriculului stâng și a inimii drepte, insuficiența valvulelor mitrale și tricuspidele gr. II-III, hipertensiune pulmonară moderată (35mmHg), valvulele mitrale și tricuspidele și foiele pericardului îngroșate. În cavitatea pericardului lichid 8mm.

Analiza biochimică a sângelui: protrombina 76%, fibrinogenul 3,3 gr/l, timpul de trombină 26 sec, activitatea fibrinolitica 230min, Na +140 mmol/l, K +3,5 mmol/l, Ca⁺⁺ +1,8 mmol/l, Cl- 76 mmol/l, pH -7,49, PaCO₂ -26 mmHg, PaO₂ 60mmHg, AB 19mEq/l, hiatusul anionic 44mEq/l. Ureea, glicemia, bilirubina, transaminazele, amilaza la valori normale.

În următoarele 3 zile pe fundalul terapiei intensive precedente, la care s-au mai adăugat eritrocite spălate 450,0, albumină umană 10%-200,0, diuretice de ansă (furosemid), pacienta continuă să fie în stare extrem de severă: acuză senzații de rău, vertij, pierderi de cunoștință, amnezii retrograde, frisoane, febră cu caracter permanent (38° - 39°C). Tegumentele pale-surii, acrocianoză. Frecvența respirației 22-26 în minut. Respirația forțată cu includerea mușchilor intercostali și a aripelor nasului în actul respirației. În plămâni respirație veziculară, diminuată bilateral mai pronunțat pe dreapta, raluri

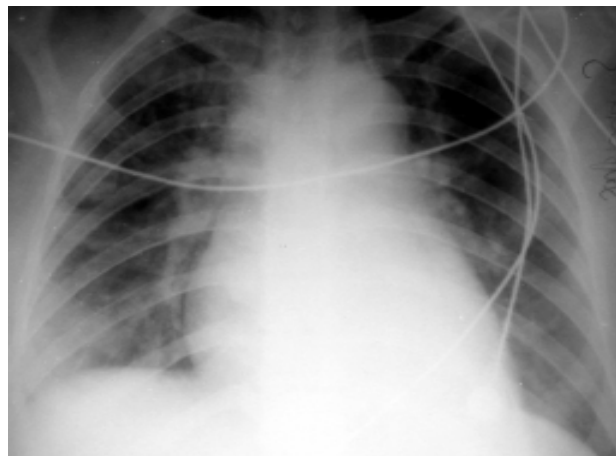


Fig. 1. Examenul radiologic: opacități neomogene bilaterale bazale

de divers calibru. SaO₂ 88-92% la FiO₂ 0,6, raportul FiO₂/PaO₂ = 100, PH=7,44. Zgomotele cardiace aritmice, atenuate. La ECG extrasistole ventriculare. TA 110/80 mmHg, pulsul 80-110 bătăi/min., aritmic.

Analiza generală și biochimică a sângelui: Hb 112, eritrocite 3,0×10⁹/l, indicele de culoare 0,9, leucocitele 4,5×10⁹/l, neutrofile nesegmentate 10%, neutrofile segmentate 66%, limfocite 20%, monocite 4%, VSH 18mm/oră, protrombina 64%, fibrinogenul 2,7gr/l, timpul de trombină 31 sec, activitatea fibrinolitica 330min, Na +150 mmol/l, K +3,5 mmol/l, Ca⁺ + 1,8 mmol/l, Cl⁻ 94 mmol/l. Hiatusul anionic 34mEq/l. Ureea, glicemia, bilirubina, transaminazele, amilaza în valori normale.

Prin consiliu (anestezistolog, urolog, ginecolog, chirurg) se concretizează diagnosticul: sepsis, detresă respiratorie acută, sindromul CID, miocardită septică, dereglări electrolitice grave, stare după evacuarea și drenarea hematomului retroperitoneal, endometrioză. Se ia decizia de a înlătura focarul stării toxico-septice presupus, prin efectuarea histerectomiei totale.

Sub anestezie intravenoasă totală (analgetic - fentanil, anestezice – diazepam și kalipsol, mioplegie – arduan) cu respirație mecanică prin sondă (risc anestetic ASA gr IVE) s-a efectuat histerectomia totală. Durata intervenției 65 min. Suportul cu fluide efectuat cu cristaloide și coloide. Evoluția anestetică fără deosebite particularități: hemodinamica stabilă (TA 130/90 mmHg, pulsul 90 - 86 b/min, aritmic, frecvența contracțiilor cardiace 102-96 min, extrasistole ventriculare unice), diureza 45 ml/oră. Uterul înlăturat cu pereții întregi, în cavitate cheaguri de sânge, diagnosticul chirurgical postoperator: endometrioză postnatală, hematom retroperitoneal.

În perioada postoperatorie, timp de 5 zile, bolnava obnubilată, periodic conștientă, somnolență cu treceri în stare de agitație, anxietate. Acuză tuse cu spută spumoasă sangvinolentă, dispnee, frisoane, febră. Tegumentele palide-surii, acrocianoză. Pe părțile laterale ale cutiei toracice au apărut erupții cutanate-echimoze. Frecvența respirației 26-34 în minut. Respirația forțată cu includerea mușchilor intercostali și a aripilor nasului în actul respirației. În plămâni respirație veziculară, diminuată bilateral, mai pronunțat pe dreapta, raluri de divers calibru pe toată aria pulmonară. SaO₂ =70% la FiO₂ = 0,21 și 88-92% la FiO₂ = 0,8, raportul FiO₂/PaO₂ 200-100.). Radiologic opacități bilaterale bazale, extinse, mai pronunțate și intensive pe dreapta. Zgomotele cardiace aritmice, atenuate. La ECG extrasistole ventriculare rare. TA 130/90 mmHg, pulsul 80-110 bătăi/min., aritmic. Indicii sângelui roșu și leucograma la valori precedente. Analiza biochimică a sângelui: protrombina 64%, fibrinogenul 2,7gr/l, timpul de trombină 31 sec, activitatea fibrinolitica 330min, Na +150 mmol/l, K +3,5 mmol/l, Ca⁺ + 1,8-2,2 mmol/l, Cl⁻ 94 mmol/l. Ureea, glicemia, bilirubina, transaminazele, amilaza în limitele valorilor normale. Valorile PH de la 7,0 până la 7,42; PaO₂ de la 110 până la 56mmHg; BE de la +3 până la -3.

Tratamentul intensiv a inclus: analgetice (tramadol, analgin), antibiotice (ciprinol, fortum, metrogyl, ketoconazol), transfuzii (eritrocite spălate, PPC, albumină umană), cristaloide (ser fiziologic, glucoză), Refortan, aminoplasmal, sulfat de magneziu, clorat de calciu, clorat de kaliu, corticosteroizi (prednizolon), heparine cu moleculă mică (fragmin), euphyllin, vitamine (vit. C, B1, B6), lidocaină, blocante H1 și H2, diuretice de ansă (furosemid). Tratamentul cu antibiotice a fost coordonat cu rezultatele cercetării

bacteriologice și ale determinării sensibilității microbilor la diverse antibiotice.

Bolnavei i s-au efectuat 2 ședințe de plasmofereză curativă izovolemică. La fiecare din ședințe a fost colectat 600,0 ml sânge, ulterior supus centrifugării timp de 20 min la temperatura +5°C, cu viteza 3000 rotații/min. S-a reinfuzat concentratul eritrocitar 200,0 ml și s-a infuzat plasmă proaspăt congelată 200,0 și albumină umană 10% -200,0 ml.

La a 5-a zi după histerectomie, în timpul discuției cu pacienta, starea ei brusc se agravează devenind critică: pierderea cunoștinței, polipnee, scăderea SaO₂ la 70%, fibrilație ventriculară, lipsa pulsației la arterele carotide, pupilele simetric dilatate maximum. S-a inițiat resuscitarea pacientei prin masaj cardiac indirect, trecerea la respirație mecanică prin sonda oro-traheală, defibrilație electrică, administrarea i/v a atropinei, heparinei, lidocainei. Funcția cardiacă s-a restabilit peste 2 minute. TA 150/90 mmHg, pulsul 120 aritmic, la ECG extrasistole ventriculare frecvente, restabilită cunoștința, pupilele revenite la normal. Bolnava s-a aflat la respirație mecanică 12 ore. În parametrii paraclinici nu s-au înregistrat noi schimbări: aceleași dereglări în metabolismul gazos cu excepția apariției hipocalcemiei pronunțate (1,9 mmol/l).

Bolnava a făcut un stop cardiac, cauzat de sepsisul sever pe fundalul cardiomiopatiei perpartum, extrasistoliei ventriculare, tahicardiei ventriculare, blocului atrio-ventricular gr. III tranzitor, insuficienței cardiace gr. III NYHA, detresei respiratorii acute, sindromului CID, hipocalcemiei.

Continuă tratamentul intensiv analgetice (tramadol), spasmolitice (plathyphyllin), antibiotice (vancomycin, metrogyl), Transfuzii (plasmă proaspăt congelată antistafilococică, albumină umană), cristaloide (ser fiziologic, glucoză), refortan, aminoplasmal, sulfat de magneziu, clorat de calciu, clorat de kaliu, corticosteroizi (prednizolon), oxitocin, heparine cu moleculă mică (fragmin), euphyllin, vitamine (vit. C, B1, B6), lidocaină, blocante H1 și H2, diuretice de ansă (furosemid).

La a 8-a zi după histerectomie, pacienta conștientă, adecvată, cedează febra (36,7° - 36,9°), ușor se ameliorează parametrii metabolismului acido-bazic și hidro-salin. Paroxisme de tahicardie, dereglări severe de ritm și conducere nu s-au repetat, se mențin extrasistole ventriculare unice. Tegumentele pale-roz, curate. Frecvența respirației 22-24 în minut. În plămâni

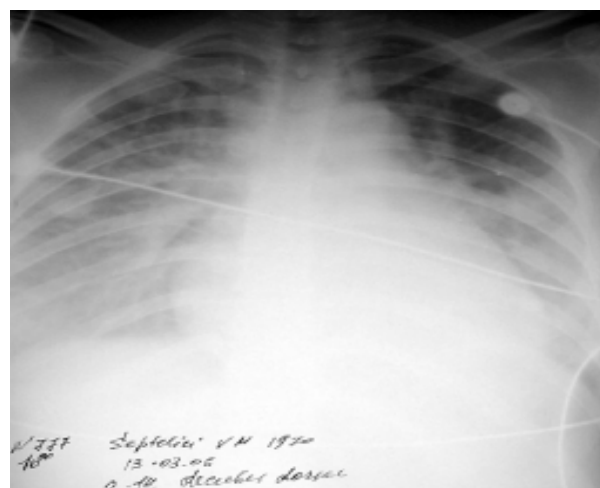


Fig.2. Opacități difuze de structură neomogenă bilaterale bazale mai pronunțate și intensive pe dreapta

respirație veziculară, puțin diminuată pe dreapta, raluri unice pe stânga. SaO₂ = 94% la FiO₂ = 0,4, raportul FiO₂/PaO₂ 300-200,). Zgomotele cardiace aritmice, atenuate. La ECG extrasistole ventriculare rare. TA 130/90 mmHg, pulsul 86-90 bătăi/min., aritmic.

Radiologic în comparație cu radiografia precedentă se vizualizează și cupola dreaptă a diafragmei. Cordul mărit, talia dilatată. Concluzie: plămân de șoc. (fig. 2)

Indicii sângelui roșu și leucograma la valori precedente. Analiza biochimică a sângelui: timpul de coagulare Lee-White - 6min, protrombina - 70%, fibrinogenul - 4,4gr/l, timpul de trombină - 29 sec, activitatea fibrinolitică - 300min, Na +145 mmol/l, K +3,8 mmol/l, Ca++ + 2,25 mmol/l. Ureea, glicemia, bilirubina, transaminazele, amilaza în limitele valorilor normale. Metabolismul gazos: valorile PH-ului = 7,47; PaO₂ = 86mmHg; PaCO₂ = 36mmHg, BE = +1mEq/l. Examenul EcoCG a depistat dilatarea moderată a ventriculului stâng și a inimii drepte, insuficiența valvulelor mitrale și tricuspidele gr. II-III, tensiunea în artera pulmonară în limitele normale (30 mmHg), valvulele mitrale și tricuspidele și foiele pericardului îngroșate. În cavitatea pericardului lichid 9 mm.

În următoarele 10 zile starea pacientei continuă să fie gravă dar stabilă: activă, acuză slăbiciuni generale și dureri moderate în regiunea plăgilor postoperatorii, periodic stare subfebrilă. Tegumentele palide-roz, curate, calde. Frecvența respirației 18-20 în minut. În plămâni respirație veziculară, puțin diminuată pe dreapta. SaO₂ = 92% la FiO₂ = 0,21, raportul FiO₂/PaO₂ 400-300,). Radiologic plămânii transparentii. Hilurile structurale. Sinusurile pleurale libere. Cordul mărit, talia dilatată. Zgomotele cardiace ritmice, atenuate. Indicii hemodinamici, ai sângelui roșu și leucograma s-au normalizat. Analiza biochimică a sângelui: timpul de coagulare Lee-White 6min, protrombina 85%, fibrinogenul 2,4gr/l, timpul de trombină 24 sec, activitatea fibrinolitică 340 min, Na +136 mmol/l, K +3,7 mmol/l, Ca++ 2,1 mmol/l. Ureea, glicemia, bilirubina, transaminazele, amilaza în limitele valorilor normale. Metabolismul gazos: valorile PH-ului = 7,39 ; PaO₂ = 110mmHg; PaCO₂ = 52mmHg, BE = +5mEq/l.

La a 28-a zi de spitalizare bolnava este transferată din Clinica ATI în Secția de Chirurgie Toracică, ulterior externată la domiciliu.

Discuții

Cazul prezintă interes din punct de vedere clinic prin polimorfismul manifestărilor pulmonare și extrapulmonare a detresei respiratorii. La pacientă s-a dezvoltat un SIRS/CARS cauzat de sarcină duplex, travaliu dificil, endometrioză, hematom retroperitoneal pe fundalul unei carențe imunonutritive pronunțate (hipoproteinemie, leucopenie severă, limfopenie severă) care a evoluat în sepsis grav cu prezența SDRA și a sindromului de coagulare intravasculare desimnată, însoțit de tulburări severe de ritm și conducere cardiacă.

Stopul cardiac sau alte forme de ineficacitate a cordului sub raportul îndeplinirii funcției de pompă (bradiaritmia cardiacă extremă, fibrilația ventriculară, flutterul ventricular) prezintă fenomene dramatice atât pentru medicii intensivști, cât și pentru pacienții aflați în unitățile de terapie intensivă. Multitudinea de factori declanșatori ai acestor disfuncții cardiace severe face ca fiecare caz clinic de resuscitare reușită să fie analizat și prezentat cititorului cointerestat. Dereglările de ritm cardiac la bolnavii cu SDRA în literatura de specialitate

sunt cazuistice, fenomen care ne-a încurajat publicarea cazului dat.

Patologiile severe care includ mai multe sindroame la limita compatibilității cu viața (stările de șoc, sepsisul, MSOF, sindromul CID, detresa respiratorie acută etc.) creează dificultăți în stabilirea cauzei declanșatoare a stopului cardiac și în alegerea reușită a măsurilor de resuscitare adecvate.

În literatura de specialitate sunt multe comunicări referitor la dereglările de ritm cardiac provocate de dezechilibrele ionilor de K. Datele, care ne-ar indica la hipocalcemie ca un factor precipitant de tulburări severe ale ritmului cardiac, sunt mai modeste.

Funcțiile fiziologice ale Ca⁺⁺ sunt multiple, cele de bază constau în menținerea scheletului osos, reglarea permeabilității membranelor celulare, a procesului de coagulare a sângelui etc.

Din experiențele clasice ale lui Ringer se știe că prezența Ca⁺⁺ este indispensabilă pentru producerea contracției miocardice. Miocardul conține aproximativ 2,5 mmol/l (de sute de ori mai mult decât necesarul pentru contracția musculară), cea mai mare parte stocată în depozite.

Schimbările patofiziologice determinate de hipocalcemie sunt greu de diferențiat de cele provocate de alți ioni, deoarece toți ionii acționează într-un sistem unic. Este important de a menționa că Ca⁺⁺ reprezintă antagonistul Na⁺, K⁺, Mg⁺⁺, insuficiența Ca⁺⁺ manifestându-se prin creșterea activității ionilor-antagoniști, în special a K⁺. Astfel, în caz de hipocalcemie, creșterea excitabilității musculaturii cardiace poate fi explicată prin prezența unei hiperkaliemii relative care induce creșterea excitabilității musculare. Circulația sângelui, de regulă, nu se modifică: sporește sensibilitatea cordului (dacă hipocalcemia este moderată) sau se diminuează (în cazul unei hipocalcemii brusc instalate) și numai în cazul instalării foarte rapide a deficitului de calciu inima se oprește în diastolă (mai degrabă ca rezultat al hiperkaliemiei relative decât al hipocalcemiei). Creșterea excitabilității neuro-musculare stă la baza apariției tetaniei și la formarea focarelor ectopice în mușchiul cardiac, preponderent în miocardul stâng. Acest proces este favorizat de alcaloză și e anihilat de acidoză (în mediul acid mai mult Ca se ionizează).

Stările de hipocalcemie survin în cazul aportului insuficient de Ca sau al carenței de vitamina D, al dereglărilor absorbției Ca și al vitaminei D, sechestrării Ca în caz de pancreatită acută, al transfuziilor masive în ritm rapid (citratul acționează ca un chelator de Ca⁺⁺), sepsisului, alcaliei acute (poate produce hipocalcemie clinic manifesta, dar cu menținerea concentrației serice de Ca la valori normale), tiroidectomiei totale prin compromiterea circulației glandelor paratiroide sau după paratiroidectomie, sindromului de maldigestie și malabsorbție (dereglarea digestiei lipidelor în caz de insuficiență pancreatică, acolie, steatoree idiopatică, diaree, intervenții chirurgicale masive pe tractul gastrointestinal)

Legarea de proteine, în special albumină, a 40% din Ca seric poate declanșa hipocalcemie în prezența hipoalbuminemiei, Ca seric total scăzând semnificativ. Frațiunea ionizantă nu este afectată de hipoalbuminemie, motiv pentru care diagnosticul hipocalcemiei se bazează pe determinarea Ca⁺⁺ din ser și nu pe cel total.

Concluzii

1. Patologiile severe induc dezechilibre grave în homeostazia ionilor de calciu prin numeroase mecanisme, cele

mai relevante fiind: consumul exagerat al electrolitului (în cazul CID-sindromului, sepsisului), chelarea ionului de calciu de către citratul ce se conține în sângele transfuzat, diminuarea procesului de ionizare a calciului(fracțiunea ionizată reprezentând forma biologic activă) în caz de alcaloză, aceasta survenind ca consecință a SDRA.

2. Stările patologice critice cu multiple dereglări în homeostază, inclusiv cu perturbările severe în echilibrul electrolitic însoțite de hipocalcemie severă pot precipita tulburări grave în conductibilitatea cardiacă, provocând fibrilație ventriculară ulterior urmată de asistolie.

3. Perfuzia masivă a componentelor și preparatelor sanguine, măsură de bază în salvarea bolnavilor critici, este însoțită frecvent de perturbări grave ale echilibrului electrolitic.

4. Administrarea adecvată a preparatelor de calciu pe tot parcursul terapiei intensive poate contracara efectul chelator de calciu al transfuziei masive doar în condițiile aportului adecvat de albumină și aminoacizi.

5. Profilaxia perturbărilor electrolitice la bolnavii în stări critice necesită administrarea parenterală a remediilor poliionice sub controlul ionogramei. Administrarea adecvată a preparatelor de calciu trebuie inițiată până la apariția manifestărilor clinice din partea cordului, acesta având un rol major în profilaxia fibrilației ventriculare și mai puțin în tratament. Cuparea nemijlocită a acceselor a fost posibilă doar prin administrarea lidocainei.

Bibliografie

1. ZDEHUȘ C. - Terapia intensivă în sindromul de detresă respiratorie acută. Actualități în anestezie și terapie intensivă. Târgu-Mureș, 2006. pag.295-309.
2. PURCARU F- Sepsis. Șoc septic. Disfuncții multiorganice. Craiova. 2000.
3. AZAMFIREI L.- Tehnici și manopere de îngrijire a bolnavului critic. Târgu- Mureș. 2004 pag. 115-118.
4. BOȚIANU ALEXANDRU,BOȚIANU PETRE - Sindromul de detresă respiratorie acută.Târgu-Mureș. 2001.
5. MARINESCU Ș. GAFRIȚĂ A. -Stări patologice cu evoluție critică. București. 1996. pag 80-91.